

УЧЕБНАЯ ЛИТЕРАТУРА
Для студентов медицинских институтов

С.Д.Носов
Детские
инфекционные
болезни

Издание пятое, переработанное и дополненное

Допущено Главным управлением учебных заведений Министерства здравоохранения СССР в качестве учебника для студентов медицинских институтов

ББК 57.33
Н 84
УДК 616.94)53.2(075.8)

Носов С. Д. ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ: Учебник. 5-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1982. — 416 с, ил.

Пятое издание учебника (четвертое вышло в 1973 г.) состоит из общей и специальной части. В первой части излагаются общая характеристика инфекционных болезней у детей и их клинические формы, прогноз, особенности формирования иммунитета, закономерности эпидемического процесса, общие принципы профилактики, а также основные принципы медицинской деонтологии. В специальной части освещаются этиология, эпидемиология, патологическая анатомия и патогенез, клиника, диагностика и лечение 50 нозологических форм. Освещаются современные данные о возбудителях: некоторых инфекций, их лабораторная диагностика и иммунопрофилактика.

Учебник написан в соответствии с программой, утвержденной Министерством здравоохранения СССР, и предназначен для студентов медицинских институтов.

Рецензент — академик АМН СССР, зав. кафедрой детских инфекционных болезней II ММИ им. Н. И. Пирогова Н. И. Нисевич.

СЕРГЕЙ ДМИТРИЕВИЧ НОСОВ
Детские инфекционные болезни

Зав. редакцией С. Д. Крылов
Редактор В. П. Брагинская
Редактор издательства Е. И. Васютина
Художественный редактор С. М. Лымина
Технический редактор О. Е. Афонькина
Корректор А. К. Баскакова

ИБ № 3065

Сдано в набор. 09.07.81. Подписано к печати 08.01.82. Формат бумаги 60 X 90¹/₁₆. Бум, тип. № 3. Гарн. «Таймс». Печать офсетная. Усл. печ. л. 26,0. Усл. кр. отт. 28,0. Уч.-изд. л. 31,25. Тираж 150 000 экз.

(2 завод 75 001-150 000 экз.) Зак. № 465. Цена 1 р. 30 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина»,
Москва, Петроверигский пер., 6/8.

Ярославский полиграфкомбинат Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли. 150014, Ярославль, ул. Свободы, 97.

411400000—132
Н—————11—82
039(01)-82

ПРЕДИСЛОВИЕ К ПЯТОМУ ИЗДАНИЮ

ЦВ пятом издании учебника приводятся сведения, предусмотренные действующей учебной программой по детским инфекционным болезням для педиатрических факультетов медицинских институтов. Кроме того, исходя из личного опыта, пожеланий многих преподавателей медицинских институтов и по согласованию с редактором, автор включил в учебник, как и в предыдущих изданиях, некоторые другие представляющие определенный интерес инфекционные болезни, с которыми студенты и молодые врачи могут встретиться в условиях как стационара, так и поликлиники.

Сохраняя прежнюю структуру, основное содержание и объем учебника, при подготовке к пятому изданию автор подверг его значительной переработке, обновлению и внес ряд дополнений в соответствии с современным состоянием учения об инфекционных болезнях.

Общая часть расширена за счет изложения принципов Интенсивной терапии, особенностей формирования иммунитета у детей и основных принципов медицинской деонтологии применительно к обслуживанию инфекционных больных.

В специальной части наиболее значительно переработаны разделы «Стафилококковая инфекция», «Менигококковая инфекция», «Грипп», «Дизентерия», «Кишечная коли-инфекция», «Вирусные гепатиты А и В», «Малярия». Заново написаны разделы «Холера», «Кишечные инфекции стафилококковой этиологии», «Иерсениозы», «Кишечные расстройства, обусловленные вирусными инфекциями».

Автор стремился показать особенности инфекционных болезней детского возраста, а также характерную для них клиническую картину. Отражены прогресс в учении об инфекционных болезнях, громадные успехи советского здравоохранения и важная роль в борьбе с инфекционными болезнями коренных изменений социальных и бытовых условий жизни населения.

Все числовые значения лабораторных данных представлены по Международной системе. В качестве приложения дан новый Календарь прививок, утвержденный приказом министра здравоохранения СССР 14 января 1980 г.

Член-корр. АМН СССР,
лауреат Государственной премии СССР
проф. С. Д. Носов

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

Инфекцией, или инфекционным процессом, называется взаимодействие патогенного микроорганизма и макроорганизма, происходящее в условиях влияния внешней среды.⁴ Нередко, пользуясь термином «инфекция», вкладывают в него другое содержание: его отождествляют с понятием «заразное начало», «возбудитель» или им обозначают факт заражения организма. Эта терминологическая путаница справедливо осуждается многими советскими учеными.

Если в результате взаимодействия организма человека с патогенным микроорганизмом расстраиваются физиологические функции, нарушается его жизнедеятельность, то возникает инфекционная болезнь, проявляющаяся клиническими симптомами. Инфекционная болезнь — одна из форм инфекционного процесса.

Весьма распространенное явление — бессимптомная инфекция, протекающая инapparантно или в виде носительства.

Инаппарантная¹ инфекция — скрыто протекающий острый инфекционный процесс, сопровождающийся нарастанием специфических антител и другими циклически разворачивающимися приспособительными и защитными реакциями организма; наблюдается при многих бактериальных и вирусных инфекциях: дифтерии, скарлатине, коклюше, полиомиелите, менингококковой инфекции.

Наиболее частой, основной, формой бессимптомной инфекции является носительство (бактерио- и вирусносительство), при котором взаимодействие организма человека и микроорганизма внешне ничем не проявляется. В отличие от инapparантной инфекции понятие носительства включает и длительно протекающий скрытый процесс — хроническое носительство. Носительство — это не простое механическое пребывание возбудителя в организме человека. Оно, как правило, сопровождается скрытыми реакциями организма, в том числе продукцией специфических антител.

Широко распространенным среди населения носительством объясняется процесс скрытой иммунизации, например при дифтерии, скарлатине, коклюше, менингококковой инфекции, по-

¹термин «инаппарантная инфекция» (от *i. iapparante* — невидимый, не проявляющийся) ввел Ш. Николь.

Пиомиелите, респираторных вирусных и энтеровирусных инфекциях и т. д.

Длительное, хроническое носительство развивается после перенесенной в явной или субклинической форме инфекционной болезни или может возникать первично, т. е. без перенесения соответствующей инфекции. Благоприятными условиями для его формирования служат различные патологические процессы в тех органах и тканях, в которых поселяется возбудитель (например, Хронический тонзиллит — при дифтерийном, менингококковом, (аденовирусном тусительстве, холецистит — при носительстве тифо-паратифозных бактерий и т. д.). Вместе с тем носительство патогенного микроорганизма является одной из причин формирования и затяжного течения этих процессов (например, аденовирусное носительство при хроническом тонзиллите).

Близким к хроническому носительству является персистентная (*persistens* — упорный, продолжающийся), или длительная латентная, инфекция, которая весьма часто обуславливается вирусами (герпеса, цитомегалии, некоторых нейровирусных болезней). Латентная вирусная инфекция в последнее время вызывает оживленный интерес исследователей. Накапливаются новые данные о большом значении этой формы инфекционного процесса в патологии человека и животных (при вирусном Гепатите, ветряной оспе, кори, респираторных вирусных и энтеровирусных инфекциях, бешенстве, риккетсиозах и др.). Эти фактические данные не всегда укладываются в привычные и устоявшиеся представления о природе и свойствах патогенных микроорганизмов, о некоторых механизмах инфекционного и эпидемического процессов. Очевидно, многое в этих представлениях должно быть пересмотрено.

Каждый" случай инфекционной болезни (или носительства) является отдельным звеном в непрерывном эпидемическом процессе. Характерной особенностью инфекционной (эпидемической) болезни служит ее заразительность, т. е. способность передаваться от одного организма другому.

В процессе взаимодействия с организмом хозяина под влиянием его защитных сил паразит— патогенный микроорганизм (или, вернее, его популяция) также подвергается изменениям. Так, в условиях иммунного организма происходит процесс диссоциации микроба-возбудителя и смена гладких вариантов шероховатыми. У дифтерийных, тифозных, дизентерийных реконвалесцентов возбудители постепенно теряют некоторые свойства — возникают так называемые нетипичные штаммы. При лечении инфекционных больных сульфаниламидными препаратами и антибиотиками нередко появляются лекарственно-устойчивые штаммы возбудителей. Большой теоретический и практический интерес представляет образование L-форм различных патогенных микробов, особенно при длительных инфекционных заболеваниях при лечении антибиотиками. L-форма — результат изменчивости ми-

кробов, глубоких изменений их морфологических, биологических, вирулентных свойств. L-формы длительно персистируют в организме и при определенных условиях способны к восстановлению исходных свойств. Изменения, которым подвергается микроб, отражаются и на его роли в инфекционном процессе.

«Болезнь и патологические процессы следуют тем же законам эволюции, как сам человек и высшие животные», Инфекционная болезнь есть продукт длительного исторического процесса взаимодействия приспособляющегося к паразитированию микроба и организма, развертывающего свои защитные и компенсаторные механизмы. В результате этого взаимодействия исторически сложилась определенная форма реакции человеческого организма. Эволюция инфекционного процесса происходила под постоянным мощным влиянием меняющихся условий, внешней среды, которые воздействовали и на микроба-паразита, и на организм хозяина.

ОБЩАЯ. ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ %

Характерной особенностью острых инфекционных болезней является циклическое течение. Течение, болезни отчетливо делится на отдельные периоды: инкубационный, или скрытый, продромальный (период предвестников), период развития, период угасания, период реконвалесценции (выздоровления).

И н к у б а ц и о н н ы й период начинается с момента внедрения возбудителя и заканчивается при появлении первых признаков болезни. При каждой инфекции он имеет определенную продолжительность, которая подвержена некоторым колебаниям, зависящим от индивидуальных особенностей реактивности организма, а также в известной мере от дозы инфицирующего агента.

Во время инкубационного периода возбудитель размножается и накапливает токсические продукты. Кроме того, происходит перестройка организма, реагирующего на действие **чрезвычайного** раздражителя. Реакция организма в течение инкубационного периода не сопровождается видимыми проявлениями. Однако доказательством происходящей перестройки служат изменения морфологического и биохимического состава крови, обменные сдвиги, а иногда появление в крови в конце этого периода специфического возбудителя. Повышается ее бактерицидность и фагоцитарная активность лейкоцитов; возникает специфическая повышенная чувствительность кожи и слизистых оболочек к соответствующим антигенам.

¹ Мечников И. И. Лекции о сравнительной патологии воспаления. — М.: Медгиз, 1954, с. 102.

р*Продромальный период, или период предвестников, наблюдается не при всех инфекционных **Сезонных**. Он характеризуется появлением первых неопределенных **признаков** заболевания (легкое познабливание, небольшая лихорадка, недомогание, головная боль и т. д.). Продолжительность продромального периода обычно невелика (1—3 дня).

В **Д** период развития болезни характеризуется свой-**ственным ей** комплексом симптомов, появляющихся и развивающихся в определенной последовательности и затем постепенно **Исчезающих** в периоде угасания. Общими для всех острых инфекционных болезней симптомами являются лихорадка, развитие воспалительных процессов, большая или меньшая интоксикация. В периоде развития возникают типичные симптомы (сыпь на коже и слизистых оболочках, характерные изменения и т. д.).

1 При ряде инфекционных болезней важную роль в патогенезе и развитии клинических проявлений играют **бактериemia** (допускаемая под этим названием в крови не только бактерий, но и **вирусы** и **риккетсии**, простейшие) и **вирусемия**. Нахождение **возбудителя** в крови обязательно при трансмиссивных инфекциях, **Передающихся** через членистоногих переносчиков (туляремия, **Я** риккетсиозы, возвратный тиф, малярия, лейшманиозы, **Ш**раженные энцефалиты), а также при вирусном гепатите **В**. Бактериemia — постоянное явление при брюшном тифе, **Я** риккетсиозе **А** и **В**, сальмонеллезе. Вирусемия имеет место, очевидно, **у** всех вирусных инфекциях, но при некоторых из них она кратковременная и поэтому выделяется редко.

Важнейшее проявление инфекционных болезней — более или менее выраженная **интоксикация**. Экзотоксины обладают тропизмом к определенным тканям, клеткам и **их** химическим субстратам, в частности к различным структурам нервной системы (дифтерийный, столбнячный, ботулинический токсины). Клинические проявления, вызванные их действием, характеризуются специфичностью.

Ш Токсикозе, обусловленные действием эндотоксинов, продуктов **распада** бактерий, тканей, продуктов **нарушенного метаболизма**, **решены** специфичности. 44%

Ш При многих инфекционных болезнях наблюдается **нейро-токсикоз**, характеризующийся симптомами поражения центральной нервной системы. Ведущее значение могут **иметь** различные синдромы: **гипертермический, менингеальный, шрирожный, синдром отека мозга, ПРИ котором создается гипертоническое отверстие Г** **ф** **в** **н** **ю** опасность представляет остро развивающаяся **недостаточность** коры надпочечников (синдром Уотерхауса—Фридериксена, характеризующийся бурным началом, гипертермией, резкой адинамией, потерей сознания, частой рвотой, падением артериального давления вплоть до коллапса).

При острых кишечных инфекциях и изредка при некоторых

других инфекционных процессах у детей в возрасте до 2 лет может развиваться токсикоз с резким обезвоживанием (с эксикозом) вследствие потери при частом стуле и рвоте жидкости и электролитов. Возникают нарушения водно-ионного баланса, гемодинамики, расстройства кислотно-щелочного состояния, развивается метаболический ацидоз.

Дегидратация; может иметь различные степени и характер. Различают изотонический, воддефицитный и соледефицитный типы обезвоживания. При изотоническом типе потери жидкости и электролитов одинаковы, потеря массы тела не превышает от исходной. Состояние ребенка средней тяжести, артериальное давление повышено или нормально, диурез снижен. i

При воддефицитном типе обезвоживания преобладают потери воды, отмечается снижение массы тела до 10%. Сухость, кожных покровов и слизистых оболочек, родничок запавший, саливация и потоотделение резко снижены; диурез значительно уменьшен, сильная жажда; артериальное давление повышено.

Соледефицитный тип дегидратации характеризуется преобладанием потери электролитов: дефицит массы тела до 15%. Кожа сухая, дряблая, тургор тканей снижен. Жажда Умеренная, потоотделение и саливация не уменьшены. Выраженные гемодинамические расстройства: тоны сердца глухие, артериальное давление низкое, дианоз. При выраженном эксикозе обычно возникает метаболический ацидоз и нередко — синдром гипокалиемии.

В организме мобилизуются различные неспецифические механизмы детоксикации: выделение токсических продуктов почками и кишечником, инактивация и разрушение токсинов, выравнивание нарушенного гомеостаза. В период развития болезни разворачиваются и иммунологические реакции организма: вначале неспецифические, а позднее специфические иммунологические.

В периоде реконвалесценции происходит восстановление нормального функционального состояния организма, которое нередко затягивается на продолжительные сроки. Отмечается адинамия, быстрая психическая утомляемость, лабильность сердечно-сосудистой системы. При ряде инфекций (брюшной тиф, дизентерия, дифтерия, некоторые вирусные инфекции)- организм иногда длительно не освобождается от возбудителя (носительство реконвалесценто́в, персистентная инфекция).

Исследованиями школы А. А. Колтыпина в течении многих инфекционных болезней установлены определенные динамические сдвиги со стороны вегетативной нервной системы, позволяющие выделить три фазы: симпатикус-фазу, вагус-фазу и фазу реконвалесценции. Примером может служить скарлатина (см. с. 106). Д. А. Колтыпин считал характерным для инфекционной болезни волнообразность течения, появление аллергических волн (второго периода болезни).

; Нередко в фазе стихания клинических проявлений инфекционной болезни наблюдаются обострения, а в периоде выздоровления — рецидивы, или возвраты почти полного симптомокомплекса заболевания. Рецидивы наблюдаются при брюшном тифе, дизентерии, скарлатине, бруцеллезе, малярии, вирусном гепатите, некоторых энтеровирусных инфекциях и т. д. Рецидивы обычно протекают легче и быстрее, чем первое заболевание. Однако наблюдаются и тяжелые возвраты болезни, которые могут даже привести к смерти.

Возникновение обострений и рецидивов часто бывает связано с воздействием различных провоцирующих факторов, изменяющих реактивность организма (вторичные инфекции, различные воздействия внешней среды и др.). В патогенезе обострений и рецидивов определенную роль играют, по-видимому, механизмы следовых реакций. Помимо того, необходимо иметь в виду, что повторения болезни, расцениваемые как рецидивы, подчас являются следствием суперинфекции, т. е. нового заражения чаще всего другим типом того же возбудителя (дизентерия, скарлатина). Суперинфекции могут возникать в условиях инфекционной больницы при неудовлетворительно организованном противоэпидемическом режиме. Смешанные инфекции, при которых инфекционный процесс осложняется участием двух и более возбудителей, — весьма частое явление. Возможны самые разнообразные ассоциации возбудителей. Различают* смешанные бактериальные, бактериально-грибковые, вирусно-бактериальные, вирусные инфекции.

Аутоинфекция. Человек рождается свободным от микробной флоры, но уже с 1-го дня после рождения его организм (кожные покровы, слизистые оболочки, некоторые полости) заселяется разнообразными микроорганизмами. Ребенок вступает в состояние пожизненного симбиоза с множественными представителями «нормальной» флоры: кишечной палочкой, стафилококком, стрептококком, молочнокислыми бактериями и др. Многие из этих микроорганизмов обладают условной патогенностью: при наличии условий, ослабляющих организм ребенка, они приобретают силу патогенности и вызывают инфекционную болезнь. Возникает аутоинфекция (аутогенная инфекция). **Аутоинфекция** — явление, широко распространенное в биологии, она наблюдается у всех типов животных (Н. Н. Сиротинца). Аутоинфекция занимает важное место в патологии человека и, очевидно, нередко, лежит в основе многих воспалительных процессов в коже, слизистых оболочках и различных органах (ФУРУНКУЛЫ, ангины, аппендицит, холецистит, восходящий пиелонефрит, стоматиты и др.). Аутогенно возникшие инфекционные процессы, как правило, протекают ациклически и этим отличаются от острых эпидемических болезней.

Следует отметить, что понятие «аутоинфекция» в известной мере условно. Организм, заселенный сапрофитическими и услов-

но-патогенными микроорганизмами, постоянно выделяет их во внешнюю среду и одновременно инфицируется новыми штаммами и видами симбионтной флоры, выделяемой другими организмами. Между людьми происходит постоянный обмен флорой. Таким образом, заболевания, вызванные условно-патогенными микробами, могут иметь экзогенную природу. Об этом свидетельствуют многочисленные факты, на основании которых было построено весьма полезное для практики учение о перекрестной инфекции.

При возникновении процессов, вызванных условно-патогенной флорой, решить вопрос о происхождении возбудителя (аутогенном или экзогенном) практически далеко не всегда возможно. Но каково бы ни было происхождение условно-патогенного микроба, его роль как возбудителя инфекционного процесса определяется обязательным наличием особых условий, резко ослабляющих организм, снижающих его резистентность.

Участье микроба является обязательным условием возникновения и развития инфекционного процесса. Вместе с ликвидацией микроба заканчивается и инфекционный процесс, остается послеинфекционное патологическое состояние. Однако роль микроба в разные фазы инфекционной болезни далеко не равноценна. Если при возникновении инфекционного процесса микроорганизм является важнейшим причинным фактором, то в поздних стадиях болезни, когда в организме развиваются защитные, восстановительные и компенсаторные реакции, он в значительной степени утрачивает эту роль. Вот почему этиотропное лечение, оказываемое высокодейственным в начальной стадии болезни, становится бессильным или малоэффективным при его позднем применении (дифтерия, дизентерия и др.).

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ. ОСЛОЖНЕНИЯ

Клинические формы инфекционных болезней весьма многообразны. Проявления и тяжесть заболевания зависят как от свойств возбудителя (его вирулентности), так и от индивидуальных особенностей реактивности организма, определяемых возрастом, физическим состоянием, предшествующими болезнями и т. д. При эпидемических вспышках какой-либо инфекции в детском коллективе болезнь у различных детей, вызванная, очевидно, одним и тем же штаммом возбудителя, протекает обычно в самых разнообразных формах (от легчайшей, стертой до злокачественной, смертельной). Это с очевидностью иллюстрирует зависимость клинической формы болезни от индивидуальных особенностей организма.

Гипертоксические формы инфекционных болезней (дифтерия, скарлатина, дизентерия и др.), по-видимому, связаны с предшествующей сенсibilизацией организма ребенка, обусловленной различными патологическими процессами: катарамы верхних

тельных путей, гриппом, ангиной и др. • Предшествовавшие пластические прививки, создавшие лишь относительный **гнитет**, способствуют обычно легкому течению болезни **ивки** против брюшного тифа, дифтерии и др.). Форма ш и зависит также от условий заражения, дозы йнфекционно- **Итериала** (например, при алиментарном заражении) и входных **г** инфекции (туляремия, дифтерия, экстрафарингеальная татина и др.).

льшой практический интерес представляют а т и п и ч н ы е)мы болезней, создающие нередко значительные мнения для распознавания. К ним можно отнести и так ваемые стертые формы болезней с руди- арно выраженными симптомами: скарлатинозная ангина, юш без приступов, катаральная форма дифтерии и др. Стер- формы особенно часты при тех инфекциях, при которых юдается носительство. Эти формы служат как бы цехеходом **ЛУ** клинически выраженной и бессимптомной инфекцией тарантная инфекция, носительство). Подобные формы [ко не привлекают к себе внимания. Больного ребенка нот здоровым и не обращаются к врачу. Больной продолжает аиться в коллективе и распространять инфекцию. Именно при формах особенно часты диагностические ошибки, невыявле- [стинной природы болезни. Исходя из этого, стертые формы ют весьма большую роль в эпидемиологии инфекционных шей.

ложнениями называются патологические процессы, ||сно генетически связанные с основным заболеванием и развива- ющиеся в его течении или в периоде выздоровления, частота теложнений зависит от тяжести заболевания (клинической фо- ШЫ1), особенностей реактивности организма, в частности от **рБбенностей** возрастной реактивности, условий среды, в которой •р^рдится больной, качества ухода и лечения. При некоторых •мфнях выявляется отчетливая зависимость частоты осложне- на от сроков начала лечения.

^Осложнения могут быть следствием особо тяжелых деструк- |tt|itbix процессов, служащих проявлением основного заболевания шапрнмер, кишечные кровотечения и прободения кишок при ррюшном тифе, разрыв селезенки при малярии и возвратном |йфе. миокардиты и полиневриты при дифтерии). В основе га^огенеза осложнений нередко лежат аллергические механизмы гаадример, поздние осложнения при скарлатине, бруцеллезе и др.). Нарушение трофики тканей при неудовлетворительном уходе за больными может привести при брюшном и сыпном тифе к развитию пролежней, при кори — к развитию кератита, Стomatита и др.

f;К осложнениям инфекционных болезней относят также различные патологические процессы, развивающиеся в результате аутоинфекции микробами, до того не проявлявшимися патогенности

(пневмококк/стрептококк и др.). Это — пневмония при кори, коклюше, гриппе, дифтерии, тифах, отитах и паротитах при тифах и др. В возникновении ряда этих осложнений, помимо вторичной флоры, может принимать участие и сам возбудитель основной болезни (например, при коревых и гриппозных пневмониях).

В практике к осложнениям инфекционных болезней нередко относят также различные патологические процессы, возникающие в результате вторичной экзогенной инфекции, или «перекрестной инфекции», по терминологии М. Г. Данилевича. Последний полагал, что большая часть осложнений при острых инфекционных болезнях у детей связана не с основным процессом, а зависит от наложения добавочных инфекций при условии неудовлетворительной организации санитарно-гигиенического режима в больничном отделении (см. с. 39).

ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА И ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ

Процессы инфекции и иммунитета у детей, преимущественно в раннем возрасте, имеют значительные особенности. Повседневные клинические наблюдения и многочисленные эксперименты на животных показывают, что реакция развивающегося организма на различные раздражения и инфекционные агенты находится в прямой зависимости от степени его зрелости. Реакции эмбриона, новорожденного, молодого организму на разных стадиях постнатального развития и, наконец, зрелого организма количественно и качественно отличны.

Экспериментальные наблюдения Н. Н. Сиротинина (1951), его сотрудников и других исследователей показали, что животные, находящиеся в периоде новорожденности или младенчества, проявляют выраженную резистентность к воздействию некоторых ядов и бактериальных токсинов, неспособность к воспроизведению аллергических реакций. У новорожденных мышей не возникает никаких патологических проявлений на введение столбнячного токсина в дозе, смертельной для взрослых особей. Лишь при увеличении этой дозы в несколько раз они погибают, не давая, однако, специфических симптомов столбнячной интоксикации. По мере развития и созревания животного, прогрессирующей дифференцировки его нервной системы, а также всех других систем и органов формируется и совершенствуется способность отвечать специфическими реакциями на различные патогенные агенты. Эта закономерность, проявляющая себя в онтогенезе, соответствует прогрессивному развитию реактивности организма в филогенезе. Н. Н. Сиротинин указывал, что в процессе эволюции по мере усложнения организма животных развивается все большая чувствительность к бактериальным продуктам — вначале к эндотоксинам, а затем к экзотоксинам; позже появляется аллергическая реактивность.

В свете этих биологических закономерностей становятся понятными многочисленные факты, характеризующие особенности реактивности детского организма на ранних стадиях развития.

Кожа детей в первые месяцы после рождения слабо реагирует на воздействие различных химических веществ. Реакции Шика и Дика у новорожденных и у детей первых месяцев после рождения в большинстве отрицательны. Также отрицательны внутрикожные

реакции на коклюшный токсин, пневмококковый и; тифозные ютигены, стафилококковые фильтраты и др. У новорожденных рестная реакция при иммунизации вакциной БЦЖ значительно Мрнее интенсивна, чем у детей более старшего возраста.

| Отмеченные особенности реактивности новорожденных и детей первых месяцев жизни рассматриваются как следствие недоста- Ёрчной зрелости организма, незрелости и недифференцированно- |ти*иннервационных приборов и несовершенства нервной регуля-

|^Состояние физиологической незрелости является причиной Несовершенства защитных реакций организма младенцев. Отмеча- ется ^типичность воспалительных процессов, неспособность **Образовывать** клеточный барьер вокруг очага инфекции, т. е. ло- **кализировать** ее, ограничить ее распространение. По, данным Ц. С. Дергачева, у детей первых, месяцев после рождения при Бептицемии реактивные явления во входных воротах выражены |лабо, преобладают деструктивно-некротические изменения. В ре- зультате этого у детей самого раннего возраста- имеется **Состояний**. Склонность к генерализации, к развитию септического **Состояний** процесс всего организма — характерная черта патологии Й^тей раннего возраста, в основе которой, по-видимому, лежит вдабость регуляторных функций. При многих инфекционных Заболеваниях детей первых двух лет жизни легко развиваются расстройства желудочно-кишечного тракта, появляются рвота, ФУдородн, синдром менингизма, нарушается обмен. Являясь бедствием дезорганизации нервной регуляции, все эти патологи- **ческие** наслоения в свою очередь еще больше расстраивают ее.

.Физиологическая незрелость организма новорожденных и детей **Первых** месяцев после рождения является также причиной ^совершенства их иммунологических реакций, В литературе **Дошлых** лет было распространено представление об иммунной ^реактивности развивающегося организма детей первых месяцев ризни. Это положение было пересмотрено В. М. Берман, ||.Ф. Здравовским и др.

/Впоследствии многочисленными исследованиями было уста- **новлено**, что уже на самых ранних стадиях развития — в периоде *юцорожденности и даже во внутриутробном периоде, проявля- **емяся** иммунобиологическая реактивность на разных ступенях ее Рзревания. Становление иммунобиологической реактивности ор- ганизма происходит в той же закономерной последовательности, fго и в филогенезе. Прежде всего формируются неспецифические Защитные реакции, а затем созревает специфическая иммунологи- ческая реактивность. Неспецифические иммунолбгические реакции ^грают большую роль в адаптационных механизмах ребенка в раннем постнатальном периоде. Ребенок рождается с уже высоким содержанием лизоцима и выраженной фагоцитарной активностью лейкоцитов. Продукция комплемента и особенно

пропердина под влиянием различных антигенных стимулов быстро нарастает уже в первые дни после рождения. Однако резервные возможности неспецифических иммунологических механизмов у детей первых месяцев жизни ниже, чем в более старшем возрасте;* в периоде новорожденности выявляется их особая истощаемость.

Такой неспецифический механизм защиты от вирусных инфекций, как интерферогенез, также зависит от зрелости организма, от его возраста. Дети До 1 года обладают минимальной активностью продукции интерферона или интерферононегативны. Эта способность возрастает по мере созревания организма и достигает максимума у взрослых.

Специфическая иммунологическая реактивность организма, как известно, связана с активностью иммуноглобулинов различных классов (G, M, A, E, D), из которых на иммуноглобулин G (IgG) приходится основная масса антител — 90% антитоксинов, противобактериальных и противовирусных антител. IgG — микроглобулин с относительно низкой относительной молекулярной массой, он свободно проходит через человеческую плаценту. Иммуноглобулин M (IgM) составляет лишь 10% общего количества иммуноглобулинов. Как макроглобулин, он не проходит через плацентарный барьер. IgM наиболее активен против бактерий и менее активен против вирусов, растворимых антигенов и токсинов. Иммуноглобулин A (IgA) содержится, помимо крови и лимфы, в различных секретах; через плаценту не проходит. Полагают, что он играет существенную роль в обеспечении местного иммунитета и защите от кишечных и респираторных инфекций.

На основании работ многочисленных исследователей, изучавших продукцию различных классов иммуноглобулинов при иммунизации разнообразными антигенами, установлена следующая закономерность: вначале происходит синтез IgM, а затем он сменяется продукцией IgG.

Многочисленными экспериментальными и клиническими исследованиями выявлено, что не только новорожденные, но и плод способен активно синтезировать антитела, относящиеся главным образом к IgM. IgG приобретает новорожденным внутриутробно от матери трансплацентарным путем. После рождения в результате катаболизма содержание этого иммуноглобулина, пассивно приобретенного от матери, начинает снижаться и достигает наиболее низкого уровня в возрасте 4—5 мес, а затем происходит постепенное нарастание его содержания в крови за счет активного синтеза организмом ребенка. IgA и связанные с ним антитела в крови новорожденного отсутствуют, синтез их начинается в возрасте 2—3 нед.

Установлено, что материнские антитела в высоких титрах угнетают специфический иммуногенез у детей первых месяцев после рождения, а у некоторых даже в возрасте до 1 года. Примером может служить неполноценность прививочного иммунитета у части детей при вакцинации их против кори в возрасте до 1 года (см. раздел «Корь»).

Итак, новорожденные и дети в раннем постнатальном периоде способны к активному синтезу антител. Однако это не свидетельствует о зрелости иммунной системы (П. Ф. Здродовский,

Щ> М. Михайлова, Г. А. Михеева, Л. Г. Афонина и др.). Иммунологический ответ новорожденных, как подчеркивают эти авторы, **еще** слаб и имеет **ряд** следующих особенностей: а) преимущественный синтез IgM, который не обеспечивает полноценной Защиты; б) отсутствие специфической реакции на некоторые антигены; в) отсутствие строгой специфичности иммунного ответа, одновременный синтез антител к родственному антигенам; X) относительная кратковременность циркуляции антител и **некоторые** другие.

v Аллергическая реактивность у детей также связана со степенью да зрелости, с развитием у **них** центральных нервно-регуляторных |1 эндокринных механизмов, со степенью иммунологического развития. В возрасте до 1 года у **них** преобладают кожные и **Желудочно-кишечные** Проявления аллергии; со второго полугодия ррзникают аллергические реакции и со стороны верхних дыха-**тельных** путей (астматический бронхит), позже — способность к Развитию бронхиальной астмы и еще позднее — нефрита, ревматизма.

| Установлено, что иммунологическая реактивность детей в йеонатальном периоде стимулируется действием различных анти-военных раздражителей. Частота «встреч» с различными антигена-**Ш** играет существенную роль в формировании иммунных {реакций. Показано, что дети, воспитывающиеся в коллективе, где Иасто возникают различные инфекции, особенно быстро и интен-**сивно** реагируют на активную иммунизацию.

^/Особенности реактивности, характеризующие новорожденных и детей первых месяцев жизни, с возрастом, по мере созревания и **§**звития нервной и других систем, постепенно сменяются все **§**лее и более выраженной способностью дифференцированных **§**еакщй на воздействие различных патогенных агентов. {Однако в **§**рудном возрасте и в гораздо меньшей степени у детей до 2г—3 лет **Щ** сравнению со взрослыми реакция организма в отношении **§**ифференцированности и зрелости остается еще несовершенной.

| Незрелость организма, несовершенство нервной регуляции и (Язычанная с **ними** малая способность организма отвечать |йецифическими реакциями **при** воздействии патогенного агента Отражаются **на** клиническом течении и характере патоморфологи-**Н§**ских изменений органов **при** инфекционных болезнях в первые та года жизни ребенка. Чем моложе ребенок, тем атипичнее проявления инфекционной болезни. Так, скарлатина протекает **со йотабо** выраженной сыпью, нередко теряющей свои характерные свойства; **при** коклюше кашель не имеет типичного спазматического характера; **при** дизентерии преобладают катаральные фолликулярные формы, часто отсутствует колитический) синдром. При брюшном тифе типичные **для** взрослых изменения **со** стороны лимфатического аппарата кишечника могут быть весьма незначительны, **они** нередко не проходят* полного цикла развития, Стираются и искажаются многие характерные клинические

симптомы. Атипично протекают также сыпной тиф, малярия и другие болезни. При вакцинации против оспы в периоде новорожденное™ отмечается пониженная прививаемость, вакцинальный процесс характеризуется слабо выраженными местными явлениями и протекает, как правило, без температурной реакции; продолжительность возникающего после этого иммунитета также снижена.

При скудности специфических патологоанатомических изменений и стертости клинической симптоматологии острые инфекции у **истей** в возрасте до 3—6 мес могут протекать очень тяжело, с глубокими расстройствами обмена (например, при острых кишечных инфекциях), с частыми осложнениями (например, при коклюше» скарлатине). Чем моложе ребенок, тем чаще в течение инфекционной болезни возникают осложнения, тем однообразнее их структура; преобладают пневмонии и отиты (А. И. Доброхотова). В самом раннем детстве проявления специфической интоксикации относительно слабо выражены (скарлатина, дифтерия); вместе **t** тем особо легко возникают токсикоз на почве глубокого расстройства обмена и септические процессы.

ОБЩИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ

Эпидемический процесс, специфичный для каждой инфекции, формировался в течение длительной эволюции. Микроб-паразит приспособлялся к «смене индивидуального хозяина, без чего невозможно было бы его существование как вида. Для каждой инфекции вырабатывались определенные специфические условия выделения возбудителя из пораженного организма и механизм передачи его новому хозяину.

Эпидемический процесс развирается обязательно при наличии всех трех звеньев эпидемической цепи: источника инфекции, путей передачи и восприимчивого к данной инфекции населения. Смыкание этих трех звеньев происходит при определенных условиях внешней среды.

Источником, , или естественным резер: Вуаром, инфекции является зараженной человек или животное (больные и носители).

Важнейшим источником большинства инфекций служит бо льно й человек. При инфекциях, свойственных только чедркеву и отличающихся отсутствием носительства (корь, натуральная оспа и др.), это единственный источник заражения. Большинство больных становятся заразными с первого дня заболевания, а при некоторых инфекциях (дифтерия, эпидемический паротет, холера, брюшной тиф и др.) даже и в последние дни инкубационного периода. Больные продолжают оставаться контагиозными в течение всего периода выделения им вирулентных возбудителей.

Опасными в отношении заражения становятся не только больные с клинически выраженными формами болезни, но и те, у кого она протекает в атипичной, или стертой, форме. Вследствие трудности распознавания таких форм они играют в эпидемиологии весьма значительную роль. Атипичные формы болезни часто наблюдаются при скарлатине, дифтерии, коклюше, эпидемическом паротите, гриппе, кишечных инфекциях, вирусном гепатите, брюшном тифе, эпидемическом полиомиелите. Наиболее часто они встречаются у детей первого года жизни. Атипичному течению инфекции могут способствовать профилактические прививки, не всегда создающие полноценный иммунитет.

Больные дети как источники заражения при некоторых инфекциях особенно опасны. Например, -грудные дети, больные кишечными инфекциями, испражняясь, особенно легко и обильно загрязняют окружающую среду. Немалую опасность представляют также больные кишечными инфекциями дети дошкольного и младшего школьного возраста, у которых еще не выработались необходимые санитарно-гигиенические навыки. Помимо больных, источником инфекции при многих заразных болезнях (дифтерия, скарлатина, менингококковая инфекция, (юстиомиелит, брюшной тиф, дизентерия, холера, вирусный гепатит, лейшманиоз, малярия и др.) могут быть носители, различают ранних носителей, выделяющих возбудителя в инкубационном периоде, носителей-реконвалесцентов и здоровых носителей.

Носительство в инкубационном периоде наблюдается по существу при всех инфекциях, но играет известную эпидемиологическую роль лишь при некоторых из них, именно при дифтерии, эпидемическом цереброспинальном менингите, брюшном тифе, холере и др. Роль таких носителей как Шеточников инфекции, по-видимому, невелика. Гораздо важнее (эпидемиологическое значение носителей-реконвалесцентов. Они, как и больные, выделяют обычно в большом количестве вирулентные штаммы возбудителя. Длительность носительства после перенесенной болезни далеко неодинакова при различных инфекциях; она колеблется также в зависимости от индивидуальных свойств носителя и условий внешней среды. У большинства реконвалесцентов носительство заканчивается в течение 1—3 нед после выздоровления, значительно реже выделение возбудителя может затянуться на более длительные сроки (1—3 мес). Наконец, после некоторых болезней (брюшной тиф; паратиф, бруцеллез) изредка наблюдается хроническое носительство, продолжающееся многие месяцы и годы. Описаны случаи брюшнотифозного носительства, продолжающегося в течение десятилетий. Длительное носительство обычно связано с наличием хронических воспалительных процессов (холангиты, холециститы, воспаление мочевыводящих путей).

тей при тифозном, воспалительное состояние слизистой оболочки кишечника при дизентерийном, тонзиллиты, риниты, назофарингиты при дифтерийном, стрептококковом носительстве). Эпидемиологическое значение носителей-реконвалесцентов очень велико. Близким к хроническому носительству состоянием является персистентная инфекция (см. с. 5). Эпидемиологическая роль ее недостаточно ясна. j

Н о с и т е л ь с т в о у здоровых людей при менингококковой инфекции, полиомиелите, дифтерии, скарлатине, кишечных инфекциях—частое явление. Частота этого вида носительства широко колеблется в зависимости от условий. Она особенно велика среди лиц, непосредственно общающихся с больными. Длительность этой формы носительства, как правило, невелика. Массивность выделения возбудителя значительно меньше, чем у больных и реконвалесцентов. Однако вследствие широкого распространения этой формы носительства и невозможности полного выявления и изоляции здоровых носителей эпидемиологическое значение их велико. Заражение менингококковой инфекцией, полиомиелитом, а в большинстве случаев кишечными инфекциями происходит в основном от здоровых носителей.

Ж и в о т н ы е являются резервуаром инфекций при так называемых зоонозах (сап, сибирская язва, бешенство, ящур, чума, туляремия, бруцеллез, лептоспирозы, токсоплазмоз и др.). Животные могут явиться источником заражения человека, будучи больными или носителями. Для детей особую опасность представляют домашние животные, с которыми они часто имеют тесный контакт (собаки, кошки, крупный и мелкий рогатШ* скот).

М е х а н и з м заражения специфичен для каждой инфекционной болезни. Он находится в зависимости от Локализации возбудителя в организме человека (животного) — источника инфекции. Эта локализация определяет пут*? выделения микроба в окружающую среду (Л. В. Громашевский)- Так, при локализации возбудителя на слизистых оболочках верхних дыхательных путей он выделяется из организма с секретом последних (коклюш, грипп, корь). Если возбудитель находится в крови и не содержится в различных выделениях больного, то инфекция может передаваться лишь кровососущими членистоногими (малярия, сыпной тиф). Механизм передачи зависит также от способности возбудителя сохраняться во внешней среде вне организма хозяина» т. е. от стойкости микроба.

При инфекциях, возбудители которых выделяются из организма главным образом с декретом слизистых оболочек носа, зева, глотки и верхних дыхательных Путьей, заражение происходит воздушно-капельным путем. Эти инфекции называют воздушно-капельными, или, по Л. В. Громашевскому, инфекциями дыхательных путей (корь, краснуха, грипп, коклюш, дифтерия, скарлатина, оспа, ветряная оспа, эпидемический паротит, менингококковая инфекция и др.).

ЯШри этих болезнях капельки инфицированного секрета **Шр&ястных** оболочек выбрасываются в окружающий воздух прц Шр&пе, чиханье, крике, разговоре. Величина капелек зависит от рзкости выделяемого секрета. Например, при коклюше после **Шгйтельного** приступа кашля больной с трудом отделяет комок рзкой мокроты, содержащей возбудителя. Разбрызгивание такого **Врета** затруднительно; образующиеся крупные капли вследствие **шйей** тяжести быстро осаждаются вблизи больного. Наоборот, в **Бчальном** периоде кори жидкий секрет слизистой оболочки носа **е**гко может быть распылен при чиханье на мельчайшие^сапельки. **Ирм** мельче капельки, тем дольше они находятся в воздухе во **рвешенном** состоянии. Взвешенные в воздухе капельки создают гаплоидную систему — аэрозоль. Вследствие присущего мелким **пцелькам** броуновского движения и наличия электр|ического юряда, обуславливающего их взаимное отталкивание, они **обладают** свойством распространяться в воздухе. После некото- **рбо** пребывания в воздухе в результате испарения влаги поверхностные слои капелек уплотняются, тогда как в центре их Сохраняются благоприятные для •возбудителя условия. Эти так называемые ядрышки создают возможность более длительного сохранения инфекции в воздухе. Вместе с' вдыхаемым воздухом довшенные в нем капельки попадают в нос и дыхательные пути рдорового человека, вызывая заражение. При наличии в помеще- **нии** токов воздуха мельчайшие капельки могут переноситься на рачительные расстояния (десятки метров). Наибольшая концен- трация возбудителя при выделении его воздушно-капельным **Йу**тем создается в непосредственной близости от больного. По **йере** удалении от больного эта концентрация уменьшается. При **кори**, ветряной оспе, а также при других заболеваниях в результа- **те** большой восприимчивости даже низкая концентрация вируса, Создающаяся на относительно дальнем расстоянии от больного, Сопряжена с опасностью заражения; возбудитель болезни переда- **ется** через коридоры, неплотно прикрытые двери и, кац указывают некоторые клиницисты и эпидемиологи, через лестничные клетки **я** вентиляционные ходы.

При инфекциях, восприимчивость к которым более низкая, заражение в значительной степени определится дозой инфекци- **онного** начала. Патогенные микробы, в том числе стрептококки, дифтерийная палочка, вирус оспы, могут распространяться по **воздуху** с пылью. По мнению некоторых ученых/ такой способ распространения наряду с передачей патогенных микробов **воздушно-капельным** путем имеет большое значение.

, Возбудитель может передаваться **и** при не по- **с**редственном обппрнии (или при прямом **кон-** **такте**) здорового человека ^источником инфекции. Например, дифтерия, скарлатина могут быть переданы при поцелуе, бешенство — при укусе больным животным, бруцеллез — при **уходе** за больным животным (через кожу). 2

Передача инфекции через зараженные объекты внешней среды, т. е. путем непрямого контакта, возможна лишь при болезнях, возбудитель которых обладает известной стойкостью во внешней среде. Заражение происходит через посуду, игрушки, полотенце, носовые платки, платье больного и все предметы, находящиеся в непосредственной близости от него. Малостойкие возбудители (ви[^]ус кори, ветряной оспы, краснухи и др.) быстро погибают во внешней среде*, поэтому передача их путе[^] непрямого контакта — исключительная редкость.

Заражаение путем непрямого контакта играет большую роль в эпидемиологии кишечных инфекций (брюшной тиф, паратифы, дизентерия, холера). Фекалии больного, содержащие возбудителя, инфицируют различные объекты внешней среды.! В рассеивании возбудителя болезни громадную роль играют руки как больного или носителя, так и здорового человека. Больной или носитель, загрязняя фекалиями свои руки, инфицирует ими -различные предметы — посуду, игрушки, ручки дверей, перила и др. Здоровый человек, берясь за эти предметы, заражает руки, которыми и заносит возбудителя в рот. При некоторых кишечных инфекциях (брюшной тиф, паратифы, вирусный гепатит) возбудитель выделяется также с мочой; загрязнение ею различных предметов ведет к тому же механизму передачи инфекции. Загрязнение рук фекалиями и мочой очень легко происходит у маленьких детей.

Пищевой (алиментарный) способ передачи возбудителя характерен для группы кишечных инфекций, бруцеллеза, ящура. Он наблюдается также при эпидемическом полиомиелите, сибирской язве, туляремии и очень редко при таких воздушно-капельных инфекциях, вызываемых стойкими |Возбудителями, как дифтерия и скарлатина.

Передача возбудителя через пищу может происходить при употреблении мяса больных животных, которое подвергалось недостаточной термической обработке (сальмонеллезные токсикоинфекции, туляремия, сибирская язва), а также молока й молочных, продуктов (бруцеллез, ящур).

Инфицирование продуктов может произойти от больного человека или носителя при перевозке, продаже и кулинарной обработке (кишечные инфекции, вирусный гепатит, скарлатина, дифтерия). Наконец, заражение пищи возможно через инфицированные объекты внешней среды (тара, кухонное оборудование, посуда» вода и др.) и через мух (см. с. 21). Особую опасность представляют продукты и блюда, если они не подвергаются термической обработке непосредственно перед приемом пищи (молоко, молочные продукты, студень, винегрет, паштет, салат и др.-).

Заражение большой партии продукта, поступающего в массовое употребление (молоко, мороженое, крем/ мясо, различные блюда), может привести к возникновению множественных заболе-

Ций. а иногда и весьма крупных эпидемических вспышек. При заражении молока частыми его жертвами являются дети, для которых оно служит одним из основных продуктов питания, **Заражение** через воду может произойти при Употреблении ее для питья (кишечные инфекции, туляремия, йептоспирозы) и в результате попадания инфицированной воды на поврежденную кожу, т. е. по типу непрямого контакта шептоспирозы, туляремия).

Вода легко подвергается фекальному загрязнению, что кгаряжено с большой опасностью заражения ее возбудителями Кишечных инфекций. В инфицировании воды большое значение имеет загрязнение почвы. При смывании дождевыми водами нечистот с поверхности земли загрязняются открытые водоемы §ручь, реки, озера, пруды, колодцы). Через почву (например, из |ыгребов) патогенные микробы могут проникнуть в грунтовые *оды и вместе с ними в колодцы. Открытые водоемы, помимо *forou* загрязняются при спуске нечистот, стирке белья и др. Особую опасность представляет спуск в открытые водоемы сточных Вод из больниц; Колодцы могут инфицироваться также при неправильном пользовании ими (например, при заборе воды индивидуальными ведрами).

В зависимости от размеров и типа водоисточника водные эпидемии кишечных инфекций имеют свои особенности. При заражении водопроводной воды в месте ее забора или в отдельных участках водопроводной сети развиваются обширные эпидемии с (бурным началом и течением.

\ Заражение воды возбудителями лептоспирозов и туляремии происходит при попадании в нее выделений больных грызунов и трупов погибших зверьков.

Передача возбудителя живыми переносчиками (трансмиссивный путь) осуществляется при многих инфекционных болезнях. Переносчиками являются различные представители типа -членистоногих (насекомые и клещи). Можно различать переносчиков механических и специфических, относящихся к кровососущим паразитам.

К механическим переносчикам относятся синантропные мухи; первое место среди них занимают комнатные мухи, которые переносят возбудителей кишечных инфекций, а также, по-видимому, эпидемического полиомиелита. Эпидемиологическая роль мух при кишечных инфекциях весьма существенна: сезонные летне-осенние подъемы заболеваемости в известной степени обуславливаются этим фактором.

Другую группу живых переносчиков представляют кровососущие членистоногие паразиты. Е. Н. Павловский назвал их «специфическими переносчиками», так как

¹ Живущие вблизи человека.

они обеспечивают единственный для данного заболевания способ передачи возбудителя. Многие виды комаров рода *Anopheles* служат переносчиками возбудителей малярии. Вши (главным образом платяные) переносят сыпной и возвратный тиф, москиты — лихорадку папатачи и лейшманиоз. Различные виды клещей являются переносчиками некоторых риккетсиозов, клещевого возвратного тифа, таежного энцефалита. Клещи могут передавать патогенного возбудителя трансвариальным путем своему потомству, являясь, таким образом, дополнительным резервуаром инфекции.

При некоторых болезнях передача возбудителей происходит различными способами. Так, дифтерия и скарлатина распространяются воздушно-капельным путем, при непрямом контакте и изредка через пищу; кишечные инфекции передаются контактным путем, через пищу, воду и мух.

Следует также кратко остановиться на возможности внутриутробной передачи возбудителя через плаценту от больной матери плоду, т. е. на вопросе о врожденных инфекционных болезнях. Этот вопрос представляет интерес для педиатра.

Исход внутриутробного заражения плода при большинстве инфекций зависит от сроков заболевания беременной женщины. При заболевании в первые месяцы беременности может наступить смерть эмбриона (выкидыш) или возникнуть различные пороки его развития. Болезнь матери во второй половине и в конце беременности может также повести к гибели плода и мертворождению; могут наступить и преждевременные роды или ребенок может родиться инфицированным.

Среди внутриутробных бактериальных инфекций следует указать на стрептококковую инфекцию, эшерихиоз, листереллез и др. В связи с резким снижением общей заболеваемости сифилисом врожденная форма его в настоящее время встречается исключительно редко.

Среди вирусных инфекций могут передаваться внутриутробно краснуха, герпетическая инфекция, цитомегалия, реже — респираторные вирусные и энтеровирусные инфекции, вирусный гепатит. Особое внимание привлекает краснуха, которая, по данным отечественных и зарубежных исследователей, может оказать пагубное влияние на развитие плода и стать причиной возникновений пороков развития органов: микроцефалии, глухоты, пороков сердца, катаракты и др.

Из врожденных протозойных инфекций следует указать на токсоплазмоз и малярию. Токсоплазмоз в последнее время обращает на себя все большее внимание, в связи с чем его заболевание стало выявляться чаще.

Внутриутробные инфекции представляют не только чисто эпидемиологический интерес. Изучение их важно для создания предпосылок к антенатальной профилактике внутриутробных

Заражений плода, профилактике врожденных пороков развития. Важнейшим фактором эпидемиологического процесса является **Шр** сп р и и м ч и в о с т ь н а с е л е н и я . Восприимчивость к Инфекционным болезням принято определять так называемым **то** н т а г и о з н ы м индексом, который правильнее рзывать индексом восприимчивости,

от индекс указывает на среднее отношение числа заболевших слу не болевших ранее. этой инфекцией и имевших возмож- ь заразиться **ею**. Индекс восприимчивости выражается деся- Цсной дробью или в процентах. При некоторых инфекциях Показатель этот очень высок, например при кори 0,96 (96%), а при ||ренингококковой инфекции, по данным Л. В. Громашевского, рень низок — 0,002—0,005 (0,2-Ю,5%).

| Понятие «индекс восприимчивости» имеет условное значение, **и**т а к как восприимчивость населения зависит не только от ^природной» (естественной) способности людей заболеть в случае Заражения, но и от ряда условий, определяющих состояние **Организма** и его защитных реакций. При особо широкой Циркуляции возбудителя, при проведении массовой вакцинопро- филиактики уровень поражаемости населения той илф* иной инфекцией, конечно, не отражает истинной «природной» спо- способности людей ответить на заражение развитием болезни.

у Уровень восприимчивости населения к инфекционным болезням Зависит от многочисленных условий: возрастного состава, Величины иммунной прослойки как следствия интенсивности предшествующего эпидемического процесса или иммунопрофи- лактики, условий внешней среды — социально-бытовых и при- родных. Там, где инфекция распространяется стихийно, где **не** вторгается сознательная воля человека, уровень и колебания восприимчивости населения являются основными регуляторами развития, течения и угасания эпидемического процесса. Это с особой очевидностью выявляется при воздушно-капельных (дет- **ских**) инфекциях. Например, в дореволюционных рабочих ка- зармах при отсутствии правильно организованной противоэпиде- мической борьбы масштабы эпидемии кори в значительной Степенц зависели от величины прослойки восприимчивы^ к этой инфекции детей, эпидемия угасала после исчерпывания всего или большей части «горючего материала». Конечно, при благопри- **ятных** условиях быта и энергично проводимых противоэпидемиче- **ских** мероприятиях **эта** «закономерность» не может проявиться.

Степень восприимчивости к **той** или иной инфекции определяет относительную частоту клинически выраженных и стертых форм болбзни, а также возможность носительства. Чем ниже воспри- имчивость, **тем** чаще стертые формы и носительство (Н. Ф. Гама- лея). Так, **при** кори, восприимчивость к которой является практически абсолютной, стертые формы (не считая кори, ослабленной в результате серопротифилактики) встречаются редко, а носительство отсутствует. Наоборот, **при** полиомиелите,

восприимчивость к которому невелика, наиболее частой формой инфекции являются носительство и стертые формы болезни.

Ведущую роль в эпидемиологии инфекционных болезней играет внешняя среда (социальный и природный факторы).

Великая Октябрьская социалистическая революция обеспечила возможность построения социализма в нашем государстве. Осуществление цели социалистического производства — обеспечение максимального удовлетворения постоянно растущих материальных и культурных потребностей всего общества — создало благоприятные условия для успешной борьбы с эпидемиями, для постепенной ликвидации в дальнейшем инфекционных болезней, в том числе детских. В нашей стране достигнуты значительные успехи в борьбе с эпидемическими болезнями.

В Программе КПСС, принятой на XXIV съезде Коммунистической партии Советского Союза, начертана грандиозная система мероприятий, направленных на дальнейший рост материального благосостояния, здравоохранения и культурного уровня нашего народа.

Академией медицинских наук СССР и Министерством здравоохранения СССР была поставлена большая задача: в кратчайшие сроки резко снизить инфекционную заболеваемость и ликвидировать некоторые инфекции¹. Постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» (14 января 1960 г.) создало новые предпосылки для успешного разрешения этой важной государственной задачи.

Социальная структура общества в значительной степени обуславливает социально-бытовые, и санитарные условия жизни трудящихся, играющие важную роль в эпидемиологии: а) степень санитарного благоустройства населенных мест (водопровод, канализация, очистка, озеленение и др.); б) жилищные условия и коммунальное благоустройство жилищ; в) общий культурный уровень и санитарная грамотность населения; г) степень развития }медико-санитарного дела и организация медицинского обслуживания детей и др.

История эпидемий свидетельствует об огромном значении в борьбе с заразными болезнями санитарного благоустройства населенных мест. В борьбе с кишечными инфекциями эти меры, напротив, являются наиболее радикальными.

Важнейшим фактором в эпидемиологии служат жилищные условия, коммунальное благоустройство жилищ и степень плотности их заселения. В переполненных санитарно неблагоустроенных домах инфекционные болезни распространяются особенно легко. Огромное значение в эпидемиологии инфекционных болезней имеет

¹Общепризнано, что полная ликвидация (эрадикация) инфекционной болезни возможна лишь при полном искоренении ее возбудителя. Однако в практике часто пользуются выражением «ликвидация массовой заболеваемости».

Р тояние организации медико-санитарного дела и организации медицинского обслуживания детей. В СССР, где здравоохранение населения и, в частности, забота об охране здоровья являются важнейшими задачами государства, выделяющего на эти цели многие из года в год растущие ассигнования, создана самая передовая в мире система профилактики инфекционных болезней: Плановость широко проводимых оздоровительных и противоэпидемических мероприятий — характерная черта социалистического здравоохранения. Сознательное воздействие человека на эпидемический процесс стало важнейшим фактором эпидемиологии.

Иначе обстоит дело в капиталистических странах, где бешеная гонка вооружений приводит к огромному росту военных расходов за счет уменьшения и без того низких ассигнований на нужды населения, где здравоохранение в значительной степени является делом коммерческим. В развивающихся странах медицинское обслуживание детского населения находится на очень низком уровне или совсем отсутствует. В настоящее время Всемирная организация здравоохранения уделяет много внимания улучшению медицинского обслуживания населения, особенно детского, в развивающихся странах.

Существенное значение в развитии и течении эпидемического процесса имеют природные факторы (климат, сезон). Географическое распределение некоторых инфекций (лихорадка паппатачи, лейшманиозы и др.) находится в прямой зависимости от зоны (ареала) распространения соответствующего паразита-переносчика (москита).

Многим инфекциям свойственна природная очаговость (Е. Н. Павловский). Природными очагами инфекции называются территориальные участки, на которых в результате исторически сложившихся связей между возбудителем болезни (паразитом), его переносчиками (членистоногими) и хозяевами (теплокровными животными и человеком) обеспечивается постоянное воспроизводство возбудителя. Такое «сообщество» животных-хозяев и паразитов, связанное с определенным биотопом, обуславливает более или менее прочную территориальную закрепление инфекции. К природно-очаговым инфекционным болезням относят сезонные энцефалиты, некоторые риккетсиозы (например, клещевые риккетсиозы, лихорадку Ку), клещевой спирохетоз, лептоспирозы, чуму, туляремию, сельскую форму кожного лейшманиоза, кала-азар, орнитозы и др.

Заболеваемость детей некоторыми инфекциями находится в явной зависимости от климата. Например, скарлатина почти не встречается в тропиках и субтропиках. Причины этой закономерности плохо изучены. П. Ф. Здродовский полагает, что высокая резистентность к скарлатине населения жарких стран, возможно, связана с обильной солнечной радиацией и большим количеством витаминов, употребляемых в пищу.¹

При ряде инфекционных болезней выявляется зависимость от сезона. При кишечных инфекциях подъем эпидемической кривой отмечается в теплый летне-осенний период, при воздушно-капельных («детских») инфекциях — в холодный осенне-зимний период, при паразитарных тифах — в конце зимы и начале весны, при бруцеллезе — весной, при малярии и лихорадке паппатачи — летом.

Причины сезонных колебаний при различных инфекциях неодинаковы. Распространение болезней, передающихся членистоногими, связано прежде всего с их биологией и временем максимального выплода. Подъемы заболеваемости бруцеллезом весной находятся в связи с активацией распространения инфекции крупным и мелким рогатым скотом (отел, окот, опорос и период усиленной лактации).

Однако сезонные колебания инфекционной заболеваемости вряд ли можно объяснить лишь одним каким-либо фактором. Очевидно, механизм этого явления более сложен. Примером могут служить кишечные и воздушно-капельные инфекции. В развитии сезонной заболеваемости кишечными инфекциями немалую роль играют мухи; о значении мушиного фактора свидетельствует часто наблюдающийся, довольно отчетливо выраженный параллелизм в ходе кривой заболеваемости и кривой, отражающей численность мух. Однако мухи — далеко не единственная причина сезонных подъемов заболеваемости кишечными инфекциями; они лишь один из факторов в сложном комплексе условий, благоприятствующих распространению инфекции в теплое время года. Следует помнить о других путях передачи инфекции и, наконец, о самом человеке, организм которого тоже подвергается воздействию внешней среды. В летние месяцы вследствие перегревания, усиленной инсоляции и других факторов изменяются многие физиологические функции человеческого организма (функция нервной системы, обмен, в частности витаминный, деятельность эндокринных желез, секреторная функция пищеварительных желез и др.). В результате изменения пищевого режима (потребление овощей, фруктов, ягод) происходит перестройка ферментативных процессов в пищеварительном тракте, что может привести к появлению дисфункций кишечника. Это, с одной стороны, ослабляет организм, снижает его сопротивляемость инфекции, а с другой — делает хронических носителей более активными распространителями инфекции. Перечисленное, по-видимому, не исчерпывает всего комплекса факторов, обуславливающих сезонные колебания заболеваемости кишечными инфекциями.

Осенне-зимние подъемы заболеваемости воздушно-капельными (детскими) инфекциями также зависят от воздействия многих факторов. Помимо упомянутых выше сезонных колебаний различных физиологических функций организма, снижение резистентности может происходить в результате сезонных катаров, широко распространенных в холодные месяцы года. Эти катары, развиваясь у больных или носителей той или иной капельной инфекции (скарлатина, дифтерия), вследствие появления кашля и чиханья способствуют более активному распространению микробов-возбудителей. Сезонные колебания заболеваемости некоторыми воздушно-капельными инфекциями, по-видимому, связаны также с колебаниями состояния иммунитета населения. Так, имеются указания, что восприимчивость к дифтерии, по данным реакции Шика, в зимние месяцы повышается.

Основная причина сезонности детских воздушно-капельных инфекций заключается в том, что в холодное время года дети больше времени проводят в помещениях, общаясь друг с другом. Таким образом, влияние природных факторов тесно переплетается с действием социально-бытовых.

Помимо сезонных колебаний заболеваемости, детские воздушно-капельные инфекции характеризуются так называемой периодичностью эпидемий. Эпидемии этих болезней могут повторяться через более или менее определенные сроки: при кори в среднем через 3—4 года, при скарлатине через 4—6 лет, при дифтерии через 7—10 лет, при коклюше через 2—5 лет. В основе периодичности заболеваний лежат колебания уровня восприимчивости населения к той или иной инфекции. Во время эпидемии накапливается иммунная прослойка среди населе-

ния (за счет перенесших инфекцию в клинически выраженной или стертой форме, а также в виде носительства).

г Интенсивность такого «проэпидемичивания» населения при Слабой организации противоэпидемических, мероприятий может быть весьма различной. При стихийном развитии эпидемии, когда ей не ставится преград сознательной волей человека, происходит почти полное исчерпывание восприимчивости населения. Это создает невозможность дальнейшего распространения инфекции, в результате чего происходит затухание заболеваемости. После окончания эпидемии вновь накапливается прослойка восприимчивых детей за счет рождающихся, подрастающих и прибывающих из других местностей. При наличии источника инфекции (спорадическая заболеваемость, завоз инфекции извне) создаются возможности новой вспышки. Длительность периодов эпидемического процесса и выраженность этого явления зависят от ряда факторов — от уровня рождаемости, степени миграции населения и активности противоэпидемических мероприятий,

Было бы неправильно объяснять колебания уровня заболеваемости детскими инфекциями лишь проявлением описанной эпидемиологической закономерности, обусловленной периодическими колебаниями иммунитета среди населения. Возможность повышения или уменьшения заболеваемости находится в тесной зависимости от социальных условий жизни общества и качества проводимых противоэпидемических мероприятий. Периодичность эпидемического процесса при воздушно-капельных инфекциях не является роковой и неизбежной. При активной профилактической работе органов здравоохранения оно может быть преодолено. Так, при проведении массовой иммунизации населения (например, против дифтерии, коклюша, кори) свойственные детским инфекциям сезонные и периодические повышения заболеваемости становятся менее выраженными или совсем сглаживаются, циклы периодичности удлиняются.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В УСЛОВИЯХ ОРГАНИЗОВАННОГО ДЕТСКОГО КОЛЛЕКТИВА

Занос инфекции в детское учреждение производится больными или носителями из числа детей или обслуживающего персонала. Наибольшую опасность представляют дети, находящиеся в начальной стадии болезни (корь, коклюш), и больные с трудно распознаваемыми атипичными формами инфекции (скарлатина, дифтерия, коклюш, эпидемический паротит, дизентерия и др.). Возвращающиеся из больниц реконвалесценты (после перенесенной скарлатины, дизентерии) могут иногда вновь занести в коллектив уже ликвидированную там инфекцию, что обуславливает возникновение рецидива эпидемической вспышки.

Возможность распространения занесенной в детский коллектив инфекции в значительной степени зависит от экспозиции, т. е. от длительности пребывания источника инфекции до момента его изоляции. Больные скарлатиной, дифтерией, коклюшем, брюшным тифом, дизентерией, изолированные в самом начале заболевания, как правило, не являются источником новых заражений. Даже при заносе ветряной оспы может не произойти рассеивания инфекции, если больного изолируют при появлении первых единичных элементов сыпи. Наоборот, больные корью и при краткой экспозиции вызывают массовое заражение, которое по истечении инкубационного периода проявляется почти одновременно и массовой заболеваемостью. Однако и при заносе кори вначале заражаются не все восприимчивые к ней дети, а лишь некоторые из них (примерно $\frac{2}{3}$ или $\frac{2}{3}$). Дети, не заразившиеся от первого больного, инфицируются в момент массовой вспышки, и спустя некоторое время* соответствующее среднему инкубационному периоду, отмечается вторая волна заболеваемости. Такое течение коревой эпидемии наблюдалось нередко в яслях еще до введения серопрфилактики, а иногда встречается и в настоящее время^в случаях запоздалого проведения специфической профилактики. Сходное течение имеют вспышки ветряной оспы.

Занесенная в детское учреждение скарлатина или дизентерия при дальнейшем распространении дает чаще цепочку заболеваний, распределяющихся по одному, по два с интервалами, не превышающими продолжительность инкубационного периода. Почти одновременное множественное заболевание, помимо редких врышек пищевого происхождения, наблюдается при наличии в коллективе незаявленного больного или даже нескольких больных с атипичной стертой формой скарлатины и дизентерии. Наличием невыявленных источников инфекции (случаев атипичных заболеваний или носительства) объясняются также перерывы эпидемической цепи на сроки, значительно превышающие максимальный инкубационный период. Это относится и к таким инфекциям, как эпидемический паротит и коклюш. Гораздо реже такое течение эпидемического процесса зависит от сохранения возбудителя на объектах окружающей среды в результате недостаточной дезинфекции. Упорно и длительно продолжающаяся заболеваемость дизентерией связана обычно с наличием в коллективе невыявленных больных хронической дизентерией или бактерионосителей.

В детских садах и школах, в которых нет разобщения между отдельными группами и классами, воздушно-капельные инфекции легко перебрасываются из группы в группу. В яслях и детских садах при условии полного разобщения групп инфекция обычно не распространяется за пределы группы, в которую она занесена. При выявлении скарлатины или коклюша в различных, совершенно изолированных ясельных группах распространение инфекции объясняется обычно носительством или атипичной

формой болезни у обслуживающего персонала, общавшегося по характеру работы с детьми **разных** групп. Кишечные инфекции могут распространяться из группы в группу и через мух.

Размеры эпидемической вспышки в детском учреждении, куда занесена инфекция, зависят прежде всего от состояния санитарно-гигиенического режима и проводимых противоэпидемических мероприятий. При воздушно-капельных инфекциях, распространенных среди детей, немалое значение имеет также величина иммунной прослойки в коллективе как результат предшествующих заболеваний и качества проведенных профилактических прививок (например, при коклюше). Эта прослойка с возрастом увеличивается, т. е. в школах она больше, чем в детских садах и тем более в яслях. Вот почему эпидемическая вспышка детской воздушно-капельной инфекции при прочих равных условиях имеет большие возможности для распространения в яслях, чем в детских садах и школах. Исключение составляет эпидемический паротит, наблюдающийся преимущественно среди детей дошкольного и школьного возраста.

ПРОФИЛАКТИКА

На основе бурного научного прогресса и радикального совершенствования методов борьбы с инфекционными болезнями за последние десятилетия в нашей стране достигнуты огромные успехи в снижении заболеваемости и смертности от них. Важная роль в этих достижениях принадлежит проведению общих оздоровительных мероприятий и особенно широко применявшейся иммунопрофилактике. Борьба с инфекционными болезнями проводилась на фоне, коренных социальных и бытовых перемен условий жизни населения нашей страны.

Профилактика инфекционных болезней у детей требует проведения сложного комплекса многочисленных и разнообразных мероприятий, выполнение которых ложится на медицинский персонал всех учреждений, имеющих отношение к медико-санитарному обслуживанию детского населения. Общее руководство, координация и контроль за работой по борьбе с инфекциями всех звеньев сети профилактических и лечебных учреждений обеспечиваются городской или районной санитарно-эпидемиологической станцией совместно с городским или районным педиатром.

Важнейшее место в профилактике инфекции занимают общие профилактические мероприятия. Они проводятся постоянно даже в периоды эпидемического благополучия и имеют своей целью предупреждение всех заразных болезней. В комплекс этих мероприятий входят: благоустройство населенных мест, контроль за организацией и состоянием общественного питания, пищевой торговли и пищевых предприятий (школьные столовые, буфеты, пищевые блоки детских

учреждений, молокозаводы и молокопроводящая сеть, *молочные кухни* и др.), борьба с паразитами (с мухами, вшами и др.), организация санитарно-гигиенического и противоэпидемического режима в детских учреждениях, санитарная пропаганда среди населения. Большое значение имеет проведение мер по повышению неспецифической сопротивляемости детского организма к инфекции, повышение общего эмоционального тонуса, правильная воспитательная работа, рациональное питание с достаточным введением в диету витаминов, широкое использование свежего воздуха, солнца, физкультуры, методов так называемого закаливания, т. е. тренировки организма к отрицательному воздействию различных природных факторов.

Санитарно-просветительная работа среди населения — непременное условие успешной борьбы с инфекционными болезнями. В плановом порядке проводятся также меры специфической профилактики, направленной против отдельных инфекционных болезней. К ним следует отнести активную иммунизацию (прививки) против инфекционных болезней. В борьбе с воздушнокапельными инфекциями активной иммунизация является основной мерой, радикально воздействующей на эпидемический процесс.

Активная иммунизация проводится введением в организм специфических антигенов, в ответ на которые организм активно отвечает выработкой специфического иммунитета. В качестве прививочных антигенов применяются вакцины, анатоксины. Живые вакцины содержат живых, но ослабленных тем или иным способом возбудителей. Примером могут служить вакцины для иммунизации против оспы, кори, бешенства, туберкулеза, сибирской язвы, бруцеллеза, туляремии, гриппа, полиомиелита, москитной лихорадки, желтой лихорадки и др.

Широкое применение имеют убитые нагреванием или химическими веществами культуры микробов — убитые корпускулярные вакцины. Они применяются против брюшного тифа и паратифов, холеры, коклюша, сыпного тифа и др. Начинают входить в практику химические вакцины, содержащие так называемые полные антигены, представляющие основную иммунизирующую субстанцию, которая извлекается из микробов химическими способами (например, тифо-паратифозно-столбнячная поливакцина). Используются также анатоксины, представляющие токсины, обезвреженные воздействием формалина (0,3—0,4% раствор) при температуре термостата 37—40°С в течение 3—4 нед. При такой обработке токсины полностью теряют свою ядовитость, сохраняя антигенные и иммуногенные свойства, т. е. способность вызывать в организме образование антител. Широкое применение имеют дифтерийный и столбнячный анатоксины.

В связи с тем что в настоящее время каждый ребенок подвергается иммунизации против нескольких инфекций, особое значение

Приобретает проблема ассоциированной вакцинации, т. е. иммунизации вакцинами, содержащими несколько различных антигенов. В настоящее время применяется поливакцина против тифа, паратифов и столбняка, коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина. Конструируются и другие ассоциированные вакцины.

Пути введения прививочных антигенов различны. Чаще применяется подкожная вакцинация. Иммунизация против оспы проводится на кожу, прививки против туберкулеза — внутрикожно, вакцинация против полиомиелита — через рот. Взамен на кожной и подкожной вакцинации в последнее время внедряется в практику метод безыгольного введения вакцин с помощью специального инъектора.

• На введение антигена организм отвечает выработкой иммунитета, который проявляется образованием специфических антител. Так, после введения дифтерийного анатоксина в тфопу у привитого появляется антитоксин. Наилучший и самый длительный эффект получается при *повторном неоднократном (чаще трехкратном)* введении антигена. Под влиянием первичной инъекции антигена происходит иммунологическая перестройка организма, повышается его реактивность в отношении соответствующего антигена; — при последующем введении антигена отмечается усиленная быстрая * продукция антител. Однако последующие инъекции антигена оказываются наиболее эффективными в том случае, если они производятся через срок, достаточный для завершения реактивно-иммунологической перестройки организма, которая возникла после первого иммунизаторного раздражения. Антигенное раздражение, произведенное ранее этого срока, дает значительно худший результат (П. Ф. Здродовский). На основе экспериментальных исследований и большого опыта прививочной работы установлены определенные интервалы для иммунизации против различных инфекций. Соблюдение этих интервалов имеет весьма большое значение для эффективности иммунизации.

Эффективность прививок зависит также от полноценности антигена, которая может снижаться при нарушении правил хранения **вакцин**, от качества техники вакцинации, дозировки вакцин, большое значение имеет состояние реактивности организма, его способности к выработке иммунитета. В практике этому условию нередко уделяется недостаточное внимание. Между тем заболевания, непосредственно предшествующие, а также протекавшие во время или вскоре после проведения иммунизации, могут снизить эффективность прививок.

При неполноценном питании и, в частности, при белковом голодании в эксперименте на животных обнаружено отчетливое снижение продукции антител, например дифтерийного антитоксина как при первичной иммунизации, так и при ревакцинации. Витаминная недостаточность также препятствует выработке прививочного иммунитета.

После проведения прививки создается искусственный иммунитет сроком на 1—5 и более лет. Для поддержания иммунитета на достаточно высоком уровне производят через определенные сроки ревакцинацию по сокращенной схеме.

При проведении активной иммунизации нередко развиваются послепрививочные реакции. Различают местные и общие послепрививочные реакции. Они связаны как с токсическим действием (реактогенностью) вакцины, так и с особенностями реактивности организма прививаемых детей.

Местные реакции проявляются болезненными инфильтратами или гиперемией и отеком мягких тканей. Общие реакции выражаются повышением температуры, явлениями недомогания. Как местная, так и общая реакция обычно непродолжительна (1—2 дня) и большинство детей ее переносят хорошо.

При иммунизации живыми вакцинами (противооспенная, противокоревая) прививочные реакции или, вернее, вакцинальный процесс проявляется картиной резко ослабленной, модифицированной инфекции (см. разделы «Натуральная оспа», «Корь»).

Необычно выраженные прививочные реакции, проявляющиеся как симптомами тяжелой общей интоксикации, так и локальными поражениями отдельных органов и систем, принято называть поствакцинальными осложнениями. В отдельных весьма редких случаях они могут протекать очень тяжело и даже привести к летальному исходу (например, при вакцинальном энцефалите). Осложнения могут быть следствием грубых нарушений техники прививки, несоблюдения правил асептики (например, рожа, абсцессы, септические процессы). Чаще важнейшим условием их возникновения является измененная реактивность ребенка, наличие предшествующей сенсибилизации. Реальная опасность осложнений имеется у детей с аллергическими состояниями и заболеваниями. Следует также иметь в виду, что возникновению осложнений способствует проведение вакцинации через короткие интервалы после перенесенных инфекций и других прививок.

Прививки, произведенные при наличии патологических процессов (ревматизм, нефрит, геморрагические диатезы, сахарный диабет и др.), могут вывести организм из состояния компенсации и вызвать их обострение.

Противопоказания к иммунизации различными вакцинами перечислены в соответствующих инструкциях, а также в наставлениях, прилагаемых к вакцинным препаратам. Противопоказания к прививкам в большинстве случаев имеют временный характер; иммунизацию лишь откладывают на некоторый срок.

Дети, получившие профилактические прививки против одной инфекции, могут быть привиты против другой болезни по истечении 2 мес. После перенесенного острого заболевания прививки производят не ранее чем через месяц после клинического выздоровления.

В СССР детям проводят прививки против туберкулеза, полиомиелита, дифтерии, коклюша, столбняка, кори и эпидемического паротита. Иммунизацию проводят в сроки, предусмотренные календарем прививок (см. Приложение 1).

Прививки против брюшного тифа, туляремии, лептоспироза (с 7-летнего возраста) производят детям лишь по эпидемическим показаниям по решению органов здравоохранения.

Обязательным условием успешной противоэпидемической борьбы являются точный учет инфекционных больных и своевременная сигнализация о них в санитарно-эпидемиологическую организацию и во все заинтересованные лечебные и*профилактические учреждения.

Медицинские работники (врач, самостоятельно работающие фельдшер и медицинская сестра) при обнаружении инфекционного больного обязаны заполнить и отослать в течение 24 ч в городскую или районную санитарно-эпидемиологическую станцию карту экстренного извещения.

Противоэпидемические мероприятия в эпидемическом очаге лишь в том случае окажутся наиболее рационально построенными и эффективными, если они будут основываться на конкретных данных своевременно проведенного эпидемиологического обследования. Обследование проводится по месту жительства выявленного инфекционного больного, а также в посещаемом им детском учреждении. Обследование имеет целью выявить источник инфекции, пути и время заражения, возможности дальнейшего распространения инфекции и наметить конкретные меры по локализации и ликвидации эпидемического очага. Первичное эпидемиологическое обследование, необходимое для срочных противоэпидемических мер, проводится городским или сельским, участковым врачом. Затем оно дополняется и углубляется работником санитарно-эпидемиологической организации.

К противоэпидемическим мероприятиям в эпидемиологическом очаге относятся следующие.

1. Ранняя изоляция источника инфекции — основное условие успешной противоэпидемической борьбы. Очевидно, что важнейшей предпосылкой для осуществления этой меры является ранняя правильная диагностика инфекционных болезней.

Немедленной изоляции подлежат не только больные с установленным диагнозом инфекционной, болезни, но и больные с подозрением на нее. Наиболее совершенная изоляция инфекционных больных обеспечивается их госпитализацией. Однако еще до госпитализации медицинский работник, где бы он ни выявил заразного больного (на дому, в поликлинике, в детском

В том числе и медицинские работники различных ведомств, имеющих свою медико-савдгарную службу.

учреждении), должен немедленно обеспечить его временную изоляцию, насколько Позволяют условия.

Изоляция на дому применяется не только как временная мера до госпитализации больного, но и как единственный или основной способ изоляции больных теми инфекциями» при которых помещение в больницу необязательно (грипп, коклюш, ветряная оспа, эпидемический паротит, корь, краснуха). Изоляцией на дому приходится пользоваться в течение всего срока заразительности в отдельных случаях заболеваний, при которых обязательна госпитализация (например, при дифтерии, брюшном тифе и др.). если она по каким-либо причинам оказалась невозможной. Оставление больного на дому в подобных случаях должно быть* санкционировано эпидемиологом.

При скарлатине допускается оставление больного на дому, если изоляция в стационаре не показана по клиническим и эпидемиологическим данным (см. раздел «Скарлатина»). Больные корью, коклюшем, эпидемическим паротитом должны быть госпитализированы при тяжелом состоянии и наличии осложнений или по эпидемическим показаниям (первые заболевшие дети, больные из общежитий, закрытых детских учреждений и др.).

Длительность изоляции инфекционных больных в стационарах или на дому определяется сроками, установленными Министерством здравоохранения СССР (см. Приложение 2). По истечении полного срока изоляции реконвалесценты, выписанные из стационара или лечившиеся на дому, остаются под медицинским наблюдением, а переболевшие скарлатиной должны быть дополнительно изолированы в домашних условиях на 12 дней.

Здоровые носители не госпитализируются. Детей-носителей (брюшнотифозные, дифтерийные) изолируют в домашних условиях, дызентерийные носители Могут быть помещены в специализированные санатории, а дифтерийные носители — в изолятор детского учреждения при отсутствии в нем других детей. Носителей и? лиц, работающих в детских учреждениях пищевых предприятиях, учреждениях общественного питания и пищевой торговли, на время носительства снимают с работы. £

Больных животных, служащих источником инфекции, или истребляют (грызунов при чуме, туляремии, лептоспирозах; домашних и сельскохозяйственных животных при бешенстве, сапе, сибирской язве), или используют для хозяйственных целей при условии изолированного размещения их (ящур).

2; Р а э о>б щ е н и е (кара к * и и) д е т е й, б ы в ш и х в д, б ш Ь н и и с з а р а з н ы м и б о л ь н ы м и, н а р я д у с и з о л я ц и е й и с т о ч н и к а и н ф е к ц и и я в л я е т с я в а ж н ы м п р о т и в о э п и д е м и ч е с к и м м е р о п р и я т и е м.

: *за исключением особо опасных инфекций, например холеры, при которой носители полируются а специальное карантинное помещение.

г, Детей, соприкасавшихся с больными в быту, подвергают карантину по месту жительства, а имевших контакт с источником инфекции в детском учреждении там же и разобщают. При установлении длительности и правил проведения карантина следует исходить из сроков, установленных Министерством здравоохранения СССР (см. Приложение 2).

При решении вопроса о контингентах, подлежащих разобщению, следует исходить из данных эпидемиологического обследования, уточняющего вопрос о возможности контакта с больным. В практике нередко допускается формальный подход к этому ответственному мероприятию. Иногда карантин распространяется без должных оснований на широкий круг детей, например на всех детей подъезда, в одной из квартир которого проживает больной корью. В результате этого дети без нужды отрываются от коллектива, в семьях создаются большие трудности - по обслуживанию детей, оставленных дома, матери отрываются от работы и т. д. В то же время некоторые медицинские работники, решая вопрос о карантине, не всегда учитывают* а следовательно, и не всегда подвергают разобщению детей, которые имели случайный внедомовый контакт с инфекционным больным (встреча в гостях, в вагоне и др.).

Карантин является высокоэффективным противоэпидемическим мероприятием лишь при условии соблюдения соответствующего режима и обеспечения постоянного наблюдения за подвергнутыми разобщению детьми. Родители должны быть хорошо ознакомлены с правилами содержания ребенка, находящегося в карантине (разобщение с другими детьми, внимательное наблюдение за состоянием здоровья ребенка, вызов врача при первых признаках заболевания). Периодически (через 2—3 дня) подвергнувшегося разобщению ребенка должна навещать медицинская сестра с целью наблюдения за состоянием его здоровья и проверки выполнения предписанного режима.

При появлении заразного заболевания в детском учреждении карантин объявляется на все учреждение или на отдельную группу, где обнаружена инфекция. При решении вопроса о распространении этой меры на смежные группы следует основываться на данных тщательного эпидемиологического обследования, проведенного с учетом конкретных условий. Необходимо избегать необоснованного расширения карантинных ограничений на все учреждение.

В группе детского учреждения, на которую наложен карантин, проводятся следующие мероприятия: обеспечивается полное разобщение с остальными группами, прекращается прием в группу новых детей, не болевших данной болезнью, и перевод детей из пораженной в другие группы, а также в шше учреждения, обеспечивается тщательное медицинское наблюдение, имеющее, целью, наиболее раннее выявление новых случаев заболевания, ..проводится немедленная изоляция заболевших.

Временное закрытие учреждения или его отдельной группы проводится лишь как крайняя противоэпидемическая мера по согласованию с районными или городскими отделами здравоохранения, - а При закрытии детского сада или школы, помимо того, с районным или городским отделом народного образования: Это мероприятие грубо ломает нормальную деятельность детского учреждения, неблагоприятно отражается на детях,¹ и, кроме того, ведет к вынужденному отрыву матерей от работы, поэтому должно проводиться весьма осмотрительно лишь в крайне необходимых случаях.

3. П а с с и в н а я и м м у н и з а ц и я (серопротекция) детей, бывших в контакте с инфекционными больными, впервые получила широкое распространение в борьбе с корью. В дальнейшем она стала применяться при многих других инфекциях. Для этой цели ранее пользовались человеческой кровяной сывороткой (венозной или плацентарной). Серьезным недостатком последней является опасность переноса возбудителя вирусного гепатита (если донор был в состоянии скрытой инфекции). В настоящее время для серопротекции применяется гамма-глобулин, приготовленный из человеческих сывороток. Эта фракция белков служит носителем иммунных свойств крови, как бы концентратом иммунных тел.

Гамма-глобулин освобождается от вируса гепатита (если он находился в исходных сыворотках). Он широко применяется в профилактике гепатита. В борьбе с корью серопротекция в последнее время вытеснена активной иммунизацией. Некоторыми авторами профилактическое применение гамма-глобулина рекомендовано также в эпидемических очагах скарлатины, ветряной оспы, эпидемического паротита, хотя эффективность этого мероприятия нельзя считать общепризнанной.

С целью профилактики заболеваний у лиц, бывших в контакте с инфекционными больными, рекомендуется также применение специфического гамма-глобулина, полученного от иммунизированных доноров или приготовленных из плацентарных сывороток с высоким титром антител. Примерами могут служить противосыпной, противостолбнячный, противогриппозный гамма-глобулины. Применение последнего, конечно, должно быть ограничено особыми показаниями: ослабленным детям, детям раннего возраста и др.

Сыворотки иммунизированных животных с целью серопротекции имеют применение при профилактике столбняка. Редко пользуются и гамма-глобулинами, приготовленными из сыворотки гипериммунизированных лошадей (например, при профилактике клещевого энцефалита, сибирской язвы). В последние годы усилия ученых направлены на замену гетерогенных иммунных препаратов гомологичными.

4. В последнее время открылась перспектива профилактики вирусных инфекций с помощью интерферона. И н т е р -

ферон — внутриклеточный фактор, низкомолекулярный белок, **обладающий** широким спектром противовирусного действия. В профилактике гриппа и других респираторных вирусных инфекций применяются как экзогенно вводимый интерферон, так и сп&обы стимуляции (с помощью ослабленных вирусов, продигоизана и др.) выработки организмом эндогенного интерферона*

5. **Дезинфекция** в сочетании с изоляцией и обезвреживанием источника инфекции имеет целью освобождение очага от возбудителя заразной болезни. Дезинфекция показана при инфекционных болезнях, вызываемых более или менее стойкими возбудителями (при дифтерии, оспе, полиомиелите, кишечных инфекциях, вирусном гепатите и др.). При заболеваниях, вызываемых нестойкими возбудителями, быстро отмирающими вне организма (корь, коклюш, ветряная оспа, свинка, краснуха), применяются лишь обычная влажная уборка помещения и проветривание. При инфекционных болезнях, передающихся паразитами-членистоногими, применяется **дезинсекция**, а при инфекциях, в эпидемиологии которых большую роль играют грызуны, — **дератизация**. Различают два вида дезинфекции, проводимой в эпидемическом очаге: текущую и заключительную.

Текущая дезинфекция имеет целью обезвреживание заразного материала тотчас же после выведения его из зараженного организма. Она проводится в непосредственном окружении больного или носителя (в эпидемическом очаге) вплоть до изоляции больного или, если он не изолирован, до конца срока его заразительности. *

Текущая дезинфекция производится также у постели больного в инфекционном стационаре. Особое значение эта дезинфекция имеет при кишечных инфекциях, при которых выделения, содержащие заразное начало, легко могут быть собраны и обеззаражены.

Заключительная дезинфекция производится в очаге после изоляции (госпитализации) больного или, если он не госпитализирован, после окончания срока изоляции.

Объекты, подлежащие обеззараживанию, методы и средства дезинфекции определяются характером инфекции, особенностями механизма передачи и очага. Так, при кишечных инфекциях основной задачей дезинфекции является надежное обеззараживание выделений больного (кал, моча, рвотные массы) и предметов, которые могли быть ими загрязнены, а также полное истребление мух. При паразитарных тифах целью обеззараживания является уничтожение переносчиков-вшей, освобождение от них больного, его окружающих, их белы*, платья и постельных принадлежностей. При воздушно-капельных инфекциях главное внимание уделяется дезинфекции мокроты, жидкости после полоскания зева, а также окружающих больного объектов, подвергающихся

заражению (посуда, предметы ухода, белье, платье, игрушки, Обстановка). А .

б. Проведение перечисленных противоэпидемических мероприятий должно быть дополнено последующим наблюдением за эпидемическим очагом, которое имеет целью наиболее раннее выявление новых заболеваний, контроль за выполнением противоэпидемических правил и проведение санитарно-просветительной, разъяснительной работы; Наблюдение за очагом осуществляется персоналом поликлиники» детской консультации или сельского участка. Лица, перенесшие вирусный гепатит, кишечные инфекции (брюшной тиф, дизентерия), нейроинфекции, инфекционные болезни, протекавшие с тяжелыми осложнениями, и носители подлежат диспансерному наблюдению.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ В ДЕТСКОЙ БОЛЬНИЦЕ

Основные принципы профилактики инфекционных болезней положены в основу противозидемической работы детских учреждений различного типа. Необходимо дополнительно рассмотреть некоторые вопросы, приобретающие особое значение в условиях детской больницы.

Вопросу профилактики заразных заболеваний в соматических и особенно в инфекционных детских больницах должно быть уделено большое внимание. При неудовлетворительной профилактической работе, во-первых, в больницу заносятся извне различные инфекции, что ведет к появлению внутрибольничных (нозокомиальных) заболеваний, а во-вторых, больница сама может явиться очагом рассеивания инфекции среди населения.¹

Внутрибольничные (нозокомиальные)¹ инфекции — один из насущных вопросов работы детских больниц. Нозокомиальные заболевания значительно отягчают течение основного процесса, являются причиной частых осложнений и повышения летальности. Они вызывают справедливое возмущение родителей, снижают авторитет больницы среди населения. Карантины, накладываемые на пораженные внутрибольничной инфекцией отделения* вносят большие затруднения в больничную работу, ведут к отказам от госпитализации больных и простую коек; Нозокомиальные инфекции — большое зло, с которым должна проводиться энергичная, настойчивая борьба. Внутрибольничные заболевания могут возникнуть в результате внебольничных и внутрибольничных заражений. К первым относятся случаи заражения до госпитализации: больные поступают в больницу в инкубационном или в продромальном периоде инфекционного заболевания (заносы инфекции). Заражения, происшедшие в больничном отделении, называют внутрибольничными.

¹ От латинских слов «nosocomium» — больница, «nosocomialis» — больнич-
ный.

? Среди внутрибольничных заболеваний на первом месте по частоте находится воздушно-капельные инфекции: грипп, острые респираторные инфекции, ветряная оспа, скарлатина, эпидемический паротит, краснуха, корь, и др. Серьезное внимание должно быть уделено также возможности внутрибольничного заражения дизентерией, сальмонеллезом, стафилококковой инфекцией и вирусным гепатитом. /• .• " [

М. Ф. Данилевич значительно расширил понятие «внутригоспитальные инфекции». Он показал, что возникающие у больных в условиях стационара различные «осложнения» и «сопутствующие заболевания» (отиты, стоматиты, колиты; пневмонии, пиодермии и др.) в значительной степени обязаны своим происхождением экзогенной патогенной флоре (стрептококкам, стафилококкам, пневмококкам и др.). Помимо того, пребывание в больнице (особенно в инфекционной) при неудовлетворительном санитарном режиме может быть сопряжено с возможностью суринфекции и реинфекции. Например, известная часть «обострений», «рецидивов» дизентерии является результатом Нового заражения* Всю эту группу возникающих в условиях стационара заболеваний М. Г. Данилевич назвал перекрестными инфекциями. Они являются главным образом следствием неудовлетворительной организации обслуживания больших и дефектов санитарно-эпидемиологического режима больницы. Перекрестные инфекции отягчают течение основного процесса, ухудшают исход болезни не в меньшей мере, чем те заразные заболевания, которые общепринято называть внутрибольничными инфекциями. #

В связи с широким применением антибиотиков в последнее время получили распространение устойчивые * к ним штаммы стафилококков. Этот микроорганизм в условиях детской больницы стал важнейшим фактором перекрестной инфекции. Стафилококковая инфекция обуславливает развитие гнойничковых кожных заболеваний, гнойных конъюнктивитов, энтеритов, тяжёлых пневмоний. /

Для правильной работы детской больницы существенное значение имеет правильная планировка её помещений. Это особенно важно для инфекционных отделений и больниц. Прием больных производится в специальном изолированном от общего больничного помещения при** емном отделении. В крупных инфекционных больницах создаются специальные приемные отделения, которые наиболее рационально размещать в отдельном здании. Приемное Отделение инфекционной больницы состоит из нескольких боксов, каждый с отдельным входом и шлюзом, сообщаемым с служебными коридором. •

Для изоляции детей с сомнительным диагнозом заразной болезни, со смешанной инфекцией, при наличии указаний на контакт с инфекционным больным детская больница должна

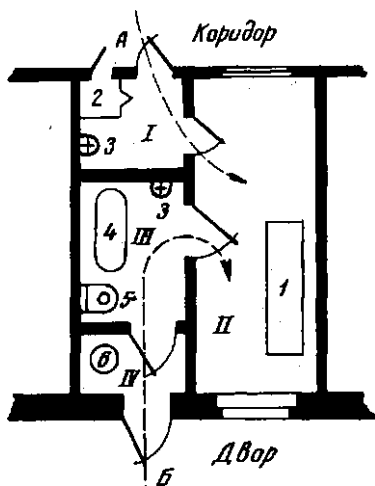


Рис. 1. Бокс системы Мельцера (схема). Объяснение в тексте.

иметь изоляционные боксы. Изоляционный бокс системы Мельцера (рис. 1) имеет отдельный вход (Б) с тамбуром (IV) и внутренний шлюз (предбоксом) (7), сообщающийся со служебным помещением. Каждый бокс снабжен санитарным узлом (5), ванной (4) и всем необходимым для обслуживания больного. Отделения инфекционной больницы размещаются либо

каждое в изолированном здании—павильоне (павильонная система), либо несколько отделений, рассчитанных для различных инфекций[^] находятся в большом многоэтажном здании. Последняя система используется при современном больничном строительстве.

Хотя правильная планировка помещения больницы имеет большое значение, тем не менее в борьбе с внутрибольничными инфекциями главная роль принадлежит хорошо налаженной системе приема и обслуживания больных, правильно организованному противоэпидемическому режиму. Вот почему даже больницы, размещенные в неудачно спланированных или приспособленных помещениях и не имеющие условий для широкого использования индивидуальной изоляции, с успехом могут проводить профилактику внутрибольничных инфекций.

Основой профилактики внутрибольничных заносов инфекции является правильная диагностика и выяснение контактов, которые имели поступающие дети с заразными больными. Борьба с заносами инфекции в больницу начинается еще на врачебном участке. Для установления правильного диагноза участковый врач должен использовать все возможности, создаваемые современной системой больнично-поликлинического объединения, и при сомнении в диагнозе прибегать к консультации с более опытным педиатром. Направляя ребенка в больницу, он должен на основании первичного эпидемиологического обследования очага сделать отметку в направляющем документе о контак-

тах с инфекционными больными. Необходимо также сделать запись о перенесенных в прошлом инфекционных болезнях и произведенных прививках.

В приемном отделении больницы врач после тщательного осмотра поступившего больного уточняет диагноз. Тщательным собиранием эпидемиологического анамнеза у родственников, сопровождающих больного, уточняют контакты с инфекционными больными. Данные анамнеза в сомнительных случаях следует дополнить сведениями из санитарно-эпидемиологической организации и детских учреждений.

Санитарная обработка принятого больного производится в больничном отделении, куда он направлен. Опасность заноса инфекции в отделение снижается раздельным размещением в разных палатах вновь поступающих больных и реконвалесцентов, а также быстрым выявлением и изоляцией детей, у которых отмечены первые проявления присоединившейся инфекции. Это обеспечивается тщательным ежедневным осмотром больных; в случае обнаружения дежурной медицинской сестрой у кого-либо из больных симптомов, подозрительных на инфекцию (повышение температуры, катаральные явления, сыпь и др.), нужно немедленно вызвать врача.

Чтобы воспрепятствовать занесению инфекции медицинскими работниками больницы, необходимо подвергать их при приеме на работу обследованию на туберкулез, венерические болезни, носительство кишечных инфекций, в дальнейшем периодически проводить медицинские осмотры, а при наличии эпидемиологических показаний — и повторные исследования на носительство. В случае заболевания сотрудника немедленно прекращается доступ его в отделение. Необходимо, чтобы сотрудники тотчас же сообщали в больницу, где они работают, о всех случаях заразных заболеваний, которые появились в их квартире.

Медицинский персонал, обслуживая больных воздушно-капельными инфекциями и детей грудного возраста, обязан носить марлевые маски. Эта мера необходима также во всех детских отделениях в периоды подъема заболеваемости гриппом. Маски, с одной стороны, предохраняют медицинских работников от инфицирования, а с другой — препятствуют распространению патогенных микроорганизмов, находящихся в носоглотке. Маски готовят из нескольких слоев марли. Повторно стиранные маски лучше задерживают микроорганизмы, чем новая марля.

Посещения больных родственниками в инфекционных больницах запрещаются. Эта мера предусматривает, с одной стороны, профилактику заносов инфекции, а с другой — предупреждение распространения посетителями инфекции из стен инфекционной больницы. При помещении матерей в отде-

ление для ухода за детьми их подвергают медицинскому осмотру и
ийстей^ктируют а правилах санитарно-противоэПидемического
режима» * ;/

"С целью профилактики рассенвания з аг.
нее* ин о-й в боль ни и у ин фек ции необходимо
гшате&вное соблюдение против оэ пиде мич е с к о г о
ре ж и м а , **обяЪательного** для детской больницы и особо
необходимого в условиях инфекционного отделения: гигиениче-
ское содержание самих больных, чистота помещения (влажная
уборка)* систематическое его проветривание, текущая дезинфек^
и № предметов ухода, игрушек, кипячение посуды после каждого
приема пищи, соблюдение персоналом правил пользования
спецодеждой, гигиена рук персонала» борьба с мухами и др.

В отделении для кишечных инфекций особое значение имеет
текущая дезинфекция фекалий больных, строжайшая чистота в
санитарных узлах и систематическая борьба с 'мухами.*

Для оздоровления воздуха палат, помимо систематического
проветривания, рекомендуется применение ультрафиолетового
облучения при помощи бактерицидных ртутно-увиолетовых ламп с
рефлекторами, • направленными вверх. Облучение проводится
сеансами по 30—60 мин до 7—8 раз в сутки, всего до 5 V₂ —6 ч.

При обнаружении случая в н у т р и -
б о л ь н и ч н о г о з а б о л е в а н и я больного немед-
ленно изолируют, проветривают помещение, а при инфекциях,
вызываемых стойкими возбудителями, проводят дезинфекцию.
В? случае появления воздушно-капельной инфекции, кроме красну-
ху накладывают карантин на все отделение или отдельную палату
(в-зависимости от характера инфекции, состава больных и условий
их-содержания): прекращают прием детей, не болевших данной
инфекцией, и по эпидемиологическим показаниям задерживают*
выписку детей, находившихся в контакте с больным. Вопрос о
контингенте больных, подлежащих карантину, н о необходимости
последнего при возникновении таких инфекций, как ветряная оспа,
эпидемический паротит, коклюш, грипп, в каждом случае
решается в зависимости от конкретных условий (желательна
консультация*эпидемиолога). В борьбе с корью, появившейся
внутри больницы, важную роль, играет правильно поставленная
серопротифактика среди детей, имевших контакт с этой инфекцией
и не привитых против нее. Самая грозная в прошлом внутриболь-
ничная инфекция в хорошо организованных больницах стала
относительно Малоопасной нозокомией; летальность при ней
.сведена к нулю. Каждый случай внутрибольничного заболевания
должен подвергаться анализу и регистрироваться в специальном
журнале у ч е т а в н у т р и б о л ь - п и ч н ы х и н ф е к ц и й.

Чтобы избежать или свести к минимуму опасность распростра-
нения инфекции из больницы, необходимо точное соблюдение
; п р а в и л в ы п и с к и т о н ф е к ц и о н н ы х б о л ь н ы х.
Следует строго придерживаться официальных сроков изоляции

заразных больных. Реконвалесценты перед выпиской должны быть вымыты в ванне или под душем и одеты в продезинфицированную одежду. При выписке реконвалесцента родителям на руки выдают краткую выписку из истории болезни с указанием на отсутствие (или наличие) контактов с инфекционными больными. Родственников ребенка, подлежащего выписке, инструктируют о правилах содержания реконвалесцента и о проведении необходимых профилактических мероприятий в домашних условиях.

Санитарно-профилактические и противоэпидемические мероприятия нужно умело сочетать с проводимым лечением и лечебным режимом. Поднятие эмоционального тонуса, повышение общей неспецифической резистентности организма играет существенную роль в профилактике внутрибольничных заражений.

ДИАГНОСТИКА

Точное и раннее распознавание острых инфекций у детей имеет большое практическое значение не только потому, что оно а значительной степени определяет, эффективность лечения больного. Ранняя диагностика вместе с тем является необходимым условием, от которого в прямой зависимости находится важнейшее противоэпидемическое мероприятие — ранняя изоляция источника инфекции.

Существенную помощь в диагностике инфекционных болезней могут оказать различные лабораторные «другие вспомогательные методы исследования. Большую ценность представляют методы обнаружения возбудителя в организме больного (путем непосредственной микроскопии, бактериологического посева, вирусологического исследования, биологической пробы на животных).

Метод непосредственной микроскопии крови, мочи, спинномозговой жидкости, слизи из зева и носа, фекальных масс и различных патологических продуктов на присутствие возбудителя применяют при многих инфекционных болезнях. Бактериоскопическое исследование крови производится при малярии, возвратном тифе, лептоспирозах, спинномозговой жидкости при менингококковом, туберкулезном менингитах* слизи из зева и носа при дифтерии, фузо-спириллезной ангине, фекалий при амебиазе, балантидиазе, лямблиозе, пунктата костного мозга (грудины) и грануляций из язвы при лейшманиозе, мочи при лептоспирозах, содержимого пустул при оспе. При малярии, возвратном тифе, амебиазе микроскопическое исследование — важнейший практический метод диагностики.

Для бактериологического посева используют кровь, спинномозговую жидкость, мочу, кал, слизь из носа и глотки, различные патологические выделения. Метод гемокульту-

ры (посев крови) применяется при брюшном тифе, паратифах А и В, бруцеллезе, менингококцемии, лептоспирозах, чуме. Обнаружение возбудителя в крови (бактериоскопически или методом посева) имеет высокую степень доказательности. Находка возбудителя в фекалиях (брюшной тиф, дизентерия и др.) или в слизи из зева (дифтерия) не является абсолютным доказательством наличия соответствующей инфекционной болезни, так как может быть и при носительстве, сопутствующем какому-то другому патологическому процессу. Следует учесть, что у больных, леченных сульфаниламидными препаратами и антибиотиками, частота бактериологических находок снижается.

Для вирусологического исследования отбирают тот материал, в котором вирус содержится в наибольшем количестве. При этом нужно исходить из существующих представлений о патогенезе вирусных инфекций и локализации вируса в организме. Материалом для исследования служат секрет верхних дыхательных путей, собранный сухим тампоном, носоглоточные смывы, фекалии, моча, кровь, спинномозговая жидкость, содержимое пустул, везикул и др.

Для получения рото-глоточного смыва больной полощет в течение минуты рот и глотку специальной стерильной жидкостью, которую затем собирают в стерильную посуду. У детей до 3 лет и старшего возраста, которые вследствие тяжелого состояния не могут тщательно прополоскать рот и глотку, удобнее забирать материал для исследования ватным тампоном. Собранный материал тотчас же отправляют в вирусологическую лабораторию. Если отправка материала почему-либо задерживается, его помещают в холодильник.

Выделение вируса — очень трудоемкое и длительное исследование, которое не может широко применяться для диагностических целей. В практике это исследование особо необходимо для диагностики первых заболеваний, начинающейся вспышки (например, гриппа), при заболеваниях, диагноз которых вызывает сомнения (полиомиелит, неясной природы серозные менингиты, энцефалиты и др.), при особо опасных инфекциях (например, оспа).

С целью экспресс-диагностики гриппа и других респираторных вирусных инфекций, оспы, а также некоторых бактериальных инфекций (коклюш, кишечные инфекции и др.) внедряются в практику методы иммунофлюоресценции, с помощью которых в различных материалах, собранных у обследуемых больных, выявляются соответствующие специфические антигены.

Биологическую пробу на животных применяют главным образом при зоонозах (чума, туляремия, бешенство, лептоспирозы, таежный энцефалит, токсоплазмоз и др.). К ним можно отнести также пробу Пауля (при натуральной оспе), выявляющую не самого возбудителя, а лишь специфическую реакцию животного на него.

Среди серологических реакций широкое практическое применение получила реакция агглютинации (реакция Видаль при брюшном тифе и паратифах, реакция агглютинации риккетсий, реакция Райта при бруцеллезе, реакция агглютинации при туляремии, дизентерии). Эта реакция имеет лишь относительную достоверность, так как может быть неспецифической или положительной у лиц, перенесших соответствующую инфекцию в прошлом (анамнестическая реакция), а также у получивших профилактические прививки (прививочная реакция). Реакция агглютинации, выявляющая при постановке в динамике нарастание титра, приобретает большую диагностическую ценность. При некоторых инфекционных болезнях она вытесняется реакцией непрямой (пассивной) гемагглютинации (РИГА).

В диагностике ряда бактериальных инфекций используют реакцию связывания комплемента и другие серологические методы.

Серологическое исследование широко используется при вирусных заболеваниях. Этот метод более доступен, чем выделение вируса. Применяются реакции нейтрализации, связывания комплемента, гемагглютинации, задержки гемагглютинации. Их ставят дважды (исследование «парных сывороток»): первую сыворотку берут в начале болезни, вторую — через 2—3 нед. Доказательным считается четырехкратное нарастание титра антител.

Кожные аллергические реакции применяются при дизентерии, бруцеллезе, туляремии и грибковых заболеваниях. Предложены кожные аллергические пробы при паротите и коклюше; они могут оказать некоторую помощь в уточнении диагноза в сомнительных случаях (но не в ранние сроки болезни). При скарлатине известное диагностическое значение имеет кожная реакция на токсин (реакция Дика), поставленная в динамике, и феномен угашения сыпи (исчезновение сыпи на месте введения антитоксина). Ввиду того что кожные пробы могут способствовать излишней алергизации детей, они применяются лишь в редких случаях.

Помощь в диагностике некоторых инфекционных болезней может оказать микроскопическое исследование клеточных экссудатов (копроцитологическое исследование при дизентерии, микроскопия отпечатков слизистой оболочки носа при гриппе), различные способы исследования (ректороманоскопия, ларингоскопия) и др.

Большую роль в диагностике и оценке тяжести и динамики процесса играет морфологическое исследование крови. Для некоторых инфекций (брюшной тиф, бруцеллез, лейшманиоз, многие вирусные инфекции и др.) характерны лейкопения и относительный лимфоцитоз. Типична кровь при коклюше (высокий лейкоцитоз и значительный лимфоцитоз) и скарлатине (лейкоцитоз, нейтрофилез с ядерным сдвигом влево и несколько позже эозинофилия). Однако эти характерные осо-

бійности морфологического состава крови **не** всегда выражейт **они** Могут Отсутствовать при трудных для диагностики лейгчай* ших, стертых формах болезни. i , f

Лабораторные и подсобные методы исследования имеют относительное значение: отрицательный результат их недоказ^e^ **Лен** и не позволяет исключать предполагаемый диагноз того **или** иногоинфекционного заболевания; они не всегда доказательны и при получении положительного результата. Все эти методы в бальйишстве случаев должны рассматриваться как дополнение к клиническому исследованию. Диагноз ставится на основе комплекса клинических данных и результатов лабораторных и прочих подсобных методов.

Отрицательные результаты лабораторного исследования **не**, должны служить поводом для отмены лечения и проведения профилактических мер, назначенных **На** основе клинических **Данных**. В случаях, вызывающих сомнения в диагностике, клиническое наблюдение и повторное лабораторное обследование обычно приводят к установлению правильного диагноза.

Улучшению диагностики острых инфекций у детей значительно Способствовала организация **д и а г н о с т и ч е с к и х** **о т д е л е н и й** **п р и** **и н ф е к ц и о н н ы х** **с т а ц и о н а р 4 X**. Опыт работы таких отделений при стационарах для больных дифтерией, дизентерией, полиомиелитом и гепатитом вполне себя оправдал. Нет сомнения, что диагностические отделения сыграли немалую роль в улучшении состояния диагностики, что имело своим результатом повышение **эффективности** лечебных и профилактических мероприятий.

'Диагностические отделения предоставили врачам детских **консультаций** и поликлиник возможность направлять в стационар больных с неуточненным диагнозом, наличием лишь подозрения **на** ту илишвдо инфекцию. Таким образом, больные подвергаются **стационарному** наблюдению **и** комплексному полноценному обследованию с первых дней заболевания. При необходимости они **ПолучанЪт** в ранние сроки соответствующее лечение.

Диагностические отделения состоят из системы мелких палат, ^олУбоксов или боксов, где исключается возможность **перекрестной ин!**фекции. Отделение обслуживается отдельным квалифицированным персоналом и обеспечивается всеми возможностями **быстобй** лабораторной диагностики. Углубленное обследование

больны*, вызывающих подозрение на ту или иную инфекцию, **Й**обобствует выявлению больных с атипичными и стертыми **ф е р м а м и** инфекционных болезней. Оптимальными диагностическими Отделениями являются боксированные отделения.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение инфекционных больных имеет целью, с одной стороны, ликвидацию или обезвреживание возбудителя и его токсических продуктов как причину возникновения инфекционного процесса, а

с другой — повышение специфической и неспецифической сопротивляемости, нормализацию общей реактивности и регуляторных функций организма. Обе задачи разрешаются сочетанием в определенной системе ряда лечебных мер. Как правило, чем раньше начато лечение, тем оно успешнее. Весьма важным условием его эффективности является также правильный учет индивидуальных особенностей организма ребенка. Таким образом, лечение инфекционного больного должно быть этиопатогенетическим, комплексным, системным, индивидуализированным и возможно более ранним.

РЕЖИМ. УХОД. ДИЕТА

Важнейшим элементом лечения инфекционного больного является правильная организация режима» научной основой которого служит физиологическое учение И. Л. Павлова. Больничный режим предусматривает: а) правильную организацию среды, способствующую максимальному покою и нормализации нервно-психического тонуса больного; б) максимальную охрану больного от отрицательных эмоций и болевых ощущений; в) учет индивидуальных особенностей больного. Эти требования, предъявляемые к больничному режиму, необходимо умело; сочетать с санитарно-эпидемиологическими мероприятиями и профилактикой перекрестной инфекции.

Педиатр-инфекционист, как и любой врач, выполняет свой профессиональный долг в отношении больного и здорового ребенка, руководствуясь принципами медицинской деонтологии. Он обязан, с одной стороны, максимально обеспечить больному необходимую медицинскую помощь, используя все достижения современной медицины, и, с другой — всемерно избежать нанесения своими действиями какого-либо вреда его физическому состоянию и психике. Это, конечно, относится и к работе медицинских сестер.

Дети — особо ранимые пациенты. Растущий организм со своеобразием своей реактивности, при проведении различных диагностических лечебных и профилактических мероприятий требует особого внимания, особой осторожности» Психические восприятия ребенка совершенно иные, чем взрослых*

В приемном отделении больницы в связи с отрывом от привычной домашней обстановки и от матери ребенок испытывает психическую травму. Некоторые дети, особенно в возрасте до 5 лет, переносят этот переход тяжело. Вот почему при приеме больного ребенка необходимо обеспечить ему спокойную обстановку, проявить к нему особое внимание и приветливость» У матери или родственников, сопровождающих ребенка, необходимо выявить привычки ребенка, его любимые блюда» ласкательное имя.

Тяжелобольных (например, с поражениями центральной нервной системы, крупом, тяжелой коревой или гриппозной

пневмонией и др.), психическая травма для которых особенно вредна и которые нуждаются в неотступном внимательном уходе; желательно помещать с матерью хотя бы на первые дни пребывания в больнице. Мать нужно хорошо инструктировать о правилах поведения в больничном отделении и ее обязанностях у постели ребенка.

В палатах необходимо создать уютную обстановку, а ребенка следует окружить заботой, лаской и вниманием. Больных с острым заболеванием, нуждающихся в постельном режиме, и реконвалесцентов следует размещать в разных палатах. Это соответствует и требованиям противоэпидемического режима. Беспокойных, крикливых детей и очень тяжелых больных по возможности не следует помещать в общую палату. В палатах для лихорадящих больных в острой стадии болезни обеспечивают максимальный покой, тишину, устраняют все моменты, раздражающие ребенка (охранительный режим).

В помещениях для реконвалесцентов создают условия для радостного и активного бодрствования детей. Их следует занять игрушками, книгами, картинками и играми, допустимыми по состоянию здоровья. Необходимо проводить беседы, чтения, рассказывать сказки, занимать детей рисованием, вышиванием и др. Очень важно обеспечить длительное пребывание детей на свежем воздухе. В штатах сотрудников инфекционных отделений рекомендуется иметь педагога.

Особое внимание следует уделить обереганию ночного и дневного сна детей. Нужно стремиться к удлинению физиологического сна с учетом потребности в нем детей раннего возраста. Освещение палат в ночное время не должно быть ярким.

Необходимо стремиться к максимальному ограничению болезненных диагностических и лечебных процедур, не назначать без необходимости различные пункции, инъекции, исследования крови и др. Следует избегать неоправданных переводов детей из палаты в палату, из корпуса в корпус, смены лечащего врача и ухаживающего персонала. Обслуживание детей при инфекционных заболеваниях имеет некоторые свои деонтологические аспекты.

Изоляция ребенка, в связи с инфекционной болезнью, лишая его общения с родными и сверстниками, нередко тяжело переносится им. Исходя из этого не следует злоупотреблять помещением ребенка в инфекционную больницу по эпидемиологическим показаниям без особой на то нужды. В настоящее время при ряде инфекций (например, при кишечных инфекциях) эти показания сужены, а при некоторых из них (скарлатина) резко сокращены.

В больничных условиях особенно тяжело переносится содержание в боксах. Оно угнетающе действует на психику больного, а при длительной изоляции и на его физиологические функции. Создаются условия для развития госпитализма. Изоляция в боксах и ее длительность должны быть обоснованы. Необходи-

мь всеми мерами скрасить одиночество больного; к обслуживанию таких детей должно быть проявлено особое внимание. Показания к помещению матерей вместе с такими детьми (особенно раннего возраста) могут быть значительно расширены.

Нельзя также забывать об уже упоминавшемся отрицательном действии карантина, накладываемого на ребенка, который был в контакте с инфекционным больным (в домашних условиях, в детских учреждениях, в стационаре). Особенно следует указать на вредные последствия карантин в детских стационарах при возникновении в них внутрибольничной инфекции. Они расстраивают налаженную жизнь больничного отделения и рациональное размещение больных по палатам, ведут к задержке выписки реконвалесцентов, которые с нетерпением ожидали день своего возврата домой; они переживают тяжелое разочарование, его испытывают, конечно, и родители.

Если карантин действительно нужен, то, учитывая все отрицательное действие его на детей, нужно максимально предупредить и, если возможно, нейтрализовать его.

Правильный уход за больными, соблюдение принципов медицинской деонтологии — важнейшее условие успешного лечения. Особое значение он приобретает при обслуживании маленьких детей и тяжелобольных. Это ответственная задача обслуживающего персонала. Организацию ухода должен повседневно контролировать врач.

Персонал обязан следить за чистотой тела и постели больного, регулярно проводить гигиенические ванны. Испачкавшегося и обмочившегося ребенка следует вымыть теплой водой, а подмоchenное и запачканное белье сменить. По утрам должен проводиться туалет больных: тяжелобольным и маленьким детям следует вымыть лицо и руки теплой водой. Дети старшего возраста при соответствующем состоянии здоровья делают это сами. Мыть руки нужно перед каждым приемом пищи. Необходимо внимательно следить за состоянием полости рта больных. Дети старшего возраста, если им позволяет состояние здоровья, должны полоскать рот и по утрам чистить зубы. Тяжелобольных следует чаще поить и промывать им рот струей содового или борного раствора. При сухости губ во избежание образования трещин губы смазывают вазелином или ланолиновым кремом. Полость носа следует осторожно освободить от слизи и корок, а при сухости закапывать в нее вазелиновое масло. Необходимо следить за регулярным опорожнением кишечника. Специальные приемы ухода за больными при отдельных заболеваниях излагаются в соответствующих главах.

Рацион и правильное питание и правильная организация кормления больных занимают одно из важнейших мест в комплексе лечебных мероприятий. Пища должна быть полноценной, т. е. содержать все необходимые питательные вещества, а также

витамины, поэтому необходимо включать в диету свежие овощи* фрукты, ягоды, фруктовые соки. При расстройствах кишечника, токсикозах предъявляются особые требования к построению лечебного питания. Лихорадящим больным с пониженным аппетитом и нарушенным обменом веществ назначают полно* ценную, концентрированную, легкоусвояемую пищу. При наличии поражений рта, зева и глотки больного кормят преимущественно жидкой или полужидкой пищей, не раздражающей воспаленную слизистую оболочку. Большое внимание необходимо уделять введению достаточного количества жидкости. Это особенно важно при интоксикации, эксикозе. i * . *

Пищу необходимо давать через определенные интервалы в зависимости от возраста, больных. Необходимо точно фиксировать; часы приема пищи. Даже небольшое запаздывание обеда нарушает самочувствие ребенка и ухудшает его аппетит. Необходимо учитывать вкусы и аппетит больного, индивидуализируя диету, подбирая любимые им блюда. Это особенно важно в первые дни пребывания ребенка в больнице. Пища должна быть аппетитной на вид и хорошо сервирована. Обстановка» при которой проводится ^кормление, имеет большое значение. Во время кормления больному следует придать удобное положение. Реконвалесцентов размещают за общим столом; маленьких детей надо держать на руках. При кормлении нельзя торопить больного, следует терпеливо ждать, когда он разжует и проглотит данную ему порцию. Необходимо учитывать привычные для каждого ребенка способы кормления.

КАУЗАЛЬНАЯ ТЕРАПИИ (ЛЕЧЕБНЫЕ МЦЫ, НАПРАВЛЕННЫЕ ПРОТИВ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ БОЛЕЗНИ И ИХ ТОКСИНОВ) *

С целью ликвидации или обезвреживания возбудителя болезни, вызвавшего и поддерживающего инфекционный процесс, ft также обезвреживания бактериальных токсинов применяются различные методы: химиотерапия, вакциноотерапия, фаготерапия, серотерапия.

1, Х и м и о т е р а п и я — лечение инфекционных больных химическими веществами, оказывающими действие на возбудителей. К химиотерапевтическим средствам, помимо синтетических препаратов и препаратов растительного происхождения (антима^ лярные препараты, производные мышьяка, сурьмы, сульфаниламидные препараты и т. д.), относят также антибиотики, характеризующиеся тем же принципом лечебного действия.

В основе механизма лечебного эффекта химиотерапевти^еских препаратов лежит их воздействие на микроорганизм, находящийся в условиях взаимодействия с макроорганизмом. Упрощенные представления о действии химиотерапевтических препаратов, которое отождествляется с его действием в пробирке, а также

шийеппия Эрлиха, рассматривающего эти препараты как «магические пули»», опровергнуты многочисленными факторами. В*условиях организма химиотерапевтические препараты проявляют высокую активность в отношении патогенного микроорганизма в кош*ентрациях, во много раз меньших, чем при опытах в пробирке. Химиопрепараты задерживают развитие и ослабляют жизнедеятельность микроорганизмов, однако конечный лечебный эффект — освобождение от возбудителя — осуществляется Защитными механизмами организма. Показано, что нарушения питания и обмена уменьшают эффективность лечения антибиотиками. Химиотерапия— это воздействие на инфекционный процесс специфическими веществами, оказывающими подавляющее влияние на возбудителей в условиях" макроорганизма, который в конечном счете играет решающую роль в осуществлении лечебного эффекта.

Большинство химиотерапевтических препаратов применяется при бактериальных, протозойных (малярия, лейшманиоз, амёбиаз), грибковых (кандидамикоз), риккетсиозных (сыпной тиф, лихорадка Ку) инфекциях. При вирусных инфекциях химиотерапия применяется при заболеваниях, возбудители которых имеют относительно крупные элементарные тельца (орнитоз, пситтакоз, трахома). Достигнуты некоторые успехи в разработке химиофилактики и химиотерапии других вирусных инфекций (препараты из группы, тиосемикарбазона при оспе, адамантамин и рймант»-дин при гриппе).

Среди химиотерапевтических средств, применяемых при лечении инфекционных больных, важнейшее место занимают антибиотики. Не потеряли своего значения и некоторые сульфаниламидные препараты, такие, как сульфадимезин, сульфамонимексин, этазол, фталазол, бактрим (бисептол) и др.

. Сульфаниламидные препараты действуют бактериостатически, т. е. подавляют жизнедеятельность и прекращают размножение микробов. Механизм бактериостатического действия сульфаниламидных препаратов объясняется следующим образом. Для питания, роста и размножения ряда микробов необходима парааминобензойная* кислота, имеющая структурное сходство с сульфаниламидами (наличие дарааминобензойного ядра). Энзимные системы микробов, захватывая сульфаниламиды, блокируются и не могут принять необходимую для их питания парааминобензойную кислоту, в результате чего наступает остановка роста и размножения микробов. В гное, продуктах тканевого распада содержится в обильном количестве парааминобензойная кислота. Я поэтому В этой среде сульфаниламиды теряют свою активность.

В последнее время отмечено падение терапевтической эффективности сульфаниламидов вследствие развития сульфаниламидной резистентности микроорганизмов. Так, выявлено, что больший*ство выделенных от больных штаммов дизентерийных палочек обладает выраженной резистентностью к сульфаниламидным препаратам. Подобная резистентность приобретает также пневмококком, стрептококком, стафилококком, гонококком, менингококком.

С введением в широкую терапевтическую практику высокоактивных антибиотиков сульфаниламиды утратили свою ведущую роль в химиотерапии ряда >инфекций (например, при дизентерии, пневмонии и др.).

Антибиотики — выделяемые некоторыми живыми организмами специфические химические вещества, обладающие избирательным бактерицидным или бактериостатическим действием на определенные виды микробов. Антибиотические вещества продуцируются различными Микроорганизмами, а также более высокоорганизованными животными и растениями. Многие антибиотики получены полусинтетическим путем (присоединением различных боковых цепей к молекуле исходного препарата). Некоторые антибиотики (например, левомецетин) приготавливают синтетическим путем.

Антибиоз — проявление межвидового антагонизма микробов, средство химической защиты от конкурентов, выработанное в эволюционном процессе. Заслуга широкой научной постановки проблемы антагонизма микробов и практическое использование этого биологического явления для лечебных целей принадлежат И. И. Мечникову. Он впервые провел наблюдения над действием микробов-антагонистов в условиях человеческого организма и* выявил антибиотическое действие молочнокислых бактерий на кишечную флору.

В 70-х годах прошлого столетия русские ученые В. А. Манаосеин и А. Г. Полотных обнаружили подавляющее действие плесени — «зеленого, кистевика» (*Penicilium*) на рост бактерий. Эти наблюдения наших соотечественников были забыты, и лишь более чем через полстолетия (в 1928 г.) Флемминг установил свойство грибка образовывать антибактериальное вещество, подавляющее рост стафилококка. Получение действующего начала пенициллина и практическое использование его для лечения относятся к началу 40-х годов XX века (Чейн, Абрагам и Флори, З. В. Ермольева).

Каждый антибиотик избирательно действует бактериостатически или бактерицидно на определенные виды микроорганизмов, т. е. обладает определенным антибиотическим спектром действия. Сущность антибиотического действия — подавление ферментных процессов в микробной клетке. При острых инфекционных болезнях применяют следующие антибиотики: пенициллин и его производные, тетрациклины, левомецетин, антибиотики группы цефалоспорина (цепорин и др.), антибиотики-макролиды (эритромицин, олеандомицин и др.), антибиотики-аминогликозиды (неомицин, мономицин, канамицин, гентамицин), противогрибковые антибиотики (нистатин, леворин) и др.

Механизм действия различных антибиотиков неодинаков. Так, пенициллин, полимиксин, цефалоспорины и некоторые другие нарушают синтез клеточной оболочки чувствительных к ним микробов; левомецетин, тетрациклины и эритромицин являются специфическими ингибиторами синтеза белка микроорганизмов и нарушают его на различных стадиях.

В результате широкого и нередко неправильного (в недостаточных дозах, неполными курсами) применения некоторых антибиотиков многие микроорганизмы (в частности, стафилококк, дизентерийные бактерии) приобрели к ним частичную или

почти полную нечувствительность. Вот почему целесообразно проводить антибиотикотерапию с учетом чувствительности возбудителя, которая определяется методами бумажных дисков или серийных разведений. Однако клинический опыт учит, что лечебное действие антибиотиков примерно лишь в 80—85% совпадает с лабораторными данными, характеризующими его чувствительность.

Среди химиопрепаратов, успешно применяемых в терапии кишечных и некоторых других инфекций, следует указать на производные нитрофурана (фурацилин, фурадонин, фуразолидон и др.), а также на некоторые другие препараты (энтеросептол, невивграмон и др.). Они могут оказаться эффективными в отношении микроорганизмов, резистентных к антибиотикам.

2. В а к ц и н о т е р а п и ю , т. е. лечение вакцинами, содержащими убитые культуры соответствующего микроба, или анатоксинами, предлагали при многих инфекционных болезнях. В настоящее время этот метод применяется главным образом при бруцеллезе, туляремии, стафилококковой инфекции. Вакцинотерапия стимулирует специфические защитные реакции организма, направленные против возбудителя болезни. Кроме того, она, очевидно, превышает неспецифическую реактивность организма и, возможно, оказывает десенсибилизирующее действие.

3. Ф а г о т е р а п и я — метод воздействия на возбудителя болезни. Бактериофаги действуют строго специфически на определенный вид микробов, вызывая их полный лизис. В пробирке этот эффект выявляется даже при очень больших разведениях фага. Однако в условиях организма активность бактериофага гораздо слабее или совсем не обнаруживается. Терапевтический эффект возможен главным образом в ранней стадии болезни и при применении фага в таблетках с кислотоустойчивым покрытием.

Лечение специфическими бактериофагами рекомендуется при дизентерии и сальмонеллезах. Имеются наблюдения, указывающие на повышенную эффективность сухого дизентерийного бактериофага с кислотоустойчивым покрытием.

4. Близким к последним двум методам стоит лечение биологическими препаратами, получаемыми из микробов — представителей нормальной микрофлоры кишечника, являющихся антагонистами некоторых патогенных микробов. К этим препаратам относятся бифидумбактерин, бификол, лактобактерии и др., применение которых при дисбактериозе кишечника, вызванного различными заболеваниями, способствует восстановлению нормального биоценоза.

5. С е р о т е р а п и я — лечение сыворотками иммунизированных животных или иммунных людей. Этот метод широко применяется при инфекционных болезнях. Различают антитоксические и антибактериальные сыворотки.

Антитоксические сыворотки готовят путем иммунизации

животных (обычно лошадей) соответствующим токсином или анатоксином и применяют при лечении больных дифтерией, столбняком, газовой гангреной, ботулизмом. Действующим началом этих сывороток является специфический анитоксин. Активность анитоксических сывороток определяется в анитоксических единицах (АЕ). Анитоксические сыворотки, введенные в раннем периоде болезни, обладают высокой эффективностью. При дифтерии серотерапия основной метрд лечения.

Приготовляют антибактериальные сыворотки путем иммунизации животных бактериальными вакцинами. Они содержат различные антибактериальные иммунные тела. Эффективность их по сравнению с анитоксическими сыворотками значительно ниже. Они используются лишь при некоторых инфекциях (сибирская язва, чума). Применявшиеся ранее менингококковая, стрептококковая, пневмококковая сыворотки потеряли свое значение в связи с малой эффективностью их и введением* в практику высокоактивных химиопрепаратов.

Лечебные сыворотки вводят внутримышечно (в передние мЫшцы бедра или в наруйсноверхний квадрант ягодичной мЫшцы). При необходимости очень" быстро лечебного действия прибегают к внутривенному введению. Однако этот метод не получил Широкого распространения вследствие возможности развития тяжелых шоковых реакций. Помимо этого, антителя, введенные непосредственно в кровь, быстро выводятся' нэ организма.

Серотерсия иногда сопровождается развитием побочных явлений так называемой сывороточной болезни (см. раздел «Побочные явления при применении лечебных препаратов»). Частота побочных явлений при серотерапии зависит от качества сыворотки, а именно от степени освобождения ее от балластных сывороточных протеинов. Однако и современные советские сыворотки «Диафёрм», освобожденные методом электродиализа от альбуминов, эйглобулинов, полностью не лишены побочного действия. . . .

К серотерапии следует отнести и лечебное применение гамма-глобулинов. Гамма-глобулины, приготовленные из сыворотки гипериммунизированных лошадей, используются в терапии сибирской яз?ы и клещевого энцефалита. Лечение гипериммунными человеческими гамма-глобулинами представляется перспективным при коклюше, гриппе (у детей раннего возраста), стафилококковой инфекции и некоторых других инфекциях.

НЕШЕЦИФИЧЕСКАЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

Наряду с этиологической терапией при инфекционных болезнях большое значение имеет патогенетическое лечение, т.е. воздействие на механизмы, определяющие

развитие патологических процессов и осуществляющие защитные, компенсаторные и восстановительные реакции организма.

В; основу построения терапии должно быть **положено** современное учение о патогенезе инфекционных болезней-/**Если** при современном состоянии знаний терапевтическое воздействие **на** основной механизм, определяющий развитие некоторых болезней, является еще недоступным, то с успехом могут быть использованы методы воздействия, направленные на отдельные звенья патогенетической цепи. **В** приемах патогенетической **тера-**пии немало элементов этиотропного действия. Строго разграничить этиологическую и патогенетическую терапию невозможно.

Разнообразные способы патогенетической терапии инфекци* онных болезней по их основному действию можно условно сгруппировать следующим образом:

а) неспецифические методы ликвидации интоксикации (переливание плазмозаменителей, например, гемодеза, полиглобина, внутривенное введение гипертонического раствора глюкозы, усиленное введение жидкости, применение кортикоостероидов, насыщение витаминами); б) воздействие на патологически измененную реактивность организма — стимуляция, десенсибилизация (гормонотерапия, применение антигистаминных препаратов, общее ультрафиолетовое облучение и др.); в) восстановление нарушенных физиологических функций и их регуляции (нормализация обмена, например водно-солевого при кишечных инфекция*, восстановление сердечно-сосудистой деятельности, восстановление нормальной вентиляции легких и др.); г) подавление чрезмерно* выраженных и патологически искаженных реакций (воспалительный процесс, гипертермия, кашель при, крупе; и коклюше, спазм кишечника при дизентерии и др.); д) заместительная терапия (переливание крови при малокровии, ферментотерапия при дизентерии, назначение витаминов при гиповитаминозах, кортикостероидов при нарушенной функции надпочечников и др.).

Многие лечебные методы (переливание крови, гормоно- и витаминотерапия) в зависимости от формы патологического процесса, фазы болезни и индивидуальных особенностей больного могут применяться по разным показаниям, с различными целями.

В терапии инфекционных болезней широко применяются гормоны коры надпочечников. Механизм их лечебного действия сложен и не при всех инфекциях изучен с должной полнотой.

Гормонам коры надпочечников—глюкокортикостероидам (ко)> тизон, гидрокортизон, преднизолон, лреднизон и др.) свойственны регуляция обменных процессов, противовоспалительное, десенсибилизирующее, детоксикационное действие. Помимо того, при тяжелых формах инфекционных болезней, протекающих с нарушением функции коры надпочечников (тяжелая форма гриппа, дифтерия, сыпной тиф, сепсис, менингококковая инфекция и др.), лечение гормонами приобретает характер заместительной терапии.

Противовоспалительное действие глужокортикоидов проявляется нормализацией проницаемости клеточных мембран и снижением экссудативных явлений. Десенсибилизирующее влияние связано с катаболическим действием на процессы белкового обмена и угнетением синтеза антител, вследствие чего подавляется реакция антиген — антитело, лежащая в основе анафилактических механизмов.

Накоплен опыт успешного лечения кортикостероидами токсической дифтерии, крупа, тяжелых форм брюшного и сыпного тифа, кишечных токсикозов, вирусного гепатита, бруцеллеза, тяжелых бактериальных и вирусных пневмоний, менингоэнцефалитов, гнойных менингитов различной этиологии, инфекционного мононуклеоза, паротитного орхита и др. Большинство авторов считают, что эта терапия показана лишь при тяжелых формах инфекций. При столбняке, полиомиелите, ветряной оспе, опоясывающем лишае, микозах висцеральных органов она не рекомендуется (А. Ф. Билибин).

Известно, что лечение кортикостероидами может сопровождаться различными побочными явлениями. При острых инфекциях, при которых гормональная терапия применяется короткими курсами, побочные явления отмечаются редко.

Следует учитывать возможность подавления иммуногенеза, которое в сочетании с угнетением воспалительной реакции может способствовать оживлению и генерализации инфекции. Вот почему применение гормональных препаратов должно сочетаться с назначением средств специфической терапии (антибиотики).

Р е а н и м а ц и я и и н т е н с и в н а я т е р а п и я . Под реанимацией подразумевают комплекс экстренных мероприятий по оживлению больных, находящихся в состоянии клинической смерти, под интенсивной терапией — лечение больных с острыми тяжелыми, угрожающими жизни нарушениями жизненно важных функций.

Принципами интенсивной терапии являются постоянная полная готовность к проведению неотложных активных лечебных мероприятий, постоянное интенсивное наблюдение за больным, при необходимости быстрое (с использованием биохимических экспресс-методов и методов функциональной диагностики) определение характера и тяжести нарушения жизненно важных функций.

Такое обслуживание больных осуществляется в палатах и отделениях интенсивной терапии. Отделения интенсивной терапии и реанимации развертываются в специально приспособленных помещениях при многопрофильных детских больницах (мощностью 300 коек и более). Отделение оснащается необходимой диагностической и лечебной аппаратурой и обслуживается опытным персоналом (врачи, медицинские сестры) со "специальной подготовкой.

Палаты интенсивной терапии[^] организуемые в различных отделениях детских больниц, обслуживают опытные врачи при круглосуточном дежурстве специально подготовленных медицинских сестер. Однако в этих палатах провести весь комплекс обследования и терапии, который осуществляется в специальных отделениях, невозможно.

В отделениях реанимации и интенсивной терапии, куда помещают больных как соматических, так и с различными инфекциями, особую остроту приобретает* профилактика внутрибольничных инфекций. Больных разными инфекциями размещают в боксах и полубоксах; с особой тщательностью выполняют весь комплекс мероприятий по профилактике заражений.

При инфекционных болезнях у детей нередко возникают угрожающие жизни состояния, при которых требуется неотложная интенсивная терапия: при энцефалитах, менингитах, полиомиелите (бульбарная форма), ртолбняке и особенно часто при нейротоксикозах,^p наблюдающихся у больных различными инфекциями, и токсикозах с синдромом дегидратации, которые встречаются у детей раннего возраста при различных острых кишечных инфекциях.

Лечебные мероприятия при нейротоксикозе должны быть направлены на ликвидацию отдельных угрожающих синдромов, связанных с поражением нервной системы. Применяют внутримышечное введение литической смеси, содержащей аминазин и пипольфен (дипразин), по 2—4 мг/кг в сутки и 0,25% раствор новокаина в количестве, вдвое превышающем аминазин и пипольфен (дипразин), вместе взятые.

Для ликвидации гипертермии вводят внутримышечно 1% раствор амидопирин по 0,5 мл/кг и анальгина (50%) из расчета 0,1 мл на 1 год жизни ребенка. Обеспечивается активное охлаждение больного: обнажение, холод на голову и крупные сосуды, внутривенные введения 20% раствора глюкозы, охлажденного до 4°С.

При развитии судорожного синдрома вводят внутривенно медленно 0,5% раствор седуксена (диазепама) в дозе 2,5—10 мг в зависимости от возраста больного. Применяют также 2% раствор хлоралгидрата в клизме (от 5 до 50 мл в зависимости от возраста), внутримышечное введение 25% раствора сульфата магния (1 мл на год жизни).

При явлениях отека мозга и внутричерепной гипертензии с целью дегидратации применяют диуретики— фурасемид (лазикс) — 1—3 мг/кг в 2—3 приема, маннитол внутривенно (10—30% раствор в дозе 1 г/кг).

При нейротоксикозе рекомендуется применение глюкокортикоидов, уменьшающих проницаемость сосудистой стенки [преднизолон 1—2 мг/кг, гидрокортизон 3—5 мг/кг . сут]. При синдроме Уотерхауса—Фридериксена срочно вводят внутривенно с 5% раствором глюкозы капельно или струйно 100—200 мг и более гидрокортизона (до повышения артериального давления).

При токсикозе с синдромом обезвоживания основа лечения — рано начатая, рационально проводимая регидратация в виде внутривенного капельного введения водно-солевых растворов. Необходимы дифференцированный подбор этих растворов, соблюдение определенной скорости введения и обеспечение необходимого их объема. Лечение должно проводиться с учетом показателей кислотно-щелочного состояния и метаболических расстройств.

При резко выраженном обезвоживании в зависимости от возраста больного рекомендуются следующие максимальные объемы вводимых внутрь и внутривенно растворов: до 1 года 150—200 мл/кг, от 1 года до 2 лет 120—150 мл/кг, старше 2 лет 80—100 мл/кг. Парентерально вводят не менее 80% рассчитанного объема жидкости. Этот объем увеличивается на 10 мл/кг на каждый градус повышения температуры тела. Скорость введения жидкости; в грудном возрасте 60—80 мл/ч, детям от 1 года до 3 лет 100—200 мл/ч.

Вначале одномоментно вводят плазму или ее заменители (гемодез, -лолиглюкин) из расчета 10 мл/кг. Затем до уточнения типа дегидратации проводят капельное вливание изотонического раствора хлорида натрия, 5% раствора глюкозы, 1,3% раствора гидрокарбоната натрия в соотношении 1:2:1. После установления типа эксикоза вводят:

-- при изотоническом типе дегидратации изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера и 5% раствор глюкозы в соотношении 1 : 1; при воддефицитном типе эти же растворы вводят в соотношении 1:2 или 1 : 3; при содедефицитном типе изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера, 5% раствор глюкозы и 1,3% раствор гидрокарбоната натрия назначают в соотношении 4 : 2 : 1;

при выраженной сердечнососудистой недостаточности срочно внутривенно вводят сердечные гликозиды: строфантин, коргликон;

— при синдроме гипокалиемии назначают питье растворов хлорида или ацетата калия, морковных отваров; при выраженных явлениях этого синдрома вводят внутривенно (путем добавления к основному раствору) 1% раствор хлорида калия из расчета 10—15 мл/кг;

" т при тяжелых токсикозах с синдромом дегидратации назначают кортикостероидные гормоны. Как правило, применяют витамины и антигистаминные препараты.

ПОБОЧНЫЕ ЯВЛЕНИЯ

ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕЧЕБНЫХ ПРЕПАРАТОВ

При лечении больных острыми инфекциями особое значение имеют возникающее при применении химиотерапевтических и сывороточных препаратов побочные явления, частота и степень выраженности которых зависят от дозы и длительности применения.

ит препаратов, а также от индивидуальных свойств организма больного.

1. Токсическое действие, проявляющееся тошнотой, рвотой, метгемоглобинемией, подавлением лейкопоза (лейкопения/агранулоцитемия, тромбоцитопения), могут оказывать сульфаниламидные препараты. Нередко возникают побочные реакции аллергического типа. При выведении в мочевых путях кристаллов препарата (кристаллурия) развиваются симптомы мочекаменной болезни,

П. Побочные явления, возникающие при применении антибиотиков, разнообразны по механизму развития, характеру и тяжести.

а) Токсическое действие антибиотиков обычно связано с большой дозировкой, длительностью применения, эндолумбальным или внутрийолостным введением.

Стрептомицин может оказывать токсическое действие на вестибулярный аппарат и слуховой нерв. При нетуберкулезных заболеваниях его не рекомендуют применять. Ототоксический эффект оказывают также неомицин, мономицин. Антибиотики группы аминогликозидов (гентамицин, канамицин и др.) могут оказывать нефротоксическое действие. Тетрациклины могут вызвать стоматиты, фарингиты, диспепсические расстройства и изредка поражение печени; они неблагоприятно действуют на развитие костей и зубов. Наиболее токсичный хлортетрациклин не следует применять. Левомецетин угнетает костный мозг и лейкопоэз; применение его должно быть ограничено, а детям в возрасте до 1 года его не следует назначать.

Все антибиотики и особенно препараты широкого спектра действия отрицательно влияют на содержание витаминов в организме. При появлении токсических реакций лечение данным антибиотиком отменяют, назначают витамины, а при поражении почек, печени — соответствующие диету и лечение.

б) Побочные аллергические явления при лечении антибиотиками (особенно пенициллином) встречаются нередко. Чаще они возникают при повторном применении антибиотика. Они проявляются уртикарноподобными сыпями, ангионевротическим отеком Квинке, анафилактическим, экзематозным контактным дерматитами и др. Аллергические реакции могут протекать по типу тяжелой сывороточной болезни или анафилактического шока/ изредка ведущего к летальному исходу. Анафилактический шок возникает непосредственно вслед за введением антибиотика, при наличии предварительной сенсибилизации к нему организма.

С целью профилактики аллергических реакций следует проявлять осторожность при применении антибиотиков у больных с измененной реактивностью (при экссудативном диатезе, бронхиальной астме, грибковых поражениях кожи и др.); целесообразно одновременно назначать антигистаминные препараты. Для опре-

деления повышенной чувствительности к антибиотику рекомендуют внутривенные и подкожные пробы. Однако ценность их относительна, так как отрицательный результат не всегда исключает наличие повышенной чувствительности к антибиотику; помимо того, применение их безопасно. Целесообразны «пробничные пробы», например реакция дегрануляции базофилов.

При возникновении аллергической реакции при лечении антибиотиков его следует заменить другим препаратом; назначают антигистаминную терапию.

в) Реакция обострения типа Яри-ша—Герксгеймера возникает в результате распада микробных клеток; вызванного антибиотиком; освобождающиеся эндотоксины могут вызвать кратковременную тяжелую реакцию организма — повышение температуры и другие явления интоксикации, поэтому от применения ударных доз антибиотиков, особенно действующих бактерицидно, следует отказаться.

г) Побочные явления, связанные с изменением бактериальной флоры. Антибиотики, подавляя чувствительную к ним нормальную бактериальную флору кишечника и других открытых полостей организма, создают благоприятные условия для роста антибиотикорезистентных микроорганизмов — стафилококков, эшерихий, синегнойной палочки, протей, грибов. Нарушается нормальный кишечный микробиоценоз. Возникают дисбактериоз, суперинфекция. Наиболее часто дисбактериоз развивается при пероральном лечении антибиотиками широкого спектра действия (тетрациклин, левомецетин, эритромицин и др.). Наиболее частый кишечный дисбактериоз характеризуется расстройством функций кишечника — поносами.

Суперинфекция, вызванная грибами *Candida* — кандидамикоз, проявляется поражением слизистых оболочек полости рта, пищеварительного тракта, мочевыводящих путей, кожи. Очень редко при генерализации инфекции возникает кандидамикозный сепсис, характеризующийся тяжелым течением и неблагоприятным прогнозом.

Для предупреждения дисбактериоза и суперинфекции необходимы рациональный подбор антибиотиков, избегание неоправданно длительного их назначения, одновременное применение витаминов, а для профилактики кандидамикоза — нистатина, леворина. При развитии дисбактериоза назначают эти антибиотики, применяют кефир, ацидофильное молоко, колибактерин, бифидумбактерин и другие биологические препараты этого типа. При кандидамикозе рекомендуют большие дозы противогрибковых антибиотиков, при стафилококковом дисбактериозе — специфические иммунопрепараты.

Ш. Побочные явления при серотерапии. Сывороточная болезнь. При применении чужеродных сывороток и сывороточных препаратов может возникать

сывороточная болезнь — побочное явление аллергической природы; Она развивается как при первичном, так особенно часто и в наиболее тяжелой форме при повторном введении чужеродной сыворотки. Проявления сывороточной болезни возникают по истечении некоторого скрытого периода с момента введения сыворотки: при первичном введении через 7—12 дней, при повторном с интервалом от 12 до 40 дней через несколько минут или часов; при повторном введении с интервалом от 1 V₂ до 5 мес — немедленная или ускоренная реакция, со скрытым периодом от 1 до 6 дней.

При первичном введении сыворотки сывороточная болезнь проявляется: лихорадкой неправильного типа в течение 2—3 дней, зудящей сыпью, характеризующейся полиморфизмом (уртикарноподобной, макуло-папулезной, скарлатиноподобной), припуханием регионарных и в меньшей степени других лимфатических узлов, иногда болезненностью и припухлостью суставов, лейкопенией, относительным лимфоцитозом, тромбопенией, понижением свертываемости крови и увеличением СОЭ.

При повторном введении сыворотки сывороточная болезнь развертывается по типу немедленной или ускоренной анафилактической реакции. Немедленная реакция проявляется бурным развитием симптомов сывороточной болезни и иногда анафилактическим шоком (быстро возникающие отеки, рвота, одышка, резко выраженная сердечно-сосудистая недостаточность, потеря сознания, судороги). Анафилактический шок может закончиться смертью. При ускоренной анафилактической реакции все симптомы сывороточной болезни резко выражены и развиваются бурно.

.С целью профилактики сывороточной болезни сыворотку вводят по модифицированному методу Безредки: вначале подкожно 0,1 мл, через 30 мин 0,2 мл и еще через 1—1 ^x/₂ ч остальную дозу. Для выявления повышенной чувствительности применяется предварительная кожная проба с лошадиной сывороткой, разведенной в 100 раз, проверка реакции через 20 мин.

В настоящее время гетерогенные сыворотки и сывороточные препараты применяются редко, главным образом при экстренной профилактике столбняка у непривитых субъектов. В соответствии с этим сывороточная болезнь стала большой редкостью.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ДИФТЕРИЯ (Diphtheria) у

Возбудителем дифтерии является палочка (Corynebacterium diphtheriae), открытая в 1883—1884 гг. Клебсом и Леффлером. Она имеет небольшие размеры (0,5 ж 1—5 мкм), снабжена зернистыми включениями, расположенными обычно на концах, полиморфна, не подвижна, не образует спор. В препаратах-мазках дифтерийные палочки располагаются под углом друг к другу. Дифтерийная палочка красится всеми анилиновыми красками и особенно хорошо, щелочным раствором метиленового синего, грамположительна. При двойной окраске по Нейссеру (уксуснокислой сикьюкой и хризойдином) она принимает характерный вид: * тело ее воспринимает светло-коричневый цвет, а на концах выявляются окрашенные в темно-фиолетовый цвет зерна волутина.

-Наиболее благоприятной средой для роста дифтерийной палочки является свернутая кровяная сыворотка (бычья или лошадиная). При росте на теллурит-агар-кровяной среде дифтерийная палочка восстанавливает металлический теллур и ее колонии принимают черную окраску.

Возбудитель дифтерии весьма чувствителен к действию высокой температуры и прямого солнечного света; Высушивание, особенно в присутствии слизи, переносит хорошо, в высушенном состоянии на различных предметах (игрушки, посуда, белье и др.) может сохраняться много дней. Дезинфицирующие средства (препараты фенола, сулема, хлорамин и др.) в обычных концентрациях действуют на него губительно.

Г: При росте дифтерийная палочка образует экзотоксин являющийся основным фактором ее патогенности. Для накопления токсина используются посевами дифтерийного микроба в жидкие питательные среды. Единицей измерения силы дифтерийного токсина СИУЖИТ (International Unit of Diphtheria Toxin) называется доза токсина, убивающая при подкожном введении морскую свинку массой 230 г в течение 4—5 дней.

* Заболевание дифтерией вызывается лишь токсигенными штаммами дифтерийной палочки. Нетоксигенные штаммы непатогенны.

В*фулентность дифтерийной палочки определяется также ее инвазивностью, т. е. способностью размножаться в организме человека по зараженному организму, что свойственно связано с наличием гиалуронидазы.

Для определения токсигенности дифтерийной

культуры рекомендуется широко доступный и быстрый метод преципитации в агаре. На поверхность питательной среды» находящейся в чашке Петри, помещают смоченную противодифтерийной сывороткой полоску фильтровальной бумаги и на расстоянии 0,3—0,5 см от нее производят посев испытуемой чистой бактериальной культуры. Выделяемый дифтерийными бактериями токсин и содержащийся в сыворотке анитоксин диффундируют в среду; на Месте их соединения в результате реакции преципитации образуется полоска помутнения.

По характеру роста на средах с теллуритом каля* в по некоторым биохимическим особенностям различают три биологических типа дифтерийных палочек: *typhimurium*, *typhimurium* и *typhimurium*. ИТ Сильны и кызывдот*? ШЯчные по тяжести клинические формы дифтерии: *typhimurium* *gravis* — тяжелую, токсическую, *typhimurium* *mitis* — легкую форму и носительство, *typhimurium* *intermedius* занимает промежуточное положение. Однако полного «ответствия между патогенными свойствами и типом возбудителя, а также между типом и клинической формой дифтерии нет, Установлено также, что токсин всех трех типов качественно идентичен; биологические особенности каждого типа нельзя считать стойкими, Таким образом, учение о типах дифтерийной палочки не могло полностью разрешить и Не разрешило вопроса о причинах большого разнообразия клинических форм дифтерии.

Вариабельность свойств дифтерийной палочки проявляется также наличием различных серологических типов.

С дифтерийной палочкой морфологически сходны другие виды коринебактерий (дифтериды), обитающие на коже, конъюнктиве глаз, В ранах. Все они лишены токсических свойств. Для дифференциальной диагностики проверяют способность чистой культуры испытуемого микроба ферментовать различные сахара и учитывают некоторые другие его свойства.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

За последние три десятилетия в связи с проведением массовой Активной иммунизации заболеваемость дифтерией снизилась в сотни раз. Она приняла спорадический характер. Изменились и некоторые закономерности ее эпидемиологии.

! Источником инфекции при дифтерии является больной или бактерионоситель токсигенных штаммов дифтерийных бактерий, бо ль н о й может оказаться контагиозным* узке в последние дни инкубационного периода. Он сохраняет свою заразительность в течение всего заболевания и даже после исчезновения всех клинических его проявлений, если продолжает выделять возбудителя. Большую эпидемиологическую опасность представляют больные атипичными формами дифтерии» протекающей под видом катаральной и лакунарной ангины, вульгарного ринита и др. Истинная природа заболевания в таких случаях нередко не распознается, больных не изолируют, и они продолжают распространять инфекцию.

После перенесенного заболевания освобождение реконва-

лесцента от возбудителя происходит с различной быстротой. Бактерионосительство у большинства реконвалесцентов заканчивается к 15—20-му дню, но в некоторых случаях оно затягивается на более длительные сроки, иногда на долгие месяцы. Освобождению от возбудителя препятствуют патологическое состояние миндалин (хронический тонзиллит), катары носоглотки, снижение общей реактивности организма и др.

Носительство токсигенных дифтерийных бактерий наблюдается и у здоровых людей. Количество здоровых носителей во много раз превышает число больных дифтерией и реконвалесцентов. В зависимости от различных условий частота «здорового» бактерионосительства колеблется в широких пределах. Распространенность носительства особенно велика среди лиц, непосредственно общающихся с больным дифтерией (в эпидемических очагах). Оно учащается в осенне-зимние месяцы и в периоды подъема дифтерийной заболеваемости. С наибольшей частотой носительство встречается среди маленьких детей и у лиц с патологически измененными миндалинами, катарами носоглотки, хроническими инфекциями, гиповитаминозом и др. - Вследствие большой распространенности этой формы носительства эпидемиологическое значение его велико.

В последнее время параллельно с резким снижением заболеваемости дифтерией произошло и снижение частоты токсигенного носительства, но в темпах, значительно менее быстрых. Носительство атоксигенных штаммов дифтерийных палочек в условиях широко проводимой иммунизации не играет какой-либо роли в эпидемиологии дифтерии.

Дифтерийные палочки выделяются из организма больного или носителя вместе с глоточной и носовой слизью. Основной механизм передачи инфекции и воздушно-капельный. В связи с тем, что возбудитель обладает известной стойкостью, наблюдается также передача через различные вещи (игрушки, белье, предметы ухрда,^к посуда) и третьих лиц.

Входными воротами инфекции при дифтерии служат слизистые оболочки зева, носа и верхних дыхательных путей. Реже возбудитель проникает через конъюнктиву глаз, слизистую оболочку наружных половых хорпшов и поврежденную кожу. .Происшедшее заражение ведет к заболеванию лишь при наличии в оспри и мчи в о с т и инфицированного субъекта. Восприимчивость детского населения к дифтерии по сравнению с другими острыми детскими инфекциями относительно невелика. Индекс восприимчивости (0,15—0,2), установленный в допрививочном периоде, потерял свое значение.

.. Невосприимчивость к дифтерии зависит от наличия в организме дифтерийного антитоксина, а также от состояния неспецифических защитных, механизмов. Специфический иммунитет ^ отив дифтерии естественно приобретается после перенесенной дифтерии, в процессе бкктерионосительства, т. е. Путем скръгши

латентно [^]иммунизации, а за последнее время в основном в результате активной иммунизации.

Ранее наибольшая восприимчивость к дифтерии отмечалась у детей до 7—10 лет у детей старшего возраста она падала, а у взрослых была очень невелика. Этот иммунитет старших возрастных групп приобретался главным образом в результате открытой иммунизации. В последнее время в связи с широким применением активной иммунизации, проводившейся детям до 7—8 лет, а затем до 12 лет, изменился возрастной состав больных дифтерией; значительно возрос удельный вес случаев заболевания ею в возрасте после 15 лет.

Восприимчивость к дифтерии может быть определена при помощи р е а к ц и и Ш и к а.

Реакция Шика производится путем внутрикожного введения на внутренней поверхности предплечья активного дифтерийного токсина в количестве 10^{-6} Dim. Для реакции применяется разведение токсина в изотоническом растворе хлорида натрия, сделанное с таким расчетом, чтобы указанная доза содержалась в 0,1 мл разведения. Результат реакции оценивается спустя 72—96 ч. Положительная реакция Шика, указывающая на восприимчивость исследуемого к дифтерии, проявляется покраснением и инфильтрацией кожи на участке диаметром не менее 1 см. Показано, что точность определения восприимчивости к дифтерии с помощью реакции Шика относительна. Кроме того, введение даже очень малой дозы токсина может оказать сенсибилизирующее действие, поэтому в последнее время предпочитают пользоваться для этой цели реакцией пассивной гемагглютинации. Наиболее точным, *по* более сложным и поэтому менее доступным методом является определение дифтерийного антитоксина в крови с помощью титрования на кроликах и морских свинках (метод Йенсена)*.

В прошлом в эпидемиологии дифтерии немалую роль играл ф а к т о р с е з о н н о с т и. В осенне-зимние месяцы заболеваемость дифтерией, как правило, повышалась в результате действия причин, общих для всей группы воздушно-капельных («детских») инфекций. Отмечались также закономерные периодические колебания уровня заболеваемости — выраженное повышение ее через каждые 7—10 лет. При широком охвате населения активной иммунизацией и спорадической заболеваемости сезонность и периодичность ее не выявляются.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Вторгаясь в организм человека дифтерийная палочка поселяется во входных воротах инфекции (на слизистой оболочке зева, носа, дыхательных путей) и находит там благоприятные условия для размножения и токсинообразования. Основным болезнетворным фактором палочки Леффлера при ее взаимодействии с микроорганизмом является дифтерийный токсин. Об этом свидетельствуют многочисленные эксперименты над животными, а также хорошее лечебное действие при дифтерии антитоксической сыворотки.

Некоторые исследователи (К. Д. Пяткин и др.) считают, что в патогенезе дифтерии, помимо токсина, большую роль играет также бактериемия — проникновение дифтерийных палочек в кровь и внутренние органы больного.

Другие авторы рассматривают бактериемию как явление вторичное, зависящее от патологически повышенной проницаемости сосудистой стенки.

Патоморфологическим проявлением взаимодействия макро- и микроорганизма служит фибринозное воспаление в воротах. Происходят кагюляционный некроз эпителия, а также расширение и переполнение кровью кровеносных сосудов слизистой оболочки. Вследствие значительного повышения порозности сосудистой стенки происходит выпотевание жидкого экссудата, содержащего фибриноген. Приходя в соприкосновение с некротизированной тканью, под влиянием тромбокиназы, обволакивающейся при некрозе клеток, фибриноген свертывается и превращается в сетку фибрина. Так образуется фибриновая пленка.

Если процесс развивается на слизистой оболочке, выстланной однослойным цилиндрическим эпителием (например в дыхательных путях), то некрозу подвергается, как правило, лишь эпителиальный слой; образующаяся пленка непрочно связана с подлежащей тканью и относительно легко отделяется от нее. Это так называемое фолликулярное воспаление.

При развитии процесса на слизистых оболочках, покрытых многослойным плоским эпителием (полость зева, глотки), некротизируется не только эпителиальный покров, но и соединительнотканная основа слизистой оболочки (tunica propria mucosae). Образуется толстая фибриновая пленка, которая с трудом отделяется от подлежащих тканей (рис. 2). Это дифтеритическое воспаление.

Как правило, в процесс вовлекаются и регионарные лимфатические узлы; они увеличиваются вследствие резкого полнокровия оттока и пролиферации клеточных, преимущественно ретикулоэндотелиальных элементов. Нередко в толще их развиваются очаговые некрозы. При токсической форме дифтерии возникает «отек слизистой оболочки зева, глотки, а также отек шейной клетчатки в непосредственной близости от пораженных региональных лимфатических узлов. В основе этого отека лежит геморрагическое воспаление с многочисленными клеточными инфильтрациями.

Дифтерийная интоксикация



Рис. 2. Дифтерия зева. Дифтеритическая пленка на миндалине (препарат П. М. Сидорова).

ция характеризуется поражением нервной, сердечно-сосудистой систем, надпочечников ^почек.

Изменения в головном и спинном мозге относительно невелики. Отмечаются явления некробиоза в ганглиозных клетках коры, очаги периваскулярного отека и демиелинизации. У умерших от токсической дифтерии обнаруживают набухание мозга, повышенную сочность и увеличение его объема.

Более постоянны изменения со стороны симпатических ганглиев и узлов черепных нервов, когда, помимо сосудистых расстройств, обнаруживается более или менее выраженная дегенерация ганглиозных клеток.

Изменения периферических нервов проявляются множественным токсическим паренхиматозным невритом. Отмечается повреждение нервных оболочек, прежде всего миелиновой. Деструктивные изменения в последней достигают нередко полного распада и гибели ^/елина. Параллельно этому происходит пролиферация клеточных ядер шванновской оболочки. Позже и в меньшей степени изменяются и осевые цилиндры: обычно часть их подвергается деформации и распаду. При дифтерийном полиневрите процесс может распространяться, и на интраганглионарные волокна межпозвоночные узлы и их черепно-мозговых гомологов.

В случаях токсической дифтерии, закончившейся смертью в первые дни болезни, с большим постоянством обнаруживаются изменения в надпочечниках: в мозговом и корковом, слоях отмечаются резкая гиперемия, кровоизлияния и деструктивные изменения клеток, вплоть до распада.

Особенно сильно страдает при дифтерийной интоксикации сердечно-сосудистая система. Поражение сосудов сводится главным образом к их патетическому расширению, с явлениями застоя, доходящего до стазиса в стенках артериол внутренних органов иногда наблюдается фибриноидный некроз. Наиболее глубокие дегенеративные изменения отмечаются в миокарде (паренхиматозное перерождение мышечных воло-



Рис. 3. Дифтерия. Острый миокардит с резко выраженным распадом мышечных волокон (препарат П. М. Сидорова).

кон, вплоть до полного Ыиолиза, глыбчатый распад или диффузное дегенеративное ожирение (рис. 3). Электронно-микроскопические исследования (В, С Пауков) выявили выраженные изменения структуры миокарда: деструкцию митохондрий, жировую инфильтрацию, а позже очаги деструкции миофибрилл. Цитохимически определяются значительные нарушения в системе внутриклеточных ферментов, определяющих активность окислительных процессов. Гур и Паппенгеймер (1967) указывают, что патогенное действие токсина на ткани связано с инактивацией внутриклеточного фермента аминок-ацил-трансферазы, принимающей участие в белковом обмене. Экспериментально установлена значительная задержка синтеза белка в пораженном токсикозом миокарде. Л. О. Вишневецкая нашла, что в сердце детей, умерших на 3—5-й день токсической дифтерии III степени или геморрагической дифтерии, характерные дегенеративные изменения мышечных волокон почти/отсутствовали. Изменения миокарда выражались в резком полн^ррвии, отеке межмышечной ткани с частыми кровоизлияниями; с большим постоянством обнаруживалась фибриноидная дегенерация сосудистых стенок. Эти изменения — проявления гиперергической реакции организма.

У умерших на 2—3-й неделе болезни выявляется типичная картина дифтерийного миокардита. Он характеризуется, помимо дегенеративных изменений мышечных волокон, воспалительными явлениями в межклеточной ткани (гиперемией, клеточной инфильтрацией, кровоизлияниями). Сердце значительно увеличено в объеме за счет растяжения его стенок, мышца его дрябла. Поражается обычно и проводниковая система сердца. Иногда образуются пристеночные тромбы в межтрабекулярных пространствах близ верхушки левого желудочка и в области левого сердечного ушка. Эти тромботические наложения могут послужить источником эмболов. Исходом острого миокардита может иногда явиться более или менее выраженный диффузный склероз миокарда.

Одновременное поражение сердечной мышцы, нервного аппарата (симпатической системы), иннервирующего сосуды и обуславливающего их тонус, нарушение функции надпочечников лежат в основе сердечно-сосудистых расстройств, столь характерных для больных тяжелыми формами дифтерии. В зависимости от того, как комбинируются эти поражения, могут преобладать явления либо сердечной, либо сосудистой слабости.

Со стороны почек дифтерийная интоксикация ведет к возникновению дистрофических процессов в эпителии канальцев, к развитию картины нефроза. Воспалительный процесс с интерстициальными изменениями встречается редко.

ПАТОГЕНЕЗ

При взаимодействии с дифтерийной палочкой и ее токсином организм больного реагирует как единое целое. Нарушение общей реактивности организма способствует более тяжелому течению

дифтерии. Так действуют предшествующие или сопутствующие острые инфекции (корь, скарлатина и др.). При хронических инфекциях и гиповитаминозах наблюдается склонность к вялым защитным реакциям организма.

Большой интерес представляют работы советских ученых А. А. Колтыпина и др., С. Ж. Фейгиной, Ф. Е. Агейченко, О. П. Вишневской, М. М. Рошковской, Н. Н. Фаерман и др. по раскрытию патогенеза токсической дифтерии. Особая злокачественность этой формы рассматривается как результат измененной реактивности организма, находящегося в состоянии неспецифической сенсibilизации.

Иначе говоря, гипертоксическая дифтерия — это бурная параллергическая реакция организма в ответ на вторжение возбудителя дифтерии.

Придавая известное значение степени патогенности возбудителя, в частности его типу, следует считать, что ведущую роль в патогенезе токсической дифтерии играет реактивность организма, зависящая от функционального состояния различных систем.

Важнейшей защитной реакцией организма в ответ на воздействие дифтерийного токсина является выработка антитоксина. Эта иммунная реакция в комплексе с другими защитными механизмами обеспечивает ликвидацию интоксикации и развитие послеинфекционного специфического иммунитета. Последний зависит только от содержания в крови антитоксина, но и от развития высокой иммунологической реактивности организма, т. е. от его способности быстро продуцировать антитоксин при новой встрече с антигеном — дифтерийным токсином.

В прошлом некоторыми исследователями ставился вопрос об участии антимикробного фактора в иммунитете при дифтерии. Можно считать, что за последнее время работами ряда авторов (И. К. Мазурова, Е. А. Шмелев, В. А. Бочкова и др.) этот вопрос решен положительно. Тем самым ставится задача подключения к дифтерийному анатоксину бактериального компонента. Это, возможно, повысило бы успехи борьбы с дифтерийным токсигенным носительством.

КЛИНИКА

Инкубационный период дифтерии длится от 2 до 10 дней. В зависимости от локализации процесса и его тяжести наблюдается большое разнообразие клинических форм болезни. По локализации процесса принято различать дифтерию зёва, носа, гортани, трахеи и бронхов, глаз, наружных половых органов кожи и др. Каждая из этих клинических форм дифтерии может подразделяться и по тяжести. Нередко наблюдается одновременное поражение зёва и носа или зёва и гортани и др. Это так называемые комбинированные формы.

Дифтерия зева

Дифтерия зева — наиболее частая форма: ранее она наблюдалась в 40—70%, а в последние годы в 85—90% случаев этой болезни. Распространенность и тяжесть местного процесса зависят в известном соответствии со степенью общей интоксикации. Поэтому данный признак положен советскими клиницистами в основу классификации клинических форм дифтерии зева.

Различают три осщные формы: а) ло к а л и з о в а н н у ю дифтерию зева, при которой пленчатые налеты находятся на миндалинах и не переходит за их пределы; б) р а с п р о с т р а н е н н у ш — р а т у л распространяются за пределы миндалин: на слизистую оболочку небных дужек, язычка, глотки; в) т о к с и ч е с к у ю, характеризующуюся обширным процессом в зева, выраженной реакцией со стороны регионарных лимфатических узлов с токсическим отеком шейной клетчатки и выраженными явлениями общей интоксикации.

Между этими формами имеется ряд переходов. Кроме того, каждая из них может быть разбита по тяжести на несколько вариантов. Так, подвидом локализованной формы является остр а в ч а т а я, при которой налету на миндалинах имеют вид отдельных островок, точек или полосок. Многие авторы выделяют еще к а т а р а л ь н у ю форму (без налетов). Подвидом токсической дифтерии служит с у б т о к с и ч е с к а я ф о р м а, являющаяся как бы переходом от распространенной к токсической. Следует также выделить особо злокачественно протекающее варианты токсической формы: г и п ё р т о к с и ч е с к у ю и г е м о р р а т и ч е с к у ю.

Локализованная форма дифтерии зева встречается наиболее часто. Болезнь начинается общим недомоганием, понижением аппетита, головной болью и умеренным повышением температуры. Отмечается обычно небфлыбая болезненность при глотании. Нередко реe эти явления выражены слабо, а в г л о т к е "отсутствует". Уже в 1-й день (реже на 2-й) болезни при осмотре зева обнаруживается легкая или умеренная гиперемия слизистой оболочки миндалин, дужек, язычка. На увеличенных миндалинах отмечаются типичные налеты в виде наложений с гладкой или "волнистой" поверхностью, четко очерченными краями, как бы наползающими на прилежащую слизистую оболочку. Цвет их белый, желтовато- или серовато-белый. Налеты плотно сидят на подлежащей ткани и не снимаются тампоном. Одновременно происходят умеренное увеличение регионарных лимфатических узлов. При ощупывании

¹ В. И. Молчанов в отличие от других авторов (А. А. Кол ты пин, М. Г. Данилевич, С. Н. Розанов и др.) относил к распространенной форме дифтерии зева одновременное поражение зева и носа, зева и рта, зева и гортани. Комбинированной формой он называл сочетание дифтерии зева с редкими локализациями процесса (глаз, кожа и др.).

они плотноваты, хорошо контурируются, слегка или умеренно болезненны.

Общая интоксикация проявляется лишь некоторым расстройством самочувствия, плохим аппетитом, слабостью, умеренной тахикардией. При лечении сывороткой наступает быстрое улучшение, через 2—3 дня зев очищается от пленок.

О с т р о в ч а т а я ф о р м а характеризуется появлением на миндалинах (а иногда на слизистой оболочке дужек НН язычка) плотно сидящих налетов в виде небольших бляшек или точек белого или серовато-белого цвета. Иногда они располагаются преимущественно в лакунах миндалин. Гиперемия слизистой оболочки небольшая, неяркая; реакция со стороны лимфатических узлов незначительная; расстр о й с т в о о б щ е г о состояния слабо выражено или отсутствует; температура субфебрильная или нормальная.

К а т а р а л ь н а я ф о р м а проявляется лишь умеренным непичным миндалин, умеренной или слабой гиперемией зева при невысокой температуре. Эта форма распознается лишь с помощью бактериологического исследования.

Р а с п р о с т р а н е н н а я ф о р м а дифтерии зева характеризуется более выраженными явлениями общего недомогания: общей разбитостью, слабостью, анорексией, головной болью, расстройством сна. Иногда вначале наблюдается рвота. Температура повышается до 38—39°С. Нередко все эти симптомы общей интоксикации выражены слабо и больной остается на ногах.

С 1-го дня больной жалуется на боль в горде (обычно умеренную). В зеве обнаруживаются неяркая гиперемия и характерные пленчатые налеты, выстилающие не только поверхность увеличенных миндалин, но в большей или меньшей мере р слизистую оболочку небных Дужек, язычка, а иногда всей небной занавески и стенки глотки (рис 4). По мере развития заболевания налеты имеют тенденцию распространяться, утолщаться; цвет их становится грязно-серым^ или~желтовато-серьш. Реакция со стороны регионарных лимфатических узлов такая же, как и при локализованной форме. Если есть разница, то лишь количественная — несколько большая припухлость и более сильная болезненность>

Распространенная форма дифтерии часто начинается как локализованная и является результатом прогрессирования процесса при отсутствии специфического лечения. Серотерапия уже к концу первых суток ведет к снижению температуры, улучшению общего состояния; налеты быстро «тают» или отторгаются, и через несколько дней зев полностью очищается.

Т о к с и ч е с к а я ф о р м а дифтерии зева в большинстве случаев начинается бурно: температура быстро повышается до 39—40°С, появляется головная боль, резкая бледность кожных покровов, общая, разбитость, выраженная слабость, расстройство сна, анорексия, иногда рвота и боль в животе.

Изредка отмечаются явления возбуждения или, чаще, выраженная вялость, адинамия. В отдельных случаях наблюдаются расстройство сознания, бред (преимущественно в ночные часы), однако эти нервно-психические явления не характерны для начинающейся токсической формы дифтерии. Иногда при наличии тяжелого процесса в зева общие клинические явления интоксикации выражены умеренно: температура невысокая, общее самочувствие нарушено относительно мало.

Уже в 1-й день Болезни больной начинает жаловаться на боль в горле, обычно умеренную; в зева обнаруживаются более или менее распространенные налеты, которые быстро увеличиваются.

На 2—3-й день болезни изменения в зева принимают весьма характерный вид: миндалины резко увеличены, почти соприкасаются друг с другом: слизистая оболочка мягкого неба, глотки отечна и относительно слабо гиперемирована: поверхность миндалин выстлана толстыми бугристым^шщетами грязно-белогоили буро-серого цвета, которыешироко распространяются на мягкое и даже твердое небо (рис. 5). Лицо больного бледно, язык обложен белым или буроватым налетом. Губы сухие, потрескавшиеся. При осмотре зева ощущается неприятный запах, который определяют как приторно-сладковатый или сладковато-гнилостный. Нередко процесс распространяется на носоглотку и полость носа. Появляются обильные серозные, серозно-кровянистые выделения из носа. Кожа около носовых отверстий и на верхней губе экскорируется. Значительный отек слизистой оболочки зева и толстые налеты могут вызвать механическое затруднение дыхания; оно делается шумным, храпящим. Голос приобретает носовой оттенок.

Одновременное развитием процесса в зева или на 1—2 дня позже появляются весьма характерные изменения со стороны верхнешейных лимфатических узлов и окружающих их мягких тканей. В области лимфатических узлов определяется болезненный инфильтрат плотноватой консистенции с расплывчатыми контурами. Над пораженными узлами и в окружении их на большем или меньшем протяжении мягкие ткани (подкожная клетчатка) отечны (рис. 6). Кожные покровы над отечными тканями имеют нормальную окраску. Давление в области отека безболезненно и не оставляет ямок. При толчкообразном ударе пальцем отечные ткани сотрясаются наподобие желе или студня. Отек бывает обычно двусторонним; он занимает всю подчелюстную область и может распространяться вверх за край нижней челюсти на область щек, кзади и вниз на область шеи вплоть до ключицы или еще ниже — до сосков и даже до мечевидного отростка. Распространенность отека подкожной клетчатки соответствует силе интоксикации, поэтому ею руководствуются для разделения токсической дифтерии на три степени: I степень — распространение отека до середины шеи, II степень — до ключицы и III степень — ниже ключицы.

Рис. 6. Больной с токсической формой дифтерии зева. Отек шейной подкожной клетчатки.



Глубокая общая интоксикация в первые дни болезни у большинства больных не проявляется резко выраженными, серьезными расстройствами со стороны внутренних органов и, в частности, со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем. Отмечается тахикардия, повышенная возбудимость сердца и обычно несколько повышенное артериальное давление. Различные тяжелые последствия интоксикации, проявляющиеся прежде всего поражением сердечно-сосудистой, а также вегетативной и периферической нервной, системе развиваются к концу 1-й недели или чаще на 2—3-й и позже (рис 7).

Сывороточная терапия, проводимая даже в весьма высоких дозах, нередко не сразу прекращает прогрессирование местного процесса: на 1-е и даже на 2-е сутки после введения сыворотки налеты и токсический отек могут распространяться дальше. Затем происходит постепенная более или менее быстрая ликвидация этих симптомов. Через 5—10 дней вначале исчезает отек, а затем сходят налеты, после которых остаются эрозии и поверхностные некрозы слизистой оболочки. Местный процесс ликвидируется, но к этому моменту могут развиваться токсические осложнения со стороны сердца и периферической нервной системы.

Субтоксическая форма дифтерии зева проявляется меньшей степенью выраженности характерных признаков токсической дифтерии: отек слизистой оболочки зева и налеты менее мощные, отек шейной клетчатки обычно расположен лишь в непосредственной близости от пораженных регионарных лимфатических узлов и чаще бывает односторонним. Лечение сывороткой дает хороший эффект. Последующие токсические осложнения наблюдаются значительно реже, чем при токсической форме, исход благоприятный.

Другие варианты токсической формы дифтерии зева отличаются особой злокачественностью течения.

При гипертоксической форме, помимо тяжелого бурно прогрессирующего местного процесса, свойственного то-

*См. раздел «Осложнения».

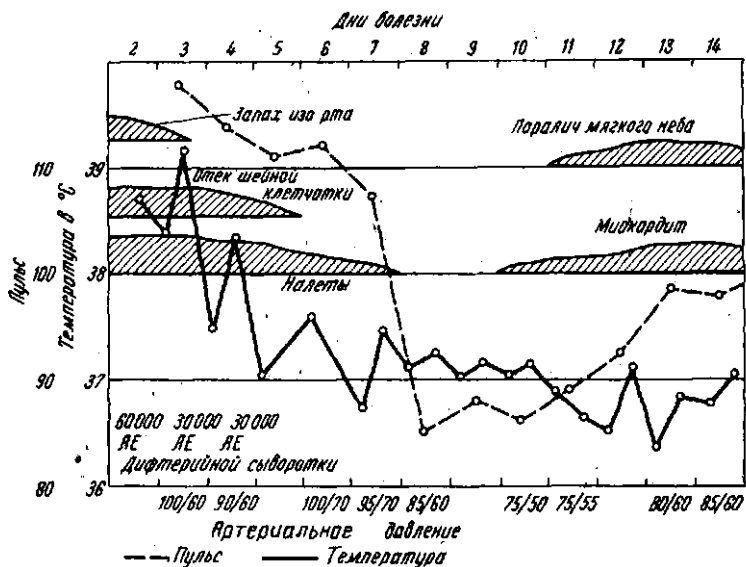


Рис. 7. Температурная кривая при токсической форме дифтерии зева.

ксической форме, наблюдаются тягчайшая интоксикация с катастрофически нарастающим упадком сердечно-сосудистой деятельности. Больные обычно погибают в первые 3—5 дней болезни.

Геморрагическая форма характеризуется симптомокомплексом токсической дифтерии (II—ВД степень) в сочетании с явлениями геморрагического диатеза. Отмечаются кровотечения и кровоизлияния на коже. Наблюдается резкая тромбоцитопения, пониженная свертываемость крови. Быстро прогрессирует сердечно-сосудистая слабость. Кожные покровы принимают бледную или серовато-бледную окраску. При этой форме летальность очень высока.

Описанные злокачественные формы дифтерии зева плохо или совсем не поддаются лечению антитоксической сывороткой. В последнее время они не наблюдаются.

Дифтерия гортани, или дифтерийный круп

Дифтерия гортани встречалась в Прошлом в среднем в 20—30% случаев дифтерии. В последнее время отмечается резкое снижение удельного веса крупа при дифтерии (до 1—2% и ниже). Круп чаще наблюдается у детей раннего возраста (от 1 года до 3—4 лет). В некоторых случаях поражение гортани развивается либо одновременно, либо вслед за дифтерией зева или носа (вторичный

круп). Процесс локализуется на слизистой оболочке гортани или гортани и трахеи. Если он распространяется в бронхи, возникает тягчайшая форма дифтерии — распространенный (нисходящий) круп (урупозный ларинготрахеобронхит).

Болезнь начинается повышением температуры и симптомами общего недомогания. Появляется охриплость голоса, которая быстро нарастает, переходя в полную афонию. Одновременно с этим симптомом наблюдается жаменк, вначале сухой, грубый, «лающий»; по мере нарастания дисфонии кашель теряет звучность, становится хриплым. При ларингоскопии обнаруживается гиперемия и отечность слизистой оболочки гортани; налеты могут еще отсутствовать. Начальная (первая) стадия болезни, характеризующаяся этими симптомами, называется дисфонимеской (к аТ аральюй). Она продолжается в среднем около суток, иногда сокращается до нескольких часов или удлиняется до 2 сут и даже до 3—4 сут.

В дальнейшем присоединяются ввления стеноза верхних дыхательных путей: болезнь переходит во вторую стадию — стеноз и чс кую. Наиболее ранним симптомом стеноза является характерный, постепенно нарастающий «енотический» дыхательный шум. Этот шум имеет свистящий характер, особенно Звучен в инспираторной фазе и напоминает звук пилы в сыром дереве.

Второй симптом стеноза верхних дыхательных путей — инспираторные втяжения уступчивых мест грудной клетки. Они возникают в результате развития в момент затрудненного форсированного вдоха значительно отрицательного давления грудной полости. Втягиваются межреберья, хрящи нижних «евер и нижняя часть грудины, над- и подключичные впадин, яремная ямка. По мере нарастания затруднения дыхания увеличивается и степень этих втяжений.

Третьим симптомом стеноза является напряжение вспомогательной дыхательной «мвскулатуры». Пальцами, наложенными на грудино-сосцевидные мышцы, в момент вдоха определяется их напряжение. У худощавых детей напряжение грудино-сосцевидных мышц заметно простым глазом. Больной использует и другие вспомогательные мышцы (лестничные, большие грудные, трапециевидные). В момент выдоха напрягается брюшной пресс, что способствует поднятию диафрагмы. На пневмографических записях стенотического дыхания выявляются типичные кривые движений грудной и брюшной стенок. В вентиляции легких при стенозе важная, а иногда основная роль принадлежит диафрагме. Уже в этой стадии наблюдаются непродолжительные приступы нарастающего затруднения дыхания, сопровождающиеся выраженным беспокойством ребенка. Приступы кашля, волнение ухудшают явления стеноза.

Ларингоскопически в этой стадии обнаруживаются пленчатые налеты на слизистой оболочке входа гортани, на ложных и истинных связках, в области черпаловидных хрящей, иногда и в подвязочном пространстве (рис. 8).

Вследствие нарастающего затруднения дыхания и прогрессирующего утомления возникает расстройство газообмена. Если больному оказывают оперативную помощь (интубация, трахеостомия), все явления стеноза быстро исчезают. При отсутствии этой лечебной помощи круп переходит в третью, асфиксическую, стадию. Продолжительность второй (стенотической) стадии колеблется от нескольких часов до 2—3 дней (в среднем 1—1½ сут).

Развитие третьей, асфиксической, стадии крупы проявляется прежде всего выраженным беспокойством ребенка; он мечется в постели, то садится, то вновь ложится, просится на руки, на горшок. Кожа покрывается потом. Появляется цианоз губ, кожи лица и конечностей. Уже в начале этой стадии обнаруживается так называемый идиосинкратический пульс Бюргера, выходящий дульсовой волны на высоте вдоха. Этот симптом указывает на значительное отрицательное давление в грудной полости, препятствующее опорожнению сердца в момент систолы и продвижению крови в периферические сосуды.

Появившиеся симптомы асфиксической стадии прогрессируют, нарастает кислородное голодание. Появляется затемнение сознания. Пульс слабеет, становится аритмичным, артериальное давление падает. Нередко наступают судороги и затем смерть от асфиксии. Продолжительность асфиксического периода значительно колеблется: от десятков минут до многих часов. Картина развивающейся асфиксической стадии и смерти от асфиксии в настоящее время в нашей стране наблюдается очень редко и лишь в случаях нисходящего крупа, при котором лечебные меры нередко оказываются недействительными.

По скорости развития и смены стадий дифтерийного крупа мы различаем бурно и медленно прогрессирующий круп. Первый тип встречается преимущественно у детей до 2 лет, он часто сопровождается пневмонией. Второй тип протекает более благоприятно. Раннее применение сыворотки может прекратить дальнейшее развитие болезни.

Распространенный (нисходящий) дифтерийный круп характеризуется началом болезни часто внезапное, развитие ее бурно прогрессирующее. Быстро возникающие расстройства газообмена проявляются обычно не цианозом, а мертвенной бледностью («белая асфиксия»). Дыхание резко учащается (до 50—60 дыханий в минуту и более). Пульс в конечной стадии стеноза почти отсутствует, и клиническая картина болезни сходна с тяжелой пневмонией. Смерть в большинстве случаев наступает на 2—3-й день болезни. При своевременной энергичной терапии возможно выздоровление.

Развитие стерся верхних дыхательных путей при дифтерийном крупе вызывается рядом факторов, действующих обычно в комплексе. Проподимость гортани может нарушаться появлением плечатых наложений, отечности и инфильтрации слизистой оболочки. При расгрт>стрянр^ноУ7(нисходящем) крупе обтурация дыхательных путей пленками^ очевидно, являетсЗГ~основной причиной расстройства дыхания. Однако плёнка не единственная и не основная причина стеноза при крупе. Важную роль в возникновении стеноза гортани при крупе играет спазм гортанной мускулатуры, являющийся патологическим извращением защитного гортанного рефлекса.

Гортань, помимо голосовой и дыхательной функций, обеспечивает защиту дыхательных путей от проникновения в них пищи и жидкостей. В случае попадания на слизистую оболочку входа гортани хотя бы маленького кусочка пищи или капли посторонней жидкости происходит рефлекторное смыкание голосовых связок, препятствующее дальнейшему продвижению инородного тела в дыхательные пути. Подобный патологически искаженный рефлекс возникает и при крупе. Об участии кортикальных влияний в возникновении спазма гортанной мускулатуры свидетельствует ослабление стеноза при разлитом торможении коры, например при наркозе.

Стеноз дыхательных путей при крупе, ведущий к нарушению вентиляции и кровоснабжения легких и к развитию ателектазов, способствует присоединению пневмонии. Осложнения токсического происхождения (миокардит, полиневрит, нефроз) при крупе наблюдаются редко.

Дифтерия носа

Дифтерия носа в недалёком прошлом встречалась в 4—12% случаев заболеваний дифтерией. Она наблюдалась преимущественно у детей младшего возраста, особенно на первом году жизни. В последнее время относительная частота ее снизилась. Начало болезни иногда сопровождается высокой температурой. Чаще температура бывает субфебрильной или нормальной. Появляются затруднение носового дыхания, жидкие, серозные, а затем серозно-кровяные (сукровичные) и гнойно-кровянистые выделения из носа. На коже у носовых отверстий возникают эксориацией трещины. При риноскопии обнаруживают набухание и гиперемию слизистой оболочки и плечатые налеты на раковинах, носовой перегородке. Это — плечатая форма о ф т е р и и н о с а. Изредка процесс распространяется на придаточные носовые пазухи, появляется отек подкожной клетчатки под глазами^ в области переносицы и щек (токсическая форма дифтерии носа).

Другая форма дифтерии носа к а т а р а л б j j _ l b a _ 3 j * е н н а я. На воспалительно измененной слизистой оболочке видны лишь подсохшее отделяемое в виде геморрагических корочек и поверхностные эрозии. Отмечается склонность к длительному затяжному течению.

Дифтерия носа (исключая ее очень редкую токсическую форму) обычно не сопровождается выраженной интоксикацией; ей не свойственны последующие токсические осложнения.

Редкие клинические формы дифтерии

Редкие формы дифтерии, встречавшиеся в прошлом (в 1—5% случаев), в настоящее время почти исчезли.

Дифтерия глаз. Эта форма дифтерии наблюдается преимущественно у детей младшего возраста. Чаще поражается один глаз. Различают 1фупозную и дифтеритическую формы.

Крупозная форма дифтерии глаз характеризуется появлением отека век (иногда весьма значительного). Появляются гнойные выделения, иногда с примесью крови. Конъюнктивa век отечна, гиперемирована и полностью или частично покрыта тонкими серовато-белыми, гладкими налетами, снимающимися лишь с известным и РШ*М. Конъюнктивa глазного яблока обычно отечна. Общее состояние больного нарушается относительно малб.

Дифтеритическая форма дифтерии глаз сопровождается лихорадочной реакцией и явлениями общего недомогания. Отек век резко выражен, он имеет плотную консистенцию. Кожа отечных век гиперемирована, синюшна: На конъюнктиве век видны мощные грязно^ерые, грязно-желтые бугристые налеты, очень плотнoсидящиЕна подлежащей ткани. Конъюнктивa глазного яблока отечна. Вначале наблюдаются серозно-кровянистые, а затем гнойные выделения. Иногда процесс распространяется на конъюнктиву глазного яблока. В запущенных случаях может возникнуть язвенный кератит и паноптальмит.

Дифтерция ^наружных половых органов. Эта форма наблюдалась преимущественно у девочек, чаще в сочетании с дифтерией зева, носа или гортани. Она характеризуется припухлостью больших и малых половых губ, появлением грязно-серых налетов или грязных ячв и гнойных выделений. Изредка появляется токсический отек в области лобка, паховых складок бедер;^ одновременно наблюдаются явления общей интоксикации, ведущей к развитию типичных для дифтерии осложнений (токсическая форма).

Дифтерия кожи и ран. Эти формы в настоящее время не встречаются. Дифтерия кожи обычно развивается вторично (при наличии других типичных локализаций процесса) на месте различных повреждений эпителиального покрова: в области опрелостей, трещин, ранений, царапин и т. д. Она проявляется гиперемией, отечностью кожи и грязно-серыми наложениями,- имеющими иногда типичный вид пленки.

У лиц, подвергшихся активной имму-низации, клиническое течение дифтерии имеет некото-рые особенности. Нередко дифтерия зева у них протекает как

Решающее значение в установлении раннего диагноза дифтерии имеет тщательное клиническое и селективное обследование. Оно позволяет в значительной части случаев поставить окончательный диагноз или же заподозрить дифтерию и тем самым решить вопрос об адекватной терапии больного и установить необходимость неотложного проведения противоэпидемических мероприятий. Бесспорна большая роль тщательно собранного анамнеза, раскрывающего начальную симптоматику и динамику болезни. Как и при всех инфекционных болезнях, большую помощь может оказать выяснение эпидемиологической обстановки, в которой находился больной (эпидемиологический анамнез). Указание на тесный контакт с больным дифтерией должно рассматриваться как дополнительный довод в пользу предполагаемого диагноза дифтерии. Указания в анамнезе о применении на произведенные противодифтерийные прививки не должны служить поводом к исключению этого диагноза, так как привитые быстро утрачивают иммунитет или относительно быстро его утрачивают. Важнейшую роль к распознаванию дифтерии играет бактериологический метод.

Эффективность бактериологического метода в значительной степени зависит от правильного сбора материала для исследования (слизь из зева и носа, секрет конъюнктивы век и др.). Материал собирают стерильными ватными тампонами. Рекомендуется брать слезы из зева после еды или вскоре после полоскания дезинфицирующими растворами. Тампоны с собранным для исследования материалом, помещенные в стерильные пробирки по возможности быстрее направляют в лабораторию с тем, чтобы они поступили туда не позднее чем через 3—4 я. Если собранный на тампоне материал высыхает, то при посеве на питательной среде не обнаруживается роста. Ответ: «посев стерилен» или «роста нет», еще не говорит об отсутствии дифтерийной палочки. Это — брак, являющийся результатом нарушения техники сбора материала для исследования.

Собранный для исследования материал засеивают на селективную кровяную теллуритовую среду Клауберга или ее модификации. Через 24 ч, на основании определения морфологических свойств выделенного микроба лаборатория дает предварительное ориентировочное заключение. Окончательный результат исследования может быть получен через 48—72 ч после выделения чистой культуры микроба и определения его культуральных, биохимических, токсигенных и серологических свойств.

Бактериологическое подтверждение диагноза дифтерии при усовершенствованной методике при большой тщательности исследования достигает весьма высокого процента (90 и более). Однако следует учитывать, что обнаружение палочки Леффлера подтверждает клинический диагноз дифтерии, но однократный отрицательный ответ лаборатории с достоверностью не исключает его.

Исходя из сказанного, при наличии у больного типичной клинической картины дифтерии или симптоматики заболевания, подозрительного на дифтерию, врач обязан немедленно приступить к серотерапии и принять все первичные противоэпидемические меры. Бактериологическое исследование не должно задерживать эти мероприятия.

В качестве дополнительного метода лабораторной диагностики предложена реакция агглютинации, поставленная с сывороткой больного и типовыми дифтерийными культурами, а также реакция пассивной гемагглютинации с соматическим антигеном дифтерийных бактерий. Реакция считается положительной, если агглютинация происходит в разведении сыворотки 1 : 80—1 : 100 и выше. Особую доказательность имеет значительное нарастание титра, которое выявляется двукратной постановкой реакции: первый раз не позднее 7-го дня и второй раз примерно на 15—17-й день болезни. Этот способ может быть использован для ретроспективной диагностики.

Дифференциальная диагностика

Дифтерия зева может быть смешана с фолликулярной, лакунарной и флегмонозной ангинами, фузоспириллезной ангиной (Симановского—Венсана), инфекционным мононуклеозом, ангинами при заболеваниях крови (агранулоцитоз, лейкоз) и др.

Фолликулярная ангина характеризуется появлением на миндалинах серовато-белых или желтовато-белых, как бы просвечивающихся сквозь слизистую оболочку круглых нагноившихся фолликулов. При лакунарной ангине в лакунах увеличенных разрыхленных миндалин появляются маркированные, крошковатые, относительно легко снимающиеся налеты. Дифференциальный диагноз может представить особые трудности при кокковых ангинах, сопровождающихся обширными наложениями, которые покрывают всю или значительную часть поверхности миндалин. При этих формах ангины отмечается выраженная температурная реакция, сильная боль при глотании, яркая разлитая гиперемия зева и значительная болезненность регионарных лимфатических узлов. Фолликулярная и лакунарная ангины чаще могут быть смешаны с островчатой атипично протекающей формой дифтерии зева, особенно часто встречающейся у привитых. Однако при этой форме пипгеоид общее состояние больного страдает мало, температурная реакция выражена слабо, Роль 1-й группы лимфатических узлов отсутствует, регионарные лимфатические узлы малобольные или безболезненные, индурация слизистой оболочки зева выражена не резко, если же регионарные лимфатические узлы локализованы не только в области фолликулов и лакун, но и вне их, бляшки довольно плотные, плохо снимаются тампонами

Флегмонозная паратонзиллит (флегмонозная ангина) иногда смешивают с токсической формой дифтерии зева. Он проявляется значительной инфильтрацией и отеком миндалин и окружающих мягких тканей. Слизистая оболочка ярко гиперемирована. На миндалинах, в углублениях лакун, крошковатый грязно-белый или желтовато-белый налет. Отмечаются высокая температура, резкие боли при глотании, нередко затрудняющие открывание рта и жевание, резко болезненные инфильтрированные регионарные лимфатические узлы. При токсической же дифтерии зева наблюдается значительный отек слизистой оболочки зева при неяркой гиперемии, обширные пленчатые налеты, переходящие за пределы миндалин, токсический безболезненный

отек шейной клетчатки; температурная реакция и боли при глотании менее выражены.

Фузоспириллезная ангина описана Н. П. Симановским в 1890 г. Спустя несколько лет Бенсан и Плаут¹ открыли возбудителей болезни — веретенообразную палочку и спирохету. Ангина Симановского—Венсана в 97% случаев встречается в язвенной форме. От дифтерии она отличается односторонним поражением зева и наличием на миндалинах глубокого язвенного дефекта с Грязно-серым или желтым некротическим дном (рис. 10). Редкая ложнопериангинальная форма представляет большие трудности для дифференциальной диагностики. Но и при этой форме поражение также одностороннее, налет вязкий, относительно хорошо снимается. Диагностические затруднения легко могут быть разрешены бактериоскопическим исследованием, при котором обнаруживается фузоспириллезная флора.

Инфекционный мононуклеоз, или мононуклеарную ангину (железистую лихорадку Филатова), можно легко дать Q дифтерией зева. Характерно значительное увеличение И лейных лимфатических узлов, увеличение селезенки и печени менение крови (мононуклеоз).

Дифференциальная диагностика дифтерийного крупа. Отличительными особенностями дифтерийного крупа является весьма постоянное и нарастающее расстройство голоса, прогрессирующее циклическое течение; очень типична комбинация поражения гортани с пленчатой ангиной или ринитом. Большую помощь в диагностике оказывает ларингоскопия.

Субхордальный ларингит («ложный круп», по старой терминологии²) проявляется быстро возникающим отёком подсвязочного пространства гортани и, по видимому, имеет аллергическую природу; наблюдается у детей в возрасте от 2 до 7 лет, характеризуется в отличие от дифтерийного крупа внезапностью развития, чаще ночью. Нередко возникают явления стенозу гортани. Иногда появляется цианоз. Кашель, как правило, громкий, лающий. охриплость голоса, характерная для дифтерийного крупа, обычно выражена незначительно. При ларингоскопии выявляется типичная картина: гиперемированная и резко отечная слизистая оболочка подсвязочного пространства выступает с обеих сторон в виде валиков, значительно суживающих просвет гортани. Приступ удушья

*К. А. Раухфус несколько ранее Венсана описал язвенную ангину с «остроконечными бациллами и спириллами». Как указывает Л. А. Тарасевич, это описание не оставляет сомнений в тождественности «остроконечных» и «веретенообразных» палочек.

² Ларингиты недифтерийной этиологии с явлениями стеноза гортани, в том числе субхордальный ларингит, многие авторы называют «ложным крупом» в отличие от «истинного» дифтерийного крупа. Круп — синдромное понятие, не отражающее этиологию процесса. Термины «истинный» и «ложный» круп нельзя признать удачными.

продолжается несколько часов, к утру явления стеноза полностью исчезают, остается лишь небольшая охриплость. Характерна склонность к повторению этих приступов. Нередко в анамнезе таких детей встречаются указания на перенесенный несколько раз круп.

Дифтерийный, круп часто смешивают с ларингитами, развивающимися у маленьких детей при гриппе и других острых респираторных вирусных инфекциях. Они часто сопровождаются насморком и сухим грубым кашлем. Голос, как правило, мало изменен. Отмечаются стенохрический шум и умеренные втяжения уступчивых мест грудной клетки. Явления стеноза * могут нарастать и иногда достигают значительной степени. Ларингоскопически обнаруживаются катаральное состояние и иногда отек слизистой оболочки гортани. Расстройство дыхания обычно через 1—2 сут проходит. Реже развивается тяжелый стеноз, который обычно не соответствует степени охриплости.

Коревой ларингит (коревой круп) чаще возникает в катаральной стадии или в начале высыпания. Весь симптомокомплекс развивается довольно быстро. Явления стеноза чаще выражены умеренно. При ларингоскопии обнаруживается катаральное состояние слизистой оболочки гортани, иногда с мелкими очагами поверхностного некроза эпителия. В дифференциальной диагностике помогает обнаружение начальных симптомов кори (конъюнктивит, энантема на слизистой оболочке неба, пятна Вельского—Филатова и др.). Реже наблюдается поздний коревой круп (в стадии пигментации). В основе его лежит язвенно-некротический процесс в гортани. Это осложнение протекает тяжело и длительно, представляя очень большие трудности для отличия от дифтерийного крупа. Исключить дифтерийный круп в этих случаях можно на основании ларингоскопии и нескольких отрицательных бактериологических анализов на дифтерийные бактерии.

Стенозы нижних дыхательных путей, развившиеся в результате сдавления (гипертрофия зубной железы, увеличение трахеобронхиальных лимфатических узлов), могут быть смешаны с крупом, они отличаются длительностью течения, отсутствием или малым **нарушением** голоса, экспираторным характером одышки (затруднен преимущественно выход, **Он** удлиннен и сопровождается более громким, чем при вдохе, дыхательным шумом). Диагностика уточняется рентгенологическим исследованием и ларингоскопией. >

В случае бронхиальной астмы в отличие от крупа отмечается внезапное развитие удушья, одышка экспираторного характера; голос сохранен, температура обычно бывает нормальной; в анамнезе нередко имеются указания на подобные приступы удушья в прошлом. •

При инородных телах гортани и трахеи нередко имеются соответствующие анамнестические указания (ребе-

нок играл с мелкими предметами, грыз семечки, поцерхнулся и др.)- Затруднение дыхания возникает внезапно и сопровождается приступом удушливого кашля. Голос может остаться громким. При подвижном инородном теле трахеи явления стеноза изменчивы, иногда удается слышать звук хлопанья инородного тела. При инородных телах, вклинившихся в слизистую оболочку, и при развитии реактивного отека стеноз приобретает стойкий характер. Большую помощь в диагностике оказывает ларинготрахеобронхоскопия, а при металлических инородных телах — рентгенологическое исследование.

З а г л о т о ч н ы й а б с ц е с с может сопровождаться выраженным затруднением дыхания, наблюдается преимущественно у детей раннего возраста. Дыхание в отличие от крупа сопровождается не свистящим, а хрипящим звуком. Голос сохранен, но меняет свой тембр (становится «сдавленным»). Глотание затруднено, болезненно. Пальцем, введенным в глотку, определяется флюктуирующая опухоль.

П н е в м о н и я у маленьких детей иногда сопровождается шумным дыханием и инспираторными втяжениями уступчивых мест грудной клетки (обструктивный синдром), что служит поводом для ошибочного установления диагноза крупа. Однако при пневмонии одышка не имеет типичных особенностей гортанного стеноза: дыхательный шум особенно звучен в фазе выдоха (стонущий, «кряхтящий» выдох)* втяжения умеренные и наблюдаются преимущественно в нижнем отделе грудной клетки, голос остается звонким.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я диагностика дифтерии глаза. Крупозные конъюнктивиты недифтерийного происхождения вызываются аденовирусами, пневмококком, стрептококком, палочкой Коха—У икса. Вот почему, помимо исследования на дифтерийную палочку, необходимо сделать посевы с целью обнаружения соответствующих микроорганизмов.

Аденовирусные пленчатые конъюнктивиты отличаются от дифтерийных наличием выраженных катаров дыхательных путей и нередко высокой температурой, а также относительно поздним появлением пленок (на 4—6-й день болезни). Отек век относительно невелик, он не соответствует распространенности пленчатого процесса на конъюнктиве.

с исходы, прогноз

Летальность при дифтерии, снизившаяся еще в предвоенном Периоде, в последние годы в связи с улучшением медицинского обслуживания населения, проведением массовой активной иммунизации, усовершенствованием методов лечения, в частности в результате широкого внедрения в терапию антибиотиков, уменьшилась еще более. Местами летальности не отмечается совсем.

Исход дифтерии зависит от возраста больного и его физического состояния, сроков начала серотерапии, полноценности проводимого лечения и, конечно, от тяжести болезни (от клинической формы). Основной причиной смерти является миокардит, развивающийся при токсических формах. Смертельные исходы при дифтерийном крупе в настоящее время очень редки.

Огромное значение имеет своевременность введения противодифтерийной сыворотки. При проведении серотерапии в поздние сроки (на 4-й день болезни и позже), как указывают многочисленные статистические данные, летальность резко возрастает.

Большую роль в исходе болезни имеет правильно и полноценно проводимое комплексное лечение. В частности, применение антибиотиков, являющихся мощным средством борьбы с пневмонией, позволило значительно снизить летальность при крупе.

ЛЕЧЕНИЕ

Режим. Уход, Диета

В лечении больного дифтерией, особенно в тяжелой форме и с осложнениями, огромное значение имеют правильно организованный режим и внимательный уход. В начальной стадии болезни, особенно при тяжелых формах, должен быть обеспечен охранительный режим: максимальный покой, оберегание и удлинение физиологического сна, избегание излишних летучих пар и шума и всего, что травмирует психику больного. При легких формах дифтерии (локализованная форма дифтерии зева, дифтерия носа и др.) после исчезновения острых явлений детям разрешают спускаться с постели для принятия пищи, для участия в коллективных играх и др. При токсической дифтерии даже при отсутствии осложнений больного содержат в больнице с соблюдением постельного режима в течение следующих минимальных сроков при субтропической и токсической дифтерии I степени до 21=28-го дня, при токсической дифтерии II степени до 40-го, дня и при токсической дифтерии III степени до 50-го дня болезни. Длительное строгое постельное содержание предписывается также при наличии миокардита и полиневрита.

Больные токсической дифтерией, миокардитом, тяжелым полиневритом, крупом нуждаются в особо внимательном наблюдении и уходе. Для этого необходимо выделить индивидуальный пост или допустить к уходу мать. В стадии реконвалесценции следует уделять внимание поднятию эмоционального тонуса больного: использовать допустимые по состоянию здоровья игры, чтение, рисование, рассказывание сказок и др.

Больной дифтерией не нуждается в особой диете. Лишь в первые дни при острых явлениях в зеве назначают легкоусвояемую жидкую и полужидкую пищу. В дальнейшем обеспечивают полноценное разнообразное питание в соответствии со вкусами и аппетитом ребенка. При полиневрите, если нарушается акт

глотания, больного кормят через зонд. Больные, которым предписан строгий постельный режим (например, при токсической дифтерии), принимают пищу в положении лежа.

Мероприятия по ликвидации интоксикации

Среди мероприятий по ликвидации интоксикации на первом месте находится серотерапия. В борьбе с интоксикацией используются также неспецифические методы (переливание плазмы и ее заменителей, вливание раствора глюкозы, гормональная терапия, витаминотерапия), которые оказывают сложное разностороннее действие на пораженный организм и, в частности, способствуют дезинтоксикации.

1. Лечение больных дифтерией антитоксической сывороткой, полученной от иммунизированных лошадей, было предложено Берингом и Ру в 1894 г. Серотерапия дифтерии была обоснована одесским микробиологом Я. Ю. Бардахом, который с 1891 по 1893 г., независимо от Беринга и Ру, проводил исследования по иммунизации собак дифтерийным токсином. Массовое изготовление сыворотки в России впервые было предпринято Г. Н. Габричевским.

В настоящее время большинство советских клиницистов склоняются к тому, что при легких формах (при дифтерии носа, локализованной дифтерии зева, изолированной крупе в первой стадии) можно удовлетвориться однократным введением сыворотки и лишь при отсутствии явного эффекта на следующий день повторить инъекцию в той же или половинной дозе. При распространенной форме, дифтерийном крупе во второй и третьей стадиях и особенно при субтоксической и токсической формах необходимо неоднократное введение сыворотки до значительного уменьшения явлений местного процесса (налетов); сыворотку вводят ежедневно в дозах, сниженных против начальной вдвое, втрое. При токсической дифтерии II и III степени первые 2 дня рекомендуется вводить суточную дозу сыворотки в два приема, т. е. через каждые 12 ч.

Дозу сыворотки устанавливают исходя из тяжести болезни (клинической формы) и сроков, истекших с момента заболевания. Чем тяжелее форма и чем позже начато лечение, тем выше должна быть доза. Возраст при этом имеет относительное значение. Расчет дозы на 1 кг массы тела, применяемый некоторыми клиницистами, не получил общего признания. Мы придерживаемся такого правила: детям в возрасте до 2 лет среднюю дозу снижаем в $\frac{1}{2}$ —2 раза. В табл. 1 приведены дозы сыворотки при различных формах дифтерии (технику введения сыворотки см. «Общая часть»).

Эффект сывороточной терапии проявляется уже через 8—12 ч или через сутки. Общие явления интоксикации исчезают довольно быстро: температура снижается обычно в течение 1—2 сут,

Т а б л и ц а 1.

Средние дозы сыворотки (в АЕ) при различных формах дифтерии

Форма дифтерии	Первая разовая доза	Средняя доза на курс лечения'
Локализован^ форма дифтерии зева	10 000-30 000	10 000-40 000
Распространенная форма дифтерии зева	30 000-40 000	50 000-60 000
Субтоксическая форма дифтерии зева	40 000-50 000	60 000-80 000
Токсическая форма дифтерии зева I степени	50 000-70 000	100 000-120 000
Токсическая форма дифтерии зева II степени	60 000-80 000	160 000-200 000
Токсическая форма дифтерии зева III степени и гипертоксическая	100 000-120 000	250 000-350 000
Дифтерия носа (кроме токсической формы)	10 000-15 000	20 000-25 000
Дифтерия гортани	41000-20 000	30 000-40000
Дифтерийный распространенный (нисходящий) круп	20 000-30 000	40 000-60 000

улучшается общее самочувствие, появляется аппетит, улучшается сон. Уже через I— IVa сут пленки начинают уменьшаться и к 3—4-му дню в большинстве случаев исчезают полностью. При токсической форме очищение зева от налетов продолжается дольше: 5—7 дней и более. В зависимости от состояния реактивности организма, напряженности его защитных сил быстрота ликвидации местного процесса у разных детей неодинакова.

Эффективность серотерапии, как уже указывалось, находится в прямой зависимости от срока, истекшего с начала болезни. При позднем введении сыворотки лечебное действие, ее резко снижается; она может не предупредить развитие тяжелых, иногда смертельных осложнений. Вот почему важнейшим правилом серотерапии является возможно более раннее введение сыворотки. Врач, установив диагноз дифтерии, обязан немедленно ввести сыворотку. При подозрении на эту инфекцию выжидание с серотерапией допустимо лишь в случаях, в которых предполагается наличие локализованной формы.

Некоторые авторы с целью стимуляции активной продукции антитоксина дифтерийных больными рекомендуют одновременно с сывороточной терапией вводить им дифтерийный анатоксин (в дозе 0,5—1 мл; первые две инъекции с интервалом в 5—6 дней — в остром периоде, третью — через месяц). У детей, ранее подвергавшихся прививкам, такое лечение оказывает быстрое действие по механизму ревакцинации.

2. П е р е л и в а н и е п л а з м о з а м е н и т е л е й (гемодеза, реополиглобулина) в* сочетании с 10% раствором глюкозы (1 : 1) применяется в|терлѣпии токсической дифтерии. Этот-метод

способствует дезинтоксикации. Жидкость вводят внутривенно капельно из расчета 20--30 мл/кг. Инфузионная терапия сочетается с дегидратацией (эфириллин, фуросемид).

3. Рекомендовано *гидрокортизон* (гидрокортизон, преднизолон) при токсической дифтерии. Курс лечения 7—12 дней. Эффект проявляется более быстрой ликвидацией интоксикации, сокращением частоты тяжелых осложнений.

4. *Витаминотерапия* при дифтерии и особенно при ее токсических формах имеет широкое применение. Под влиянием дифтерийной интоксикации резко нарушается обмен витаминов, особенно *аскорбиновая кислота* (As. ascorbinicum) назначают по 300—600 мг/сут за 2—3 приема в течение 7—10 дней, в дальнейшем суточную дозу витамина снижают в 2—3 раза. Парентерально (внутривенно, внутримышечно) аскорбиновую кислоту назначают в 5—10% водном растворе по 2—3 мл.

Широкое применение при лечении токсической дифтерии получила *никотиновая кислота*, улучшающая обменные тканевые процессы и, следовательно, ослабляющая вредоносное действие токсина. *Никотиновую кислоту* (As. nicotinicum) назначают внутрь по 15—30 мг 2 раза в сутки или внутримышечно или внутривенно в 1% растворе по 1--2 мл в течение 2-3 нед. Учитывая, что при дифтерийной интоксикации тяжело поражается нервная система и особенно периферические нервные стволы, назначают *антиневритический фактор*, или витамин B₁ (Thiaminum), внутрь (по 0,5—1,5 мг 3 раза в день) или парентерально (3% раствор по 0,3—0,5 мл) в течение 10 сут.

С целью усиления дезинтоксикационного действия сыворотки при токсической дифтерии (К. Г. Глухов, А. Ф. Агафонов, Т. П. Лагутина и др.) рекомендовали внутримышечное введение 25% раствора сульфата магния. Он, как полагают, действует на липоиды нервных клеток, которые в результате этого теряют способность связывать токсин. Этот метод лечения токсической дифтерии не получил общего признания.

Все указанные способы, дополняющие и подкрепляющие антитоксическое действие сыворотки, назначают при субтоксической и токсической формах дифтерии.

Антибактериальная терапия

Антитоксическая сыворотка не действует непосредственно на дифтерийные палочки; они сохраняют жизнедеятельность и продолжают продуцировать токсин. Возможно, что они, помимо того, оказывают патогенное действие, проникая в кровь, а через нее в различные органы (см. с. 65). Эти соображения являются основанием для поисков и применения различных антибактериальных способов лечения. Особое значение приобретает анти-

бактериальная терапия в борьбе с дифтерийным носительством. Наконец, -антибактериальное лечение необходимо также для воздействия на вторичную кокковую флору (стрептококк, пневмококк и др.).

При дифтерийном носительстве рекомендовано лечение тетрациклином и эритромицином. Эффективность этих препаратов примерно одинакова. Целесообразно одновременно назначать аскорбиновую кислоту. Антибиотики применяются внутрь 4 раза в день в суточных дозах: детям до 2 лет — 200 000, от 2 до 3 лет — 300 000, от 4 до 7 лет — 400 000, от 8 до 12 лет 600 000 ЕД. Длительность курса лечения 7 дней. При отсутствии эффекта после первого курса через неделю назначают второй курс лечения.

При вторичной инфекции, часто наблюдающейся при тяжелых дифтерийных процессах в зева, назначают пенициллин и другие антибиотики; их целесообразно применять также в стенолитическом периоде крупа (особенно при оперированном крупе), при котором всегда имеется готовность к развитию пневмонии. ⁴

Мероприятия по повышению тонуса нервной и сердечно-сосудистой системы

При глубокой дифтерийной интоксикации всегда в большей или меньшей мере страдает функция иннервационных приборов и, в частности, вегетативной нервной системы. Это ведет к расстройству нормальной функции сердца, падению сосудистого тонуса. При токсической дифтерии, которой уже в начале болезни свойственны явления сосудистой недостаточности, назначают кордиамин, коразол.

Широкое применение в терапии токсической дифтерии получил стрихнин (*Strychninum nitricum*) — препарат, который тонизирует нервную систему и повышает ее способность противодействовать вредным агентам. Стрихнин (в растворе 1 : 1000 по 0,5г—1,5 мл 3 раза в день) назначают во всех случаях токсической дифтерии с 1-го дня лечения в течение 4—6 нед. Рекомендуется также назначение инъекции 1% раствора аденозинтрифосфорной кислоты (0,3—1 мл) и кокарбоксилазы (25—50 мг) в течение 10—12 дней.

Перечисленные средства и методы лечения дифтерии используются и комбинируются в зависимости от тяжести заболевания. При токсической дифтерии применяют полный или почти полный комплекс способов антитоксической, антибактериальной и тонизирующей терапии: сыворотка, переливание плазмы и плазмозаменителей, раствора глюкозы, глюкокортикоиды, витамины, пенициллин, стрихнин и др. При распространенной форме, помимо сыворотки, мы применяем стрихнин, витамины и иногда вливание глюкозы, при локализованной форме дифтерии зева и дифтерии носа — рыворотку, витамины (в меньших дозах).

Лечение больных дифтерийным крупом

При крупе, помимо введения сыворотки с целью ликвидации специфической интоксикации, выраженной обычно относительно слабо или умеренно, важнейшей задачей терапии является борьба со стенозом дыхательных путей. Огромное значение имеют также профилактика и лечение пневмонии, часто осложняющей течение болезни.

В борьбе с расстройством дыхания применяют консервативную терапию, а при ее безуспешности и соответствующих показаниях оперативное вмешательство.

С целью консервативной терапии стеноза используют комплекс различных приемов. Прежде всего ребенку необходимо создать полный покой, избегать всего, что его волнует, отвлекать его внимание игрушками, рассказыванием сказок и др.

Тепловые процедуры оказывают общее успокаивающее действие и могут рефлекторно уменьшить спазм гортанной мускулатуры. Можно применять общие горячие ванны и обертывания. Хорошо действует озокерит- и парафинотерапия (местно, на область шеи). Во время этой процедуры дети успокаиваются и обычно засыпают; дыхание нередко становится свободнее. Тепловые процедуры особенно удобно производить перед ночным сном.

Паровые ингаляции с пульверизацией содового раствора иногда смягчают кашель, улучшают отхаркивание. Однако маленькие дети обычно плохо переносят это лечение: они пугаются, волнуются, оказывают сопротивление, следствием чего является усиление признаков стеноза. В таких случаях ингаляция приносит лишь вред.

Эффективно действует лечение свежим холодным воздухом, получившее широкое распространение. Ребенка помещают перед открытым окном или выносят на веранду, где он может находиться часами. При проведении этого лечения зимой ребенка следует тепло укутать и согреть грелками. Под действием свежего холодного воздуха больные успокаиваются и обычно засыпают, ослабевают явления стеноза. Необходимо учитывать индивидуальные особенности детей; у некоторых больных отмечается ухудшение дыхания при этом лечении. Лечение свежим воздухом не должно предшествовать тепловым процедурам. Следует тайже использовать кислородную терапию.

Благоприятное действие, особенно у легко возбудимых, впечатлительных детей оказывает лечение сном. При этом, очевидно, происходит расслабление спазма гортанной мускулатуры в результате снятия психических факторов (т. е. влияний со стороны коры головного мозга). Необходимо всемерно охранять и удлинять естественный сон. В этом отношении, как уже указано, действует тепловые процедуры и пребывание на свежем воздухе.

Назначают также снотворные и седативные средства в обычных дозах (фенобарбитал, бромиды, хлоралгидрат, аминазин и др.). Мы избегаем вызывать глубокий сон, который маскирует расстройство дыхания и газообмена и затрудняет своевременное установление показаний к оперативному вмешательству, и поддерживаем полусонное, дремотное состояние больного. Необходимо, конечно, учитывать индивидуальные особенности больных. Не у всех этот способ оказывается одинаково полезным.

Хороший терапевтический эффект отмечен при применении г^уо^ко^кр^р^икоицов: ослабляются явления гортанного стеноза, значительно сокращается частота оперативного лечения.

Хороший эффект дает применение при крупе отсасывания слизи и пленок из дыхательных путей при помощи сильного электроотсоса под контролем прямой ларингоскопии. Метод аспирации заслуживает более широкого применения, особенно при нисходящем крупе.

Оперативное лечение больных крупом применяется при наличии тяжелого стеноза, когда консервативные методы оказываются безуспешными. Большинство советских клиницистов считают, что показанием к операции является переход второй (стенотической) стадии в третью (асфиксическую). Операция, произведенная в этот момент, дает наилучшие предпосылки для благоприятного исхода. Момент перехода второй стадии крупа в третью определяется следующими признаками: стойкие, резко выраженные признаки стеноза, выраженное беспокойство ребенка, появление хотя бы легкого цианоза и парадоксального пульса.

При дифтерийных стенозах применяются два метода оперативного вмешательства—интубация и трахеостомия. Большинство советских клиницистов предпочитают интубацию как более быструю, технически более простую, бескровную операцию, менее нарушающую физиологический акт дыхания. Однако и трахеостомия имеет свои показания, а именно обширный отек и кровоточащие налеты в зева, деформация гортани, сопутствующий коклюш с тяжелыми кашлевыми приступами.

Как уже указывалось, в настоящее время дифтерийный круп встречается очень редко/Исключительно редко возникает необходимость* его оперативного лечения. Интубация и трахеостомия применяются главным образом при крупе, развивающемся при гриппе и Других респираторных вирусных инфекциях (см. соответствующий раздел).

Лечебные меры при осложнениях

При первых признаках м и о к а р д и т а больному предписывают строгий постельный режим и полный покой до исчезновения сердечных явлений. Питание проводят малыми порциями

5—6 раз в сутки. Назначают кордиамин, стрихнин, внутривенные вливания гипертонического раствора глюкозы, при одновременной сосудистой слабости — эфедрин. Рекомендуют применение 1% раствора аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в инъекциях от 0,3 до 1 мл и кокйрбоксилазы по 25—50 мг в течение 10—12 дней.

При развитии дифтерийных параличей рекомендуется постельное содержание, стрихнин, витамин В₁, никотиновая кислота, цианкобаламин (витамин В₁₂), глутаминовая кислота, дибазол, прозерин. В восстановительной стадии полиневрита рекомендуется массаж, пассивная и затем активная гимнастика при отсутствии противопоказаний со стороны сердца.

Лечение пневмоний проводится по общим правилам с широким использованием антибиотиков.

ПРОФИЛАКТИКА

Общие профилактические мероприятия при дифтерии те же, что и при прочих инфекционных болезнях у детей. Основную роль в борьбе с дифтерией играет активная иммунизация.

Активная иммунизация. С. К. Дзержговский в 1902 г., иммунизируя себя многократными инъекциями малых доз дифтерийного токсина, впервые доказал возможность иммунизировать человека против дифтерии. Ввиду большой токсичности антигена этот метод не мог получить распространения. В 1913 г. Феринг предложил иммунизацию «нейтральной смесью» (токсин и антитоксин). В дальнейшем этот метод усовершенствовал Рамон, который предложил в 1923 г. для профилактических прививок анатоксин, т. е. токсин, обезвреженный в течение месяца воздействием формалина при температуре термостата. Этот метод получил широкое распространение. Над усовершенствованием методики противодифтерийных прививок много работали П. Ф. Здродовский и другие советские исследователи.

В настоящее время в нашей стране противодифтерийные проводятся всему детскому населению. Иммунизацию адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно-столбнячным ом (АДС). Первичную вакцинацию (в возрасте 3 мес) производят коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной трёхкратно по 0,5 мл с интервалом в 30—40 дней. Ревакцинацию той же вакциной в дозе 0,5 мл проводят через IV—2 года после вакцинации. В 6 и 11 лет проводят ревакцинации адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином, а в 16—17 лет ревакцинацию только столбнячным анатоксином. В настоящее время ревакцинацию детей 6 и 11 лет проводят препаратом с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М-анатоксином).

У некоторых иммунизированных детей наблюдается послепрививочная реакция: местная (покраснение, отек, болезненность на месте инъекции) и общая (повышение температуры и общее недомогание), иногда сыпи и отеки аллергического характера.

Высокая эффективность противодифтерийных прививок твердо установлена: заболеваемость среди привитых значительно ниже, чем среди непривитых; в случае заболевания они переносят дифтерию в более легкой форме. Если среди населения благодаря прививкам создана мощная иммунная прослойка, то отмечается яркий эпидемиологический эффект — снижение и даже ликвидация заболеваемости дифтерией.

Борьба с бактерионосительством токсигенных дифтерийных бактерий — второе весьма важное противоэпидемическое мероприятие. Выявление носительства производится по эпидемиологическим показаниям в детских коллективах (ясли, детские дома, санатории, больницы). Выделенных здоровых носителей токсигенных дифтерийных палочек изолируют в домашних условиях и подвергают санации. Освобождению от носительства могут способствовать мероприятия по повышению общей резистентности организма (широкая аэрация, правильное питание, введение витаминов в больших количествах).

Мероприятия, проводимые в эпидемическом очаге.

1. Выявленного больного дифтерией необходимо поместить в больницу. Больного выписывают из больницы после выздоровления при условии отрицательного результата двукратного контрольного бактериологического исследования, проводимого с промежутком в 2 дня. Выписанный из больницы реконвалесцент допускается в детское учреждение после двукратного дополнительного обследования на носительство с отрицательным результатом.

Носители нетоксигенных палочек допускаются к посещению детских учреждений. Носителям токсигенных дифтерийных бактерий поселение детских учреждений, в которых все дети привиты против дифтерии, разрешается через 30 дней после установления носительства. Вопрос этот решается комиссионно, с участием эпидемиолога.

2. Все дети и взрослые, общавшиеся с больным, должны быть осмотрены врачом с целью выявления стертых форм дифтерии и обследованы на носительство. Детей, а также взрослых, обслуживающих детские коллективы, допускают в детские учреждения лишь после бактериологического обследования, исключающего носительство, и после дезинфекции в очаге.

3. В квартире больного производят полную заключительную дезинфекцию.

4. За эпидемическим очагом проводится медицинское наблюдение в течение 7—8 дней после изоляции больного.

Дальнейшее снижение заболеваемости дифтерией — задача государственного значения; она успешно осуществляется во многих республиках, областях и крупных центрах: заболеваемость ею доведена до спорадических случаев или не регистрируется.

В (\збудителем скарлатины по признанию большинства исследователей является бета-гемолитический^стрептококк группы А. Основоположниками стрептококковой теорий этиологии скарлатины были отечественные ученые Г. Н. Габричевский и И. Г. Савченко (1905—1906). Руководствуясь представлением об этиологической роли стрептококка, Г. Н. Габричевский предложил метод иммунизации против скарлатины вакциной из стрептококков, выделенных от больных скарлатиной. И. Г. Савченко показал, что скарлатинозные стрептококки обладают способностью образовывать экзотоксин и использовал его для приготовления антитоксической сыворотки.

Идеи Г. Н. Габричевского и И. Г. Савченко почти через 20 лет получили дальнейшее развитие и солидное подкрепление в работах супругов Дик. Начальные проявления скарлатины (температурная реакция, сыпь, рвота) они объясняли действием стрептококкового токсина, а иммунитет к этой инфекции — наличием в организме стрептококков Огг* антитоксина. Исходя из этой концепции, они предложили для лечения антитоксическую сыворотку, для активной иммунизации — стрептококковый токсин, а для определения восприимчивости к скарлатин^^^кожную пробу йа этот токсин (реакция Дика).

Реакция Дика заключается во внутрикожной инъекции на предплечье разведенного скарлатинозного (стрептококкового) токсина в количестве 0,1 мл. Токсин разводят с таким расчетом, чтобы в 0,1 мл содержалась одна его кожная доза. Кожной дозой скарлатинозного токсина называют его минимальное количество, способное вызвать^^^ут^ико^жном введении у восприимчивого ребенка реакцию, выражающуюся в покраснении кожи на участке диаметром 1 см. Было установлено, что у лиц с положительной реакцией отмечается более высокая заболеваемость скарлатиной, чем у лиц с отрицательной реакцией.

Более поздние исследования многих авторов показали, что токсин скарлатинозного стрептококка состоит из двух фракций; термолабильной, вызывающей реакцию со стороны кожи восприимчивого субъекта (эритрогенный экзотоксин), и термостабильной, ведущей себя как стрептококковый аллерген. Кожная реакция на очищенный термолабильный (эритрогенный) токсин оказалась специфичной: она действительно отражала состояние противоскарлатинозного иммунитета. В.И. Иоффе с целью более точного определения чувствительности организма к токсину скарлатинозного стрептококка предложил «титрационную кожную пробу»: одновременно несколькими инъекциями или последовательно с промежутками в 3—4 дня в кожу вводят различные дозы токсина ($\frac{1}{3}$, одна и несколько полных кожных доз). Пользуясь этим методом, автор определял степень напряженности противоскарлатинозного иммунитета. Исследователями последне-го времени выявлено нередкое несовпадение результатов реакции Дика с состоянием восприимчивости к скарлатине. Это вызывает сомнение относительно ее значения как достоверного показателя состояния иммунитета к этой инфекции в современных условиях.

В дальнейшем была установлена связь скарлатины с бета-гемолитическим стрептококком группы А (Ленсфильд).

В. И. Иоффе, И. И. Левин и др. выявили, что в течении скарлатины закономерно происходит нарастание в крови стрептококковых антител при одновременном снижении содержания стрептококковых антигенов. Выявление этих иммунологических

сдвигов служит дополнительным подкреплением представления об этиологической роли стрептококка.

Считают, что развитие скарлатины происходит при инфицировании бета-гемолитическим стрептококком группы А и при отсутствии антитоксического иммунитета. При инфицировании лиц, иммунных к токсину, но не имеющих антимикробного иммунитета, возникает ангина и другие проявления стрептококковой инфекции.

В начале текущего столетия возникла вирусная теория этиологии скарлатины. С. И. Златогоровым была выдвинута идея ассоциации стрептококка и фильтрующегося вируса, согласно которой вирус активизирует и сообщает особые свойства стрептококку. Доводы сторонников вирусной теории неубедительны. Наличие специфического скарлатинозного вируса не доказано.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции при скарлатине являются больной и носитель. Больной контагиозен с первых часов заболевания. Возбудитель выделяется в окружающую среду с секретом слизистых оболочек зева, носоглотки; он может содержаться также в отделяемом из различных открытых гнойных очагов (отит, синусит, гнойный лимфаденит и др.). Контагиозность больного продолжается в течение всего заболевания и связана с выделением стрептококка.

Реконвалесценты, возвращаясь домой из больницы, могут заражать лиц, находящихся с ними в контакте. Установлено, что частота заражения от реконвалесцентов зависит не столько от длительности пребывания в стационаре, сколько от момента выписки и от условий содержания в больнице. Реконвалесценты, имеющие в момент выписки осложнения или катаральные явления в зеве, представляют особую опасность как источники инфекции. Заразительность реконвалесцентов в основном зависит от условий содержания больных скарлатиной в стационаре: она в значительной степени может обуславливаться реинфекцией со стороны других находящихся там больных.

При рациональном построении больничного режима, максимальном сокращении возможности реинфекций, и рациональном лечении пеницилином длительность контагиозности реконвалесцентов и частота заражений от них резко сокращаются.

Контагиозность больного зависит от тяжести клинического течения болезни. Следует лишь отметить малую заразительность больных экстрабулбарной скарлатиной, при которой исключен способ передачи инфекции.

Важнейшим фактором в эпидемиологии скарлатины являются так называемые стертые формы болезни и с неполным или слабо выраженным шептокомплексом. Стертые формы скарлатины часто не распознаются у больных не

изолируют, и поэтому они могут явиться источником распространения инфекции.

Особое значение имеют те формы скарлатины, которые протекают в виде обычной вульгарной катаральной или лакунарной ангины. Лиг и, ну являюгся, ИСТЫМИ спутниками скарлатины; кривые подъема заболеваемости ангиной и скарлатиной почти параллельны. Ангины часто обнаруживаются в семьях, в которых был больной скарлатиной. Нет сомнения, что ангины, возникающие во время жарлатинозных вспышек, в большинстве случаев тапйггся не че^диут у ау^jj^gft ф^рк^ц

Эпидемиологическое значение скарлатинозных ангин вследствие больших трудностей распознавания их истинной природы весьма велико.

Эпидемиологические наблюдения показывают, что источником заражения скарлатиной могут быть также даровые носители И_во з б уд и т е л я. Об этом свидетельствуют факты нарастания иммунитета среди здоровых детей во время эпидемии, т. е. наличия Скрытой иммунизации. Здоровое носительство кратковременно; контагиозность носителей по сравнению с больными и реконвалесцентами значительно ниже. По данным В. И. Иоффе, величина микробного очага (т. е. степень заселенности зева стрептококком) у носителей в 100 раз меньше, чем у больных в остром периоде скарлатины.

Путл передачи инфекции. При скарлатине выделение возбудителя из организма больного или носителя происходит главным образом с ИЗДЦММШ! и носоглотки. Вследствие этого тозд^ передачи инфекции является основным."

Возможность заражения скарлатиной через воздух в отличие от таких воздушно-капельных инфекций, как корьчи ветряная оспа, по-видимому, создается лишь на относительно близких расстояниях от больного. Так, при появлении случая скарлатины в квартире йЗФЕИЙя обычно не распространяется в соседние комнаты, если жильцы не общаются между ОоЖ

Заражение скарлатиной может происходить также через и н ф и ц и р о в а н н ы е в е щ и, а также через третьи лица. Последний механизм передачи обусловлен известной стойкостью возбудителя скарлат Сяя^ способностью его в течение некоторого времени сохранять жизнеспособность. При заражении через объекты внешней среды особую важную роль играют те предметы и вещи: при помощи которых инфекционное начало может быть занесено на слизистые оболочки Ирг^ зева (игрушки, чашки, блюда, ложки и др.). ТГюбыё "предмегь 1, наЭходящиеся в непосредственной близости от больного, могут быть заражены выделяемыми им каплями секрета Слизистых оболочек. Однако передача инфекции через различные предметы имеет второстепенное значение в эпидемиологии скарлатины.

Наконец, передача возбудителя скарлатины может осуществ-

ствляться еще одним путем — через зараженную пищу, главным образом через молоко и молочные продукты (мороженое, крем и др.). Этот способ заражения очень редок, но он может послужить причиной внезапного возникновения значительных эпидемических вспышек.

Восприимчивость. Входными воротами инфекции при скарлатине являются слизистые оболочки зева и глотки. Здесь возникает первичный очаг инфекции. Изредка возбудитель может проникать через поврежденную кожу и слизистые оболочки половых органов (экстрабуккальная или экстрафарингеальная форма).

По степени заразительности скарлатина занимает особое место среди детских инфекций: индекс восприимчивости выражается цифрой 0,4 или 40. Это значит, что из 100 людей, общавшихся с больными скарлатиной, заболевает в среднем 40.

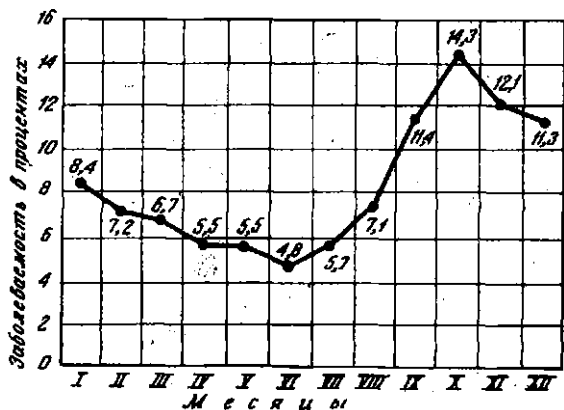
Лица, перенесшие скарлатину хотя бы в легкой атипичной форме, приобретают стойкий иммунитет. Следует отметить, что повторные случаи заболевания скарлатиной, очень редкие в прошлом, в последнее время участились (до 1,5—4% к числу всех больных). Это объясняется тем, что под влиянием бактериостатического и бактерицидного действия антибиотиков, обычно применяющихся при лечении скарлатиной, происходит ослабление антигенного раздражения и в результате этого снижение иммунной реакции организма.

Восприимчивость к скарлатине существует в различных возрастах. Чаще всего болеют скарлатиной дети в возрасте от 2 до 6—7 лет; после 15 лет у взрослых скарлатина встречается редко. Возрастной максимум заболеваемости меняется в зависимости от ряда условий (возрастного состава населения, степени общения детей между собой, подвижности населения и др.). Падение с возрастом заболеваемости скарлатиной обычно объясняют тем, что после перенесенного заболевания в явной, клинически выраженной или в легкой атипичной форме, а также после носительства (скрытая иммунизация).

Почти полная невосприимчивость к скарлатине детей в возрасте до 3 месяцев может быть объяснена состоянием специфического иммунитета, полученного трансплацентарно от матери. Известно, что дети этого возраста даже при непрерывном тесном общении с больной скарлатиной матерью не заболевают скарлатиной, проявляя полную невосприимчивость к ней. Она, очевидно, является результатом особенностей реактивности организма детей в этом возрасте (см. с. 12).

Важнейшую роль в повышении заболеваемости скарлатиной играют условия окружающей среды. Они могут определять темпы распространения инфекции и нарастания иммунной прослойки среди населения, колебания эпидемической кривой и тяжесть заболеваний. Среди условий внешней среды следует

Рис. 11. Сезонность заболеваемости скарлатиной в одном из городов средней полосы Европейской части СССР (годовое число заболеваний принято за 100).



различать влияние природных и социально-бытовых факторов.

При скарлатине, как и при других капельных инфекциях, отмечается явная зависимость заболеваемости от с е я о н я: она закономерно повышается в осенне-зимние месяцы (сентябрь — январь) и снижается летом (рис.11). Причины сезонного колебания заболеваемости являются общими для большинства заболеваний из группы воздушно-капельных инфекций.

Как и при прочих воздушно-капельных инфекциях, при скарлатине, помимо сезонных колебаний, отмечается периодичность заболеваемости: эпидемические повышения повторяются через 4—6 лет (объяснение этого явления см. на с. 26).

Заболеваемость скарлатиной зависит также от к л и м а т а: в тропиках и субтропиках она почти не встречается. Причины этой закономерности плохо изучены. Высокая резистентность к скарлатине жителей жарких стран, возможно, связана с обильной солнечной радиацией и большим количеством витаминов, употребляемых с пищей.

Гораздо большую роль в повышении заболеваемости скарлатиной играет социально-бытовой Фактор: жилищные условия, миграция, формы общения между людьми, условия быта, общая и санитарная культура населения и др. В условиях жилищной перенаселенности скарлатина поражает детей более раннего возраста. В городах, где имеются условия для более широкого общения между людьми, дети заболевают скарлатиной в более раннем возрасте, повышение заболеваемости скарлатиной повторяется через более короткие промежутки времени, чем в сельской местности.

ПАТОГЕНЕЗ I/

Стрептококк и его токсин являются чрезвычайными раздражителями, вызывающими сложную защитную реакцию и комплекс многообразных патологических изменений организма, характери-

зующих скарлатину. Эти защитные реакции и патологические процессы протекают в соответствии с общепатологическими закономерностями, которым подчиняется развитие инфекционно-го процесса.

При скарлатине и клинически, а патологоанатомически можно выделить ^КУИЧСТ"^ и инфекционные (септические) проявления.

Интоксикация, обусловленная скарлатинозным токсином^ проявляется в первые дни болезни комплексом характерных для скарлатины симптомов (явления со стороны центральной и вегетативной нервной систем, гипертермия, экзантема, сердечно-сосудистые явления). Этот токсический синдром иногда воспроизводился искусственно введением скарлатинозного токсина (при активной иммунизации) и может быть ликвидирован при введении антитоксина. Некоторое сходство начальных проявлений токсико-за с анафилактической реакцией приводит к мысли, что в его развитии принимают участие аллергические механизмы (А. А. Колтыпин). Гипертоксическая форма скарлатины рассматривается как гиперергическая реакция организма, подвергавшегося предварительной специфической или неспецифической сенсибилизации.

Начальная интоксикация продолжается в среднем дсь5.-го^дня болезни: по мере развития защитной реакции организма он теряет чувствительность к токсину. Действие самого стрептококка, как считают, обуславливает развитие инфекш^аш^шхДсептического) компонента скарлатины, проявляющегося^ развитииГвоспали- тельнгнокротического процесса во входных воротах, септическо-го состояния и осложнейй "септического поряди- (гнойный лимфаденит, гнойный отит, синуситы, септические мета(?газм.л дрТ)?

Септические симптомы обнаруживаются обычно с 3—5-го дня болезни, нередко к моменту проявления интоксикации начинают уже ослабевать. С новой силой (обычно в результате реинфекции) они могут проявляться в поздней стадии болезни (15—25-й день): развиваются рецидивы ангины, гнойные осложнения и др. В то же время обнаруживаются и другие поздние не-септического характера осложнения (диффузный гломерулонефрит, синовит, вторичная ангина, вторичный негнойный лимфаденит). Все эти проявления так называемого второгоиерища^ддл^тнны развиваются на фоне аллергической перестройки организма. Как уже говорилось, аллергия проявляется с самого начала болезни при условии предварительной сенсибилизации организма. Помимо того, сенсибилизация, происходящая в течение первого периода болезни в результате воздействия различных аллергенов (стрептококк, продукты его распада), при условии реинфекции создает благоприятную почву для развития поздних осложнений.

Аллергическая настроенность организма во втором периоде скарлатины может быть выявлена при помощи реакции, описанной В. М. Аристовским, А. Ф. Агафоновым и Фанкони.

Сущность этой реакции заключается в следующем.? При внутри-кожном введении убитых стрептококков или их терм^стабильного токсина возникает покраснение кожи. В начальном; периоде эта реакция отрицательна, она" появляется лишь при? дальнейшем развитии болезни и максимально выражена во втором периоде.

Согласно данным А. А. Колтыпина, схематически можно выделить три основных компонента патогенеза скарлатины: токсический» инфекционный (септический) и аллергический. Все они **находятся** в тесной связи друг с другом. Разделение их, конечно, в значительной степени искусственно. Выраженность их неодинакова в различных случаях. У одних больных преобладают токсические, у других — септические явления, в одних случаях скарлатина протекает с аллергическими волнами, в других они отсутствуют.

Большой вклад в учение о скарлатине был сделан советскими педиатрами В. И. Молчановым, Д. Д. Лебедевым. А. А. Солтыпиным, впервые изучившими изменения функций вегетативной нервной системы при этом заболевании. Особенно много в этом направлении сделано А. А. Колтыпиным и его учениками. В дальнейшем эти исследования состояния вегетативной нервной системы были дополнены и увязаны с изучением функций коры головного мозга.

Выявленные А. А. Колтыпиным и его учениками определенные динамические сдвиги со стороны нервной системы позволили выделить три фазы инфекционного процесса при скарлатине: «симпатикус-фазу», «вагус-фазу» и фазу реконв^лесценции (см. с. 107). Подобные динамические сдвиги со стороны вегетативной нервной системы свойственны и другим острым инфекционным болезням детей. Скарлатина, при которой эти изменения очень хорошо изучены, является как бы прототипом для понимания подобных процессов при других заболеваниях.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ¹

Характер и степень патологоанатомических изменений при скарлатине находятся в зависимости от формы и продолжительности болезни. В случаях с преобладанием интоксикации, т. е. токсической формы, при которой смерть наступает обычно в первые дни болезни, изменения, обнаруживаемые при патологоанатомическом исследовании, сводятся к неглубокому поражению гипофиза и глотки умеренной реакции со стороны Т-лимфоцитов лимфатических узлов, расстройству кровообращения, деструктив-

В последнее время скарлатина в подавляющем большинстве случаев протекает легко и редко сопровождается тяжелыми осложнениями, смертельные исходы исключительно редки. Однако это не снимает необходимости дать полное описание патологической анатомии и клинки скарлатины при всех ее формах. Характеристика особенностей современной скарлатины дается особо.

ным изменениям в вегетативной нервной системе и коре головного мозга, перерождению различной степени паренхиматозных органов (особенно печени). Септическая форма, при которой смертельный исход наступает **обычно** в более поздние сроки (к концу первой недели или в начале второй), характеризуется более глубокими и разнообразными патологоанатомическими изменениями. При этой форме отмечаются некрозы миндалин и слизистой оболочки зева, резкая воспалительная реакция регионарных лимфатических узлов с очагами некроза и склонностью к гнойной расплавлению, острое набухание селезенки, резко выраженная дистрофия внутренних органов, наряду с которой обнаруживается **острый** интерстициальный воспалительный процесс; поражается и вегетативная нервная система. Может наблюдаться септицемия.

Изменения со стороны кожи обнаруживаются у умерших в первые дни болезни (в стадии высыпания). М. А. Скворцов характеризует скарлатинозную сыпь как «острое воспаление верхних слоев дермы с последовательными изменениями в эпидермисе». Процесс имеет гнездный характер в виде фокусов, соответствующих отдельным элементам сыпи. Вокруг волосяных фолликулов и выводных протоков потовых желез отмечается резкое расширение кровеносных и лимфатических сосудов, появляется экссудат, создающий отек и периваскулярную инфильтрацию тканей. Экссудат проникает в эпидермис, где он расширяет межклеточные пространства и вызывает набухание и даже распад клеток. В стадии шелушения происходит неправильное ороговение пропитанного экссудатом эпидермиса — так называемый **дактилатоз**. Ороговевающие клетки в отличие от процесса нормального ороговения не теряют ядер и остаются связанными друг с другом. Последнее является причиной того, что отпадающий эпидермис имеет вид более или менее обширных пластов.

В зеве и глотке при скарлатине при патологоанатомическом вскрытии обнаруживается некротизирующее воспаление. Воспаление не имеет склонности распространяться по поверхности зева и глотки; основной особенностью некротического процесса при скарлатине является свойство проникать в **глубину** ^{губы и т.} создавать довольно глубокие, причудливой формы изъязвления. К некротическим изменениям всегда в большей или меньшей мере присоединяется **гнойное расплавление** ткани. Из зева и глотки воспалительный процесс может переходить в носоглотку, полость носа, ее придаточные пазухи, на слизистую оболочку пищевода.

Воспалительные изменения лимфатических узлов шеи при скарлатине — **постоянное явление**. В особо тяжелых случаях отмечается воспалительная инфильтрация клетчатки, окружающей лимфатический узел, кожи и мышц. Вследствие тромбоза мелких сосудов кровообращение в пораженных тканях нарушается, наступает некроз без тенденции к гнойному расплавлению (аденофлегмона).

В почках на 1—2-й неделе болезни наблюдается септический интерстициальный нефрит. Для второго периода скарлатины характерен гломерулонефрит. Кроме поражения клубочков при нефрите, почти всегда в большей или меньшей степени выражены дистрофические изменения эпителия канальцев.

Изменения со стороны сердца в виде миокардита нередки при тяжелой (особенно септической) форме скарлатины. В случаях относительно поздней смерти (начиная с 3—4-й недели болезни) отмечаются изменения кровеносных сосудов аллергического (гиперергического) характера. Поражаются сосуды (особенно мелкие артерии) различных органов: почек, миокарда, мозга, печени и др. Иногда преобладают инфильтративно-пролиферативные изменения* в некоторых случаях — явления альтерации в виде фибриноидного некроза сосудистой стенки.

Как правило, при скарлатине обнаруживаются патологоанатомические изменения со стороны различных элементов нервной системы. Советскими патологоанатомами А. И. Абрикосовым, Б. Н. Могильницким, М. А. Скворцовым указывалось на значительные поражения при скарлатине вегетативной нервной системы. Были обнаружены изменения со стороны симпатических и парасимпатических ганглиев.

При тяжелой форме скарлатины довольно постоянны изменения надпочечников: резкие отеки, рассеянные клеточные инфильтраты, гиперемия, кровоизлияния и нередко гнездные некрозы.

Описанные патологоанатомические изменения при скарлатине в различных случаях имеют различную степень выраженности и наблюдаются в разнообразных сочетаниях, отражающих форму болезни и ее продолжительность.

КЛИНИКА

Инкубационный период при скарлатине длится в среднем 2—7 дней. Он может укорачиваться до 1 сут и даже до нескольких часов (ПРИ экстрафарингеальной форме) и удлиняться до 12 дней.

Начало заболевания острое, почти внезапное. Оно проявляется быстрым повышением температуры. Одновременно появляются недомогание, слабость, тахикардия. Ребенок начинает капризничать, проситься в постель, жалуется на головную боль. Вместе с повышением температуры или спустя несколько часов появляются боли ПРИ глотании. При осмотре зева обнаруживается фитина — яркая гиперемия слизистой оболочки миндалин мягкого неба, а иногда налеты в лакунах или на поверхности миндалин:

Верхнешейные лимфатические узлы припухают и становятся болезненными. Частым начальным симптомом является рвота — один из признаков интоксикации. При тяжелом токсикозе рвота бывает многократной; нередко при этом появляется понос.

Впервые сутки заболевания, реже на 2-й или позднее, появляется ярко-розовая или красная мелкоточечная сыпь. Таким образом, обычно уже к концу 1-х суток или на 2-й день симптомо-комплекс болезни выявлен полностью.

В период разгара болезни (2—5-й день) тяжесть состояния больного нарастает. Могут появиться симптомы поражения центральной нервной системы (возбуждение, бред, затемнение сознания). Выраженность начальных симптомов (ангина, лимфаденит, сыпь и др.) нарастает. К 4—5-му дню обложенный ранее язык очищается и приобретает характерный вид («малиновый язык»).

Угасание симптомов в зависимости от тяжести заболевания начинается с 3—6-го дня болезни: постепенно, неправильным лизисом снижается температура, бледнеет сыпь, очищается зев, улучшается самочувствие. К 5—10-му дню температура снижается до нормальной, начальные симптомы полностью или почти полностью исчезают, восстанавливается общее состояние больного. К концу 1-й — началу 2-й недели начинается шелушение кожи. Заканчивается первый, начальный, период скарлатины. В течение этого периода могут возникнуть различные ранние осложнения.

В некоторых случаях в конце 2-й, чаще на 3-й неделе отмечаются симптомы второго, аллергического, периода болезни. Они проявляются повышением температуры, полноценной, иногда быстро исчезающими пятнистыми или уртикарноподобными сыпями и вторичными ангинами*. В этом же периоде могут развиваться поздние осложнения: лимфадениты, отиты, поражение суставов, нефриты и др.

Симптоматология

Общие симптомы интоксикации. В легких случаях интоксикация проявляется лишь температурной реакцией*, некоторым нарушением общего состояния больного, понижением аппетита иногда рвотой и повышением тонуса симпатической нервной системы*. В тяжелых случаях интенсивность этих симптомов резко усиливается, присоединяются выраженные явления со стороны центральной нервной системы и тяжелые сердечно-сосудистые расстройства.

Выраженность лихорадочной реакции служит одним из показателей степени интоксикации. Повышение температуры происходит обычно (быстро): уже в первые часы болезни она может достигнуть значительного уровня (39—40°С). Иногда в начале заболевания отмечается познабливание, изредка выраженный озноб. В первые дни болезни Температурная кривая имеет тенденцию к снижению. С 3—6-го дня наблюдаются неправильные сколебания постепенно снижается и к 5—10-му дню достигает нормально! уровня. При наличии осложнений снижение температуры может значительно затягиваться. После оконча-

ния первого периода иногда наблюдаются небольшие субфебрильные повышения температурной кривой вечерние часы. Во втором периоде в связи с возникновением ослбжений может отмечаться новое повышение температуры, степень и длительность которого зависят от характера осложнения.

Рвота — частый симптом скарлатинозной интоксикации: это результат действия токсина на рвотный центр. При тяжелой интоксикации характерна многократная, упорная рвота. Нередко наблюдается также понос. ^~

Явления поражения центральной нервной системы характерны для скарлатинозной интоксикации. В тяжелых токсических ^s случаях они всегда имеются. По наблюдениям Н. И. Красногорского, лица с различными типами нервной системы по-разному реагируют на скарлатинозный токсин: у одних детей главным образом выступают явления раздражения, беспокойство Гбессонница, бред и судороги, у других наблюдается вялость, апатия, сонливость, иногда усиливающаяся до ступора.

Весьма постоянны симптомы поражения вегетативной нервной системы, которые с наибольшей полнотой изучены А. А. Колтьшиным и его учениками.

В первые 5 дней болезни отмечают признаки повышения тонуса симпатической нервной системы («симплатякуе-фаза»): тахикардия (пульс 120—140 в минуту), повышение артериального давления (110—140 мм рт. ст.), отрицательный феномен Ашнера, белый дермографизм с длинным скрытым (9—10 с) и коротким явным (1—1/4 мин) периодом. При тяжелой интоксикации может наблюдаться синдром пареза или паралича симпатической нервной системы: адинамия, резкая бледность, цианоз, отсутствие белого дермографизма, очень вялая вазомоторная реакция, суженный, слабо реагирующий или совсем не реагирующий на свет зрачок, низкое артериальное давление, нитевидный пульс.

С 4—5-го дня болезни как следствие интоксикации происходит падение тонуса симпатической и повышение тонуса парасимпатической нервной системы (вагус-фаза): брадикардия, снижение артериального давления, продолжительный и резко положительный симптом Ашнера, выраженный белый дермографизм с укороченным скрытым (5—7 с) и удлинненным явным (5—8 мин) периодами. В фазе реконвалесценции восстанавливается динамическое равновесие вегетативной нервной системы.

Явления со стороны кожи. Сыпь — один из самых* характерных симптомов скарлатины. Она появляется вначале на коже шеи и верхней части туловища, а затем быстро распространяется на все туловище, лицо и конечности. При первом взгляде на больного создается впечатление сплошной красноты всей кожи. Однако при* более внимательном осмотре оказывается, что сыпь состоит из густо расположенных пятнышек: величиной с мелкую точку. Эти пятнышки им^eют ярко-розовую или красную окраску, причем центр их окрашен более интенсивно. К периферии окраска бледнеет Гэлементы сыпи расположены на гиперемированной дожде фоне (рис 12,13). Местами (в нижней части живота, пахах, на ягодицах, внутренней поверхности конечностей) сыпь особенно

обильна; элементы ее полностью сливаются, и создается картина сплошной эритемы. При давлении пальцем сыпь прыгает; образуется белое пятно, которое быстро принимает прежнюю окраску. Такая получаемая при надавливании живая сосудистая реакция кожи имеет благоприятное прогностическое значение. При тяжелых формах скарлатины в связи с падением тонуса кожных сосудов на местах надавливания наблюдается вялое, медленное восстановление гиперемии.

Кожа на ощупь суха. При поглаживании пальцем она в некоторых случаях оказывается совершенно гладкой: элементы сыпи не выступают над ее поверхностью. Однако чаще в разгаре болезни; особенно в случаях с обильной яркой сыпью, определяется некоторая шероховатость кожи в связи с тем, что элементы имеют мелкий макулопапулезный характер. Иногда папулезный характер сыпи настолько хорошо выражен, что определяется даже при простом осмотре. Это чаще отмечается на разгибательных поверхностях конечностей, здесь элементы сыпи могут принимать характер крошечных плотных узелков.

Характерный вид имеет лицо больного: на лбу, висках — розовая мелкоточечная сыпь; кожа щек сдвинутого красного цвета, тогда как кожа носа, вокруг губ и подбородка бледна. Этот описанный Н. Ф. Филатовым бледный носогубный треугольник, резко ограниченный с краев носогубными складками, весьма типичен для скарлатины.

В суставных сгибах, где обычно отмечается особенно обильное высыпание, кожные складки выделяются своей темно-красной, иногда даже слегка синюшной окраской. Позже они принимают буроватый оттенок. При внимательном осмотре кожи суставных сгибов (локтевых, подколенных и подмышечных ямок, передних и задних подмышечных складок) обнаруживаются очень мелкие и точечные кровоизлияния. Иногда, особенно при наличии яркой сыпи, они довольно обильны, при бледной, скудной сыпи удается обнаружить лишь единичные геморрагии. Этот признак, не имея плохого прогностического значения, представляет немалую диагностическую ценность.

/ Кожные кровоизлияния можно вызвать искусственно, пользуясь различными приемами, например с помощью Кончаловского (появление кровоизлияния на месте умеренно между пальцами кожной складки). Данные симптомы наблюдаются и при других заболеваниях (сыпной тиф, корь, сепсис, геморрагический диатез и др.)» поэтому диагностическое значение их относительно.

Как уже указывалось ранее, при скарлатине обычно отчетливо выражен белый дермографизм: после проведения пальцем на поверхности кожи через 1—2 с появляется белая полоса, четко выделяющаяся на фоне сыпи. Нередко этот симптом бывает выражен настолько резко, что оказывается возможным таким путем сделать надпись на коже больного.

Скарлатинозная сыпь, особенно если она обильна, почти всегда сопровождается зудом, поэтому на коже больного нередко можно видеть срежие расчесы.

Нередко приходится сталкиваться с некоторыми особенностями высыпания. Высыпание может появляться лишь на 3⁴-й день или даже отсутствовать («скарлатина без сыпи»). Иногда экзантема приобретает характер Мил парной сыпи: при наличии обильного высыпания, главным образом на коже груди, живота, шеи, внутренних поверхностей бедер, отмечается появление многочисленных очень мелких пузырьков, наполненных прозрачным, иногда мутным, содержимым. Эти пузырьки особенно хорошо различимы при падении света на кожу по касательной.

Другой, относительно редкий вариант сыпи scarlatina atiegata, при котором наряду с типичной мелкоточечной сыпью на коже конечностей, преимущественно на разгибательной стороне, появляются пятнистые элементы неправильной формы и различной величины (до размера крупной горошины и более). Эти пятна имеют такую же или несколько более интенсивную по сравнению с основными элементами сыпи окраску. Иногда они слегка выступают над поверхностью кожи, принимая макулопапулезный характер.

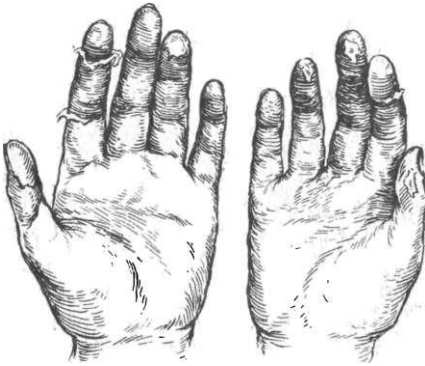
Описаны очень редкие случаи геморрагической сыпи, характеризующейся многочисленными и обширными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки. Это признак очень тяжелой формы скарлатины.

При легких формах скарлатины сыпь держится 2—4 дня, при тяжелых — 6—8 дней. Лои очень легкой форме скарлатины сыпь может исчезнуть через сутки и даже в течение нескольких часов. Угасание сыпи происходит постепенно: она теряет яркость, принимая буроватый оттенок. После ее исчезновения кожа некоторое время бывает слегка пигментированной, как бы грязной. В кожных суставных складках в течение нескольких дней определяются пигментные полосы. После отцветания сыпи, а иногда до полного ее исчезновения начинается шелушение.

Скарлатинозное шелушение является результатом так называемого паракератоза — неправильного ороговения эпидермиса, пропитанного экссудатом. Оно начинается в конце первой — начале второй недели. Чем ярче была сыпь, тем обильнее шелушение. При скарлатине с бледной, слабо выраженной сыпью шелушение поблжно чьяпалдыдаст и бывает скудным. Нередко оно совсем не наблюдается (особенно у детей в возрасте до 2 лет).

Вначале шелушение появляется на шее, груди, ушных раковинах, лобке, а далее распространяется на все туловище и конечности, на кистях рук и стопах шелушение начинается с тыльной стороны и боковых частей или же на концах пальцев, от свободного края ногтей (рис. 14).

Рис. 14. Пластинчатое шелушение при скарлатине.



На лице и шее шелушение очень мелкое; на туловище отделяются более крупные чешуйки. Особенно типично более поздно наступающее шелушение на конечностях, где оно принимает крупнопластинчатый характер: эпидермис отпадает широкими пластами, особенно на ладонях и подошвах. В зависимости от выраженности шелушение может заканчиваться в различные сроки. В среднем оно продолжается 2—3 нед, но может затягиваться до 5—6 нед.

Ангина. Это один из наиболее постоянных симптомов скарлатины; он отсутствует лишь при экстрафарингрядной форме болезни. Для скарлатинозной ангины типична интенсивная яркая краснота всего зева и мягкого неба, довольно резко ограниченная по краю твердого неба. В первые дни заболевания нередко удается видеть на слизистой оболочке мягкого неба не сплошную красноту, а точечную энантему, иногда—точечные кровоизлияния.

Миндалины увеличены, разрыхлены и могут быть покрыты налетами. Налеты чаще носят тот же характер, что и при вульгарной лакунарной ангине; в лакунах видны легко снимающиеся желтовато-белые или грязно-белые налеты. Они довольно быстро исчезают к концу начального периода болезни.

Особенно типичны для скарлатины некрозы, которые обнаруживаются у некоторых больных обычно с 3—4-го дня заболевания.

Некротическая ангина — постоянный характерный симптом септической формы скарлатины. Она характеризуется появлением на поверхности миндалин, вне связи с лакунами, грязно-белых некрозов, имеющих склонность распространяться на всю поверхность миндалин, а в тяжелых случаях переходить на небные дужки, язычок, мягкое небо, стенки глотки. Вначале эти некрозы крошковаты, неровны и обычно несколько выступают над поверхностью слизистой оболочки. Вскоре в результате гнойного расплавления они уже выглядят не выступающими над поверхностью слизистой оболочки, а наоборот, лежащими как бы в некотором углублении. Поверхность их становится гладкой, напоминающей полурасплавленное сало. Подлежащая и окружающая слизистая оболочка несколько отечна и ярко гиперемирована.

на (рис. 15). При обширных, распространенных некрозах появляется запах изо рта, язык становится обложенным и сухим.

Если процесс распространяется на носоглотку, появляются симптомы некротического гонгифарингита: носовое дыхание затрудняется, из носа вытекает обильное жидкое слизисто-гнойное отделяемое, образуются эксориации и трещины кожи вокруг носовых отверстий.

Некротическая ангина вначале сопровождается выраженной болезненностью при глотании. В дальнейшем, если даже некрозы длительно не сходят, болезненность значительно уменьшается. Очищение зева от некрозов происходит медленно и тем медленнее, чем распространеннее и глубже процесс. Длительность некротической ангины может достигать 2—3 нед; соответственно этому у больных обычно длительно держится температура неправильного типа. Частота некротической ангины колеблется в зависимости от тяжести скарлатины и частоты ее септической формы. В последние десятилетия частота этой формы скарлатины снизилась в десятки раз.

Скарлатинозной ангине сопутствует другой весьма постоянный симптом скарлатины — шейный лимфаденит. Лимфатические верхнешейные узлы уже с 1-го дня заболевания увеличиваются и становятся плотными, болезненными при ощупывании. Лимфадениты с резко выраженными воспалительными явлениями относятся к группе осложнений.

Изменения со стороны языка. Язык, обложенный с начала болезни, со 2-го-3-го дня начинает очищаться от налета; к 4—5-му дню он полностью очищается и принимает характерный вид «малинового языка»: ярко-красная с малиновым оттенком окраска, набухшие, резко выступающие сосочки создают сходство с ягодой малины. Это результат десквамативного катара слизистой оболочки. Описанный симптом держится до 9—10-го дня болезни, после чего язык постепенно принимает нормальный вид. В легких случаях скарлатины этот признак иногда выфажен очень слабо или отсутствует. При тяжелой септической форме, наличии обширных некрозов язык длительное время остается обложенным.

Отмечаются характерные изменения губ: они утолщаются, принимают яркую пунцовую или вишневую окраску. С 4—5-го дня болезни появляются трещины и изъязвления. Степень изменения губ соответствует тяжести заболевания, в легких случаях они могут отсутствовать.

Нарушения внутренних органов. Со стороны органов пищеварения, помимо рвоты, поноса, ангины и изменений языка, других существенных изменений не отмечается. Аппетит, отсутствующий или пониженный в начальном лихорадочном периоде, в дальнейшем восстанавливается.

Печень при заболевании средней тяжести и тяжелой форме заболевания обычно увеличена и умеренно болезненна. Увеличение

печени начинается с 5—6-го дня и совпадает с функциональными сердечными расстройствами. Изменения печени, по-видимому, связаны также с токсическим поражением самой печеночной паренхимы. В некоторых случаях отмечается легкая желтушность покровов, содержание билирубина в крови в начальной стадии болезни несколько увеличивается. В нарушении пигментного обмена может играть известную роль и усиленный распад эритроцитов. В сыворотке крови возрастает активность «печеночноспецифических» ферментов (аргиназы и гистидазы); изменяются и некоторые другие показатели функции печени (Н. Н. Гордеев). Начиная со 2—4-го дня скарлатины характерна значительная уробилинурия, которая быстро падает на 6—7-й день болезни.

Селезенка при тяжелой септической и токсико-септической форме скарлатины обычно увеличивается.

Изменения со стороны крови. Эти изменения имеют некоторые характерные особенности. Уже с первых дней отмечается увеличение количества лейкоцитов в зависимости от формы до $10 \cdot 10^9/\text{л} - 30 \cdot 10^9/\text{л}$ ($10\,000 - 30\,000$) и более. Повышается количество нейтрофилов до 60—70% а в тяжелых случаях даже до 90%; наблюдается ядерный сдвиг нейтрофилов влево до юных и даже миелоцитов. Степень лейкоцитоза, нейтрофилеза и ядерного сдвига находится в прямой зависимости от тяжести скарлатины; эти показатели наиболее выражены при* тяжелой септической форме. С 3-го дня увеличивается содержание эозинофилов, иногда оно достигает 15—20%. Максимум эозинофилов приходится на конец первой недели. Увеличение количества нейтрофилов в последствии эозинофилов типично для скарлатины и помогает в установлении диагноза. Однако в очень легких случаях скарлатины эозинофилия отмечается относительно редко, а при тяжелой септической и токсико-септической форме обнаруживается даже уменьшение или полное отсутствие эозинофилов.

Со стороны красной крови наблюдается понижение уровня гемоглобина и уменьшение количества эритроцитов. Степень развивающейся анемии тем выраженнее, чем тяжелее заболевание; в легких случаях анемия может не отмечаться. СОЭ повышена (20—50 мм/ч по Панченкову). Это ускорение особенно выражено при септической форме и наличии осложнений.

Описанные явления со стороны крови в дальнейшем течении болезни претерпевают известные изменения. Лейкоцитоз к концу 1-й — началу 2-й недели у большинства больных снижается. Во время аллергической волны наблюдается снижение числа лейкоцитов и лимфоцитов. Эозинофилия снижается с начала 2-й недели, но небольшое или умеренное увеличение эозинофилов обнаруживается и в период выздоровления. При возникновении осложнений отмечается повышение СОЭ. Оно наиболее выражено при гнойных процессах.

Клинические формы

Клиника скарлатины по степени тяжести и характеру проявлений весьма разнообразна. Наряду со случаями легчайшей рудиментарной скарлатины встречаются катастрофически протекающие гипертоксические формы. Помимо этих крайних форм, имеется большое разнообразие клинических вариантов. По предложению ряда отечественных авторов (В. И. Молчанов, А. А. Колтыпин, М. Г. Данилевич), при скарлатине по тяжести течения различают следующие формы: легкую, среднетяжелую, тяжелую. Тяжелая форма в зависимости от преобладания токсических или септических явлений делится на токсическую и септическую. Если имеются проявления обоих, скарлатина определяется как смешанная, токсико-септическая. Такое подразделение, представляющее большое практическое удобство, можно применять и в отношении скарлатины средней тяжести. Помимо этих основных форм, выделены также атипичные: гипертоксическая, стертая, экстрафарингеальная (экстрабуккальная).

Легкая форма. Эта форма характеризуется слабо выраженной интоксикацией. Температура 38—38,5°С. Общее состояние больных нарушено мало. Начальная рвота наблюдается не всегда. Ангина носит катаральный характер. Сыпь типичная, иногда бледная и скудная. Лихорадка и все острые явления исчезают к 4—5-му дню. Это наиболее частая форма — в последнее время на нее приходится 80% и даже 90% выявленных случаев скарлатины. Осложнения при ней редки; они возможны главным образом во втором периоде (лимфадениты, отиты, нефриты).

Среднетяжелая форма. Начало острое, комплекс симптомов. Выраженная интоксикация: повышение температуры до 40°С, головная боль, слабость, недомогание, иногда бред в ночные часы. В первые дни болезни часто наблюдается двота, иногда многократная. Тахикардия: пульс до 140—160 в минуту. Явления сердечной деятельности отсутствуют. Ангина катарального характера; иногда имеются лакунарные налеты и большие некроты. Сыпь яркая, обильная. К 7—8-му дню температура снижается до нормы, начальные симптомы исчезают. В зависимости от преобладания токсических или септических явлений эту форму можно разбить на две разновидности: среднетяжелую токсическую и среднетяжелую септическую. Осложнения наблюдаются чаще, чем при легкой форме; они возникают как в начальном, так и в позднем периоде.

Тяжелая токсическая форма. Начало внезапное, бурное. Многократная рвота, которая может продолжаться в течение 2-го, иногда 3-го дня болезни. Нередко наблюдается понос. Температура высокая (40—41°С). Сильно возбужденное или, наоборот, угнетенное состояние. Сознание затемнено, бред.

Иногда судороги и менингеальные симптомы. Сыпь обильная, яркая. Губы сухие, склеры глаз инъецированы, зрачки сужены. Ярко выраженная катаральная ангина, иногда небольшой налеты на миндалинах. Пульс резко учащен (150 в минуту и более), артериальное давление понижено. При глубоком токсикозе может наблюдаться почти полная потеря сознания и синдром острой сосудистой недостаточности вследствие пареза симпатической, нервной системы: сыпь бледнеет, появляется цианотический оттенок, белый дермографизм отсутствует или слабо выражен, конечности холодные, пульс нитевидный. В последние годы тяжелая токсическая форма скарлатины встречается очень редко.

Тяжелая септическая форма: При ЭТОЙ форме явления интоксикации отступают на задний план. Заболевание характеризуется прежде всего тяжелым процессом в зеве (некротическая ангина), бурной воспалительной реакцией со стороны регионарных лимфатических узлов и чрезвычайной частотой септических осложнений.

Обычно уже с 1-го дня болезнь протекает тяжело: высокая температура, резкие нарушения общего состояния, адинамия. Однако нередко вначале состояние больного не вызывает особых опасений, скарлатина проявляется симптомокомплексом, который расценивается как скарлатина средней тяжести. С 3—5-го дня болезни состояние больного ухудшается, температура повышается до 40°С и более. В зеве на резко увеличенных миндалинах появляются некрозы, быстро распространяющиеся на мягкое небо, глотку и носоглотку. Распространенность некротического процесса в зеве обычно соответствует тяжести состояния.

Резко усиливается боль при глотании: больной отказывается от пищи и питья. Язык становится обложенным, сухим, на губах появляются трещины. Дыхание через нос затрудняется: появляются обильные слизисто-гнойные выделения. Припухают и становятся болезненными шейные лимфатические узлы. Вследствие вовлечения в процесс ткани, окружающей лимфатические узлы, они теряют свою подвижность и четкость очертаний (периаденит). Иногда развивается аденофлегмона.

Процесс из зева часто распространяется на придаточные полости носа, полость среднего уха; развиваются различные гнойные осложнения (синуситы, отит). Печень, селезенка увеличены. В крови нередко обнаруживается стрептококк, который может вызвать септикопиемические метастазы. Отмечаются высокий лейкоцитоз с нейтрофилизом, анемозинфилия. Нередко наблюдается нарастающая острая сердечно-сосудистая недостаточность. Больной может погибнуть на 1—10-й день болезни. В других случаях смертельный исход может наступить позже (на 2—4-й неделе) в результате развития тяжелых гнойных осложнений или септикопиемии. В случаях с благоприятным исходом болезнь затягивается, больной выздоравливает очень медленно. Эта форма до второй мировой войны наблюдалась в 2—6%

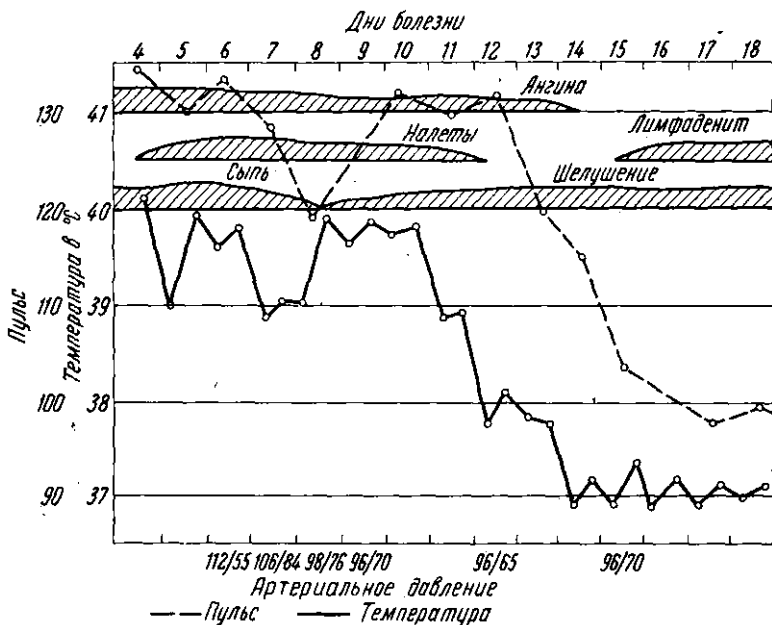


Рис. 16. Температурная кривая при тяжелой токсико-септической форме скарлатины.

случаев и сопровождалась очень высокой летальностью. В настоящее время, как и токсическая форма, она встречается редко.

Тяжелая токсико-септическая форма. Эта форма характеризуется сочетанием симптомов токсической и септической форм. Вначале она обычно начинается как токсическая скарлатина, а с 3—5*-го дня присоединяются проявления септического характера (рис. 16).

Атипичные формы скарлатины. Помимо перечисленных типичных форм скарлатины, встречаются различные варианты, отклонения от описанной клинической картины. К атипичным формам скарлатины относят гипертоксическую форму, так называемые стертые формы и экстрафарингеальную (экстрабуккальную) скарлатину.

При гипертоксической, или молниеносной, форме все описанные проявления тяжелой интоксикации нарастают катастрофически быстро; больной впадает в коматозное состояние и погибает в течение первых дней или даже до исхода 1-х суток болезни. В подобных случаях на фоне общего цианоза основные клинические симптомы (сыпь и ангина) выражены слабо, поэтому эти важнейшие для диагностики признаки можно не заметить. Как очень редкая разновидность токсической формы описана хеморрагическая скарлатина, при которой, помимо тяжелых явлений со

стороны нервной и сердечно-сосудистой систем, отмечаются обширные кровоизлияния в кожу и слизистые ободочки. В таких случаях обычно наступает смерть. "

К стертым формам относят такие случаи скарлатины, при которых либо отдельные важнейшие типичные симптомы отсутствуют, либо все симптомы выражены слабо и быстро исчезают. Эти формы представляют большой клинический интерес в связи с трудностями распознавания. Они имеют также огромное эпидемиологическое значение.

Стертые Формы скарлатины можно разделить на три основных типа: а) рудиментарную с весьма слабо выраженными основными симптомами; б) скарлатину без сыпи, но с типично выраженной ангиной и другими характерными симптомами; в) скарлатинозную ангину, имеющую характер' обычно катаральной или лакунарной ангины.

Рудиментарная форма — это легчайшая форма скарлатины с очень слабо выраженными симптомами. Температурная реакция незначительная и, кратковременная (1—2 дня). Наблюдаются случаи с безлихорадочным течением. Общее состояние больных не нарушено; они остаются на ногах и часто, если не находятся под постоянным медицинским наблюдением, считаются здоровыми. В зеве ангина ^катарального характера. Нередко она проявляется типичными для скарлатины чертами: точечная энантема, яркость окраски, резкие границы красноты. Реакция со стороны регионарных лимфатических узлов незначительная или отсутствует. Сыпь обычно очень бледная и нередко скудная. Иногда ее можно обнаружить лишь на отдельных участках кожи (на животе, внутренней поверхности бедер, в суставных сгибах). Однако и при своей скудности она обычно сохраняет типичную морфологию. При внимательном осмотре суставных складок нередко удается обнаружить характерные точечные кровоизлияния. Бледный носогубный треугольник или совсем не выражен, или выражен очень слабо. Белый дермографизм выявляется слабо, хотя и сохраняет типичные особенности. Отмечается легкая тахикардия, сменяемая после 4-го дня болезни брадикардией. Описанные начальные симптомы быстро угасают. Сыпь может исчезнуть через сутки и даже через несколько часов. Впоследствии может быть обнаружено ^чшелушение кожи, но оно обычно запаздывает, выражено слабо, а в некоторых случаях не появляется.

Скарлатина Н/и без сыпи характеризуется выпадением важнейшего симптома — сыпи при наличии остальных типичных признаков скарлатины (ангина, изменения языка и лимфатических узлов, общие явления). Иногда в таких случаях сыпь можно просмотреть вследствие ее незначительности и кратковременности. В некоторых случаях развивается типичная некротическая ангина. Заболевание может протекать тяжело и сопровождаться различными ранними гнойными осложнениями. В прошлом скар-

латинозная некротическая ангина без сыпи иногда ошибочно диагностировалась как дифтерия зева.

Скарлатинозная ангина как одна из типов стертой формы скарлатины протекает в виде обычной катаральной, фолликулярной или лакунарной ангины. При внимательном исследовании в ряде случаев удастся все же выявить < отдельные черты, типичные для скарлатины. Нередко известную помощь в диагностике оказывает анализ крови, выявляющий характерную для скарлатины картину. Цзредка отмечаются последующее шелушение кожи и типичные осложнения второго периода скарлатины. Мысль о скарлатинозной природе этих ангин в большинстве случаев появляется лишь при учете эпидемиологической обстановки. Скарлатинозная ангина обнаруживается нередко у членов семьи больного, а также у матерей, помещенных в скарлатинозное отделение для ухода за ребенком. Частота стертых форм скарлатины трудно поддается счету. Очевидно, эти формы скарлатины в последнее время встречаются значительно чаще, чем выявляются.

При экстрафарингеальной, или экстрабуккальной, форме скарлатины входными воротами инфекции является не зёв, а поврежденная кожа или слизистая оболочка различных областей. В зависимости от характера входных ворот инфекции и механизма заражения можно различать следующие варианты экстрафарингеальной скарлатины: а) ожоговую (при ожогах II и III степени); б) раневую, или травматическую; в) раневую послеоперационную; г) послеродовую (пуэрперальную); д) осложняющую различные открытые гнойные очаги в коже.

Частота этой формы скарлатины неодинакова, по данным различных авторов; в настоящее время она почти не встречается. Заражение возникает д момент повреждения покровов. Инкубационный период, как правило, значительно сокращен: нередко до суток или нескольких часов. В клинике и эпидемиологии экстраФарингеальной скарлатины имеются следующие особенности: а) отсутствие воспалительных изменений со стороны зева и соответственно этому со стороны шейных лимфатических узлов; б) наличие регионарного лимфаденита в соответствии с расположением входных ворот инфекции; в) появление высыпания вначале вблизи ворот инфекции; г) относительно малая контагиозность, обусловленная тем, что больной не распространяет инфекцию воздушно-капельным путем.

осложнения 1/

Осложнения при скарлатине весьма часты и разнообразны. По времени возникновения их делят на ранние и поздние.

Ранние осложнения развиваются в начальном периоде болезни, они являются результатом интоксикации в стрептококковой

инфекции. Поздние осложнения наблюдаются чаще на 3—4-й неделе и имеют, очевидно, **аллергическое происхождение**; в развитии большинства из них важную роль играет стрептококк.

Поздние осложнения скарлатины в значительной степени являются следствием стрептококковой реинфекции или суперинфекции в результате нарушения санитарно-противоэпидемического режима больничного отделения. Отмечена определенная связь между возникновением осложнений и сменой типа стрептококка. Важнейшим фактором в происхождении осложнений при скарлатине является снижение нервно-психического тонуса детей как проявление госпитализма, обусловленного плохой организацией больничной среды. За последнее время в связи с улучшением условий госпитализации и широким введением в терапию антибиотиков частота осложнений скарлатины резко уменьшилась.

Частота и характер осложнений, служащих проявлением особенностей реактивности организма, находятся в очевидной зависимости от возраста больных. Это особенно четко проявлялось в прошлом, когда осложнения были более часты и разнообразны. Наиболее часто осложнения встречались у маленьких детей; у них преобладали процессы гнойно-характера, отит > 1, лимфадениты и др. Наоборот, нефриты, синовиты аллергического происхождения встречались относительно редко. У детей в возрасте до 2 лет вследствие особенностей возрастной реактивности стрептококковая инфекция с особой легкостью принимала септический характер. Помимо обычных скарлатинозных осложнений, в этом возрасте были относительно часты пневмонии. У детей старшего возраста осложнения наблюдались реже, но они были разнообразнее; относительно часто развивались нефриты, миокардиты, синовиты.

Частота осложнений, особенно ранних, зависит также от тяжести формы скарлатины. Они особенно часты при тяжелой септической и токсико-септической форме.

ТТВ и иы й п и в и ф а", п р я и т. Шейные лимфатические узлы при скарлатине всегда вовлекаются в воспалительный процесс. Умеренное их припухание — почти постоянный симптом скарлатины. При наличии резко выраженных воспалительных явлений шейный лимфаденит относят к осложнениям. Лимфаденит может развиваться в начальном периоде болезни (чаще к концу 1-й недели) или во втором аллергическом периоде. Различают простой, гнойный лимфаденит и аденофлегмону.

Аденофлегмона, или твердая флегмона, развивается почти исключительно при тяжелых септических и токсико-септических формах. При аденофлегмоне происходит воспалительная инфильтрация клетчатки, окружающей лимфатический узел, а также кожи и мышц. Под нижней челюстью на шею больного быстро появляется обширная, очень плотная опухоль без ясных контуров. Воспалительный отек может захватывать

мягкие ткани лица и задней области шеи. Кожа над инфильтратом напряжена и имеет багряно-цианотическую окраску. При разрезе выделяется обычно небольшое количество мутной серозной жидкости; на дне раны имеется сухая, некровоточащая, некротизированная ткань. Общее состояние резко нарушено, отмечается высокая температура, сердечнососудистая слабость. Может развиваться септицемия. В настоящее время аденофлегмона встречается исключительно редко.

Мастоидит среднего уха в настоящее время чаще развивается либо в начальном периоде болезни, либо во втором, аллергическом периоде, т. е. в конце 2-й — на 3-й неделе и позже. В последнее время оно встречается в 1,5—2% случаев. У детей в возрасте до 3 лет отит наблюдается значительно чаще, чем у детей старшего возраста. Скарлатинозные гнойные отиты при отсутствии или неправильном лечении могут принимать хроническое течение и вызывать стойкое нарушение функции слуха.

Процесс из барабанной полости может распространиться на сосцевидный отросток — возникает мастоидит. По имеющимся данным, мастоидит, как и отит, может возникать гематогенно. Частота мастоидитов находится в прямой зависимости от частоты септической формы; в настоящее время это осложнение почти не встречается.

Воспаление придаточных полостей носа — синусит — это осложнение возникает преимущественно при септической форме скарлатины, в раннем ее периоде. В довоенные годы синуситы встречались в 4—5% случаев скарлатины: чаще наблюдались этмоидиты (рис: 17) и фронтиты, реже — гаймориты и сфеноидиты. Процесс чаще односторонний. В последнее время эти осложнения стали очень редкими. При применявшейся ранее консервативной терапии разрешение процесса нередко затягивалось на длительные



Рис. 17. Этмоидит при скарлатине. Внешний вид больного (по Коллинсу).

сроки. Пенициллинотерапия значительно укорачивает течение этого осложнения.

Септикопиемия. Наличие гнойных осложнений (гнойный лимфаденит, аденофлегмона, гнойный отит, мастоидит, синусит) создает угрозу развития общей септицемии или септикопиемии. Эти осложнения наблюдаются тем чаще, чем больше частота септической и токсико-септической формы scarlatina, поэтому в последнее десятилетие септикопиемия не встречается.

Синовиит. Серозное асептическое воспаление суставов — нечастое осложнение scarlatina. Оно возникает обычно на 1—2-й неделе болезни. Поражение суставов чаще бывает множественным: последовательно в процесс вовлекается несколько сочленений, как крупных, так и мелких. Повышается температура, появляются острые боли в суставах, последние припухают, в их полости определяется серозный, стерильный выпот; окраска кожных покровов обычно не изменена. Течение процесса благоприятное. Все патологические явления бесследно исчезают через несколько дней, но иногда затягиваются на 2 нед и более. Это осложнение, видимо, имеет аллергическое происхождение.

Многими авторами описано развитие ревматизма (ревматический полиартрит, эндокардит) в течение scarlatina и непосредственно после нее. Проблема связи этих двух болезней окончательно не разрешена. Возможно, что аллергическая реакция при scarlatina активизирует скрыто протекающий ревматизм (А. А. Колтыпин, М. А. Скворцов и др.). В. И. Молчанов утверждал, что «...связь между ревматизмом и scarlatina более глубокая, генетическая».

Осложнения со стороны сердца. При тяжелой форме scarlatina может развиваться септический миокард ELXL. Септические эндокардиты при scarlatina редки. Эндокардиты с последующим исходом в порок чаще связаны с ревматизмом.

Большой интерес представляют частые сердечные расстройства, получившие название scarlatinного сердца. Впервые на этот своеобразный симптомокомплекс обратил внимание Н. Ф. Филатов. Он описал основные клинические проявления, высказал мысль об их известной независимости от воспалительных изменений в миокарде и указал на доброкачественное течение. Позднее это осложнение было изучено В. И. Молчановым и особенно подробно А. А. Колтыпиным и его учениками. Эти исследования не только с большой полнотой обрисовали клинику «scarlatinного сердца», но и установили, что оно в основном служит проявлением расстройства вегетативной нервной системы. Этот синдром возникает чаще всего в конце 1-й или на 2-й неделе, т. е. в вагус-Фазе. Он характеризуется брадикардией, аритмией, снижением артериального давления, расширением границ сердца, нередко систолическим шумом на верхушке сердца, увеличением печени. Все описанные симптомы непостоянны, изменчивы. Через несколько дней или через 2—3 нед они бесследно исчезают.

При scarlatinном сердце электрокардиографическим исследованием выявляется поражение миокарда (изменение зубца *T* и незначительное смещение интервала $S-T$). Нарушений проводниковой системы не наблюдается. Эти изменения на электрокардиограммах, как правило, весьма лабильны и нестойки, что указывает на функциональную природу сердечных расстройств. Электрокардиографические наблюдения, проведенные при тяжелой форме scarлатины, выявляют значительно более стойкие отклонения, служащие указанием на органический характер процесса в миокарде.

По данным различных авторов, частота scarlatinного сердца неодинакова. По В. И. Молчанову, она достигала 35%. В последнее время она снизилась. Описано возникновение у отдельных больных в конце 2-й или на 3-й неделе scarлатины аллергического миокардита.

Характерным осложнением scarлатины является диффузный гломерулонефрит развивающийся во втором периоде болезни (чаще на 3—4-й неделе). В прошлом частота нефрита при scarлатине была значительной (10—12%). В настоящее время нефрит — редкое осложнение.

Scarлатинозный нефрит у большинства больных развивается остро, с повышением температуры, выраженным ухудшением общего состояния, головной болью, иногда рвотой. Быстро возникают отеки, повышается артериальное давление. Суточное количество мочи резко снижается. Обнаруживается типичный мочевого синдром (высокая относительная плотность, протеинурия, умеренная гематурия, цилиндрурия). Нередко моча принимает вид мясных помоев. В последующие дни гипертензия и отеки увеличиваются; появляется полостная водянка. Такое бурное начало чаще наблюдается при тяжелых формах нефрита. В других случаях начало нефрита более постепенное, нередко без особого расстройства общего состояния больного, без резкого повышения температуры.

Иногда некоторые симптомы (артериальная гипертензия, отеки) совсем отсутствуют. При безотечных формах нарушение водного обмена обнаруживается лишь внутривенозной пробой на гидрофилию или взвешиванием, при котором выявляются значительные суточные прибавки в массе тела. Наблюдаются также случаи очень легкого нефрита, проявляющегося небольшой протеинурией и гематурией.

Функция почек при scarлатинозном нефрите в большей или меньшей степени нарушена. Вначале отмечается одитурия. Хотя концентрационная функция почек почти не нарушена и моча имеет высокую относительную плотность — 1,02—1,03 (по прежнему обозначению удельный вес 1,020—1,030) это не может компенсировать резкое уменьшение количества выделяемой мочи. В результате развивается задержка в крови азотистых шлаков — азотемия, которая выявляется повышением "содержания оста-

точного азота. Азотемия клинически характеризуется рвотой, расстройством сна, повышением сухожильных рефлексов. (С восстановлением нормального диуреза азотемия исчезает.

В поздних стадиях нефрита количество выделяемой мочи приближается к норме, но вместе с тем отмечается падение ее относительной плотности; в тяжелых случаях нефрита почти не отмечается суточных колебаний относительной плотности мочи или он остается стабильным на уровне 1011 (относительная плотность 1,011) (изостенурия). Выздоровление всегда сопровождается восстановлением широких колебаний относительной плотности мочи.

Удобным и простым способом, позволяющим ориентироваться в нарушении функциональной способности почек, является проба Зимницкого, которая заслуженно получила широкую популярность. При проведении этой пробы у детей в возрасте до 4—5 лет следует собирать мочу не по назначенные сроки, т. е. через каждые 3 ч, а при естественных позывах, вычисляя затем часовой диурез и измеряя относительную плотность мочи в каждой порции.

Течение нефрита может осложняться эклампсией, которую неудачно называют эклампсической уремией. Истинная азотемическая уремия редко наблюдается при скарлатинозном нефрите. Азотемия, как сказано, если и бывает, то продолжается недолго. Эклампсия появляется в случаях, протекающих с выраженной гипертонией и отеками. Иногда она возникает в стадии спадения отеков. Ее предвестниками в ряде случаев служит значительное повышение артериального давления, головная боль и рвота. Внезапно развивается припадок клонических судорог с потерей сознания. Припадок продолжается несколько минут, а иногда несколько часов. После окончания припадка в некоторых случаях отмечается временная потеря зрения.*

Средняя продолжительность нефрита около 3—6 нед. Иногда выздоровление затягивается до 3 мес и более. Переход в хроническую форму наблюдается относительно редко. Причиной смерти при нефрите чаще всего является присоединившаяся пневмония и острая недостаточность сердца.

Осложнения со стороны органов дыхания. Слизистая оболочка гортани, трахеи и бронхов при скарлатине редко вовлекается в воспалительный процесс.

Пневмония, по данным различных авторов в 30-х годах наблюдалась в 2—8% случаев скарлатины. В послевоенные годы частота этого осложнения снизилась. Заболевают преимущественно дети в возрасте до 2—3 лет. У большинства детей пневмония имеет стрептококковую, реже стафилококковую, пневмококковую природу и протекает по типу бронхопневмонии. Огромная роль в развитии этого осложнения принадлежит вторично присоединяющимся вирусному гриппу и острым катарам дыхательных путей.

Рецидив ангины наблюдается во втором, аллергическом, периоде. У большинства больных ангина носит катаральный, фолликулярный или лакунарный характер. Реже встречаются больные с глубоким некротическим поражением зева, тяжелым течением и развитием последующих гнойных осложнений.

Рецидивом скарлатины, как и большинство авторов, мы называем возврат всех основных начальных симптомов болезни. В большинстве случаев рецидив развивается на 3—4-й неделе скарлатины. По данным различных авторов, частота рецидивов скарлатины колеблется в широких пределах — от 0,4 до 4%. Отдельные авторы указывают на еще более высокий процент. Эта значительная разница в цифрах объясняется главным образом разницей в содержании понятия «рецидив». Некоторые авторы включают сюда вторичную ангину, вторичные поздние лимфадениты, повторные лихорадочные волны и др.

Возникновение рецидивов и вторичных ангин в большинстве случаев связано с реинфекцией, происходящей при нарушении эпидемиологического режима в скарлатинозном отделении. Большое значение имеет также аллергическое состояние организма, неполноценность иммунитета, обусловленная индивидуальными особенностями больного, присоединение различных вторичных инфекций, таких, как грипп, ветряная оспа и др.

В последние три десятилетия течение скарлатины значительно изменилось; оно характеризуется рядом особенностей, из которых частично уже упоминалось выше.

Кратко эти особенности можно характеризовать так. В настоящее время скарлатина протекает преимущественно в легкой форме, чаще стала встречаться стертая форма. Больные тяжелыми клиническими формами составляют около 1%.

Выраженность интоксикации (гипертермия, рвота, особенно многократная, симптомы поражения центральной нервной системы и др.), а также других патологических сдвигов значительно уменьшилась.

Резко сократилась частота и тяжесть септических проявлений скарлатины, например некротической ангины, а также, осложнений, особенно гнойно-септических. Встречаются главным образом легкие осложнения: вторичная катаральная ангина, катаральный отит, простой лимфаденит. Преобладает гладкое течение вторичного периода (т. е. без осложнений, субфебрильная температура).

Многие из этих особенности в значительной степени обуславливаются современным рациональным методом госпитализации и эффективной терапией. Причина изменений клинического течения скарлатины в начальном периоде не вполне ясна. Возможно, это связано с изменениями свойств возбудителя, с падением его вирулентности, которые происходят не без косвенного влияния многолетней широко применяемой антибиотической терапии.

ДИАГНОЗ

Распознавание скарлатины должно основываться главным образом на тщательном клиническом исследовании и наблюдении больного с учетом эпидемиологических данных. Учет данных эпидемиологического анамнеза может оказать существенную помощь в постановке диагноза. Например, в случае с рудиментарным симптомокомплексом, вызывающим сомнения в диагнозе» указание на тесный контакт с больным скарлатиной (или ангиной) склоняет к признанию скарлатинозной природы заболевания.

Бактериологический метод в диагностике скарлатины имеет относительное значение. Обнаружение стрептококка даже с определением еГ& принадлежности к тому или иному серологическому типу не разрешает полностью диагностической задачи, так как этот микроорганизм может находиться в носоглотке больного и при отсутствии у него скарлатинозной инфекции.

Среди вспомогательных методов, рекомендованных для распознавания скарлатины, следует указать на феномен угашения сыпи. Феномен угашения сыпи заключается в следующем: больному с сыпью, вызывающей подозрение на скарлатину, вводят внутривенно 0,1 мл сыворотки скарлатинозного реконвалесцента или антитоксической лечебной сыворотки: реакцию проверяют обычно через 12—20 ч. При!юложении в месте инъекции обнаруживают бледное пятно (угашение сыпи). Известную помощь в ретроспективной диагностике скарлатины может оказать реакция Дика, поставленная в динамике. Установление при повторных исследованиях перехода положительной реакции в отрицательную свидетельствует о диагнозе скарлатины. Однако нужно иметь в виду, что при современном течении скарлатины нередко уже в первые дни болезни реакция Дика оказывается отрицательной. В настоящее время эти вспомогательные методы диагностики почти не применяются.

Дифференциальный диагноз

Клиническая картина скарлатины вследствие тех или иных отклонений от обычного классического симптомокомплекса может иметь некоторое сходство с другими заболеваниями, сопровождающимися сыпью: корью, коревой краснухой, продромальной сыпью при ветряной и натуральной оспе, потницей, лекарственными и токсическими сыпями (токсикодермиями), дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой и др. Скарлатина без сыпи может быть смешана с различными ангинами, в частности с дифтерией зева.

Корь отличается от скарлатины наличием начального катарального периода, характеризующегося повышением темпе-

ратуры, катаральными явлениями, энантемой и пятнами Вельского—Филатова на слизистой оболочке полости рта. Сыпь высыпает этално, начиная обычно с 4-го дня болезни. Элементы сыпи имеют вид вначале мелких, а затем крупных макулопапулезных элементов неправильной формы, которые проявляют большую склонность к слиянию. Кожа между отдельными элементами не изменена. После угасания сыпи остаются пятнистая пигментация и мелкое отрубевидное шелушение. Со стороны крови лейкопения, нейтропения, эозинопения или анэозинофилия.

Коревая краснуха характеризуется незначительной лихорадочной реакцией при отсутствии расстройства общего состояния. Сыпь розовая, имеет мелкопятнистый характер с малой склонностью к слиянию, локализуется преимущественно на туловище и разгиб атбГБных поверхностях конечностей, занимает также носогубный треугольник. Кожные точечные кровоизлияния и последующее шелушение отсутствуют. Наблюдается припухание лимфатических узлов (микрополиаденит); особенно характерно припухание затылочных и заднешейных узлов. Со стороны крови лейкопения, нейтропения, плазматические клетки, ^ ^ з ^

Пятница у маленьких детей может иметь большое сходство с легкой формой скарлатины. Отмечается отсутствие лихорадочной реакции, ангины, характерных изменений языка, регионарного лимфаденита. Сыпь локализуется преимущественно на участках кожи с наибольшим потоотделением, имеет склонность усиливаться при перегревании и быстро исчезает. Точечные кровоизлияния в складках кожи не обнаруживаются. Диагностика может затрудняться при условии возникновения потницы на фоне какого-либо лихорадочного заболевания, а также при наслоении воспалительных явлений, когда элементы сыпи делаются более стойкими и не проявляют склонности к быстрому исчезновению.

Лекарственные сыпи (после приема сульфаниламидов, антибиотиков) имеют разнообразный характер. Иногда они весьма сходны со скарлатинозной. Локализация разнообразная; кожа носогубного треугольника также покрывается сыпью. Точечные кровоизлияния отсутствуют. Последующее шелушение, если оно бывает более выражено на туловище. Ангина, регионарный лимфаденит и типичные* для скарлатины изменения языка отсутствуют. Нередко в анамнезе имеется указание на воздействие того или иного токсического фактора, на ранее бывшую подобную реакцию кожи.

Большое сходство со скарлатинией имеет стафилококковая инфекция, протекающая со скарлатиноподобной сыпью. Появлению этой сыпи предшествует развитие какого-либо гнойного 'очага. Ангина обычно отсутствует. Распознаванию помогают результаты бактериологического исследования материала из первичного очага инфекции.

Дифтерия зева может быть смешана со скарлатинозной некротической ангиной, протекающей без сыпи. В отличие от

скарлатины при дифтерии даже при наличии значительных налетов в зева повышенная температура и болезненность при глотании чаще бывают умеренными, гиперемия в зева неяркая и не распространяется на все мягкое небо. Налеты пленчатые, белые или серовато-белые с "гладкой поверхностью". Большую помощь может оказать бактериологическое исследование на дифтерийные бактерии.

Л а к у н а р н у ю а н г и н у отличить от скарлатины без сыпи нередко представляется весьма трудным. Следует учесть свойственную скарлатине яркость и ограниченность гиперемии зева, нередкое наличие в начале болезни точечной энантемы на небной занавеске. Помогает исследование крови, при котором выявляется типичная для скарлатины реакция (лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия).

Д а л ь н е в о с т о ч н а я с к а р л а т и н о п о д о б н а я л и х о р а д к а - г - а н т р о п о з о о н о з н о е заболевание из группы иерсиниозов вызываемое псевдотуберкулезным микробом *Jersinia pseudotuberculosis* (В. А. Знаменский и др.). Эта инфекция встречается, помимо Дальнего Востока, и в других районах нашей страны, в том числе в Европейской части СССР. Название этой инфекции указывает на клиническое сходство со скарлатиной. Как и скарлатина, она характеризуется острым началом, повышением температуры, нередко значительным (до 39—40° Q, продолжающимся 3—5 дней, мелкоточечной (скарлатиноподобной) сыпью с нередким последующим пластинчатым шелушением на коже кистей рук и стоп. Иногда отмечается рвота. Сходны также изменения со стороны крови: лейкоцитоз, нейтрофилез, небольшая эозинофилия. В отличие от скарлатины истинная ангина отсутствует, отмечается лишь гиперемия слизистой юбрдшки зева, миндалины не изменены. Почти у всех больных наблюдаются боли в суставах и мышцах конечностей и в пояснице, частые желудочно-кишечные расстройства, а в некоторых случаях — резкие боли в подвздошной области (мезентериальный аденит).

Нередко сыпь приобретает геморрагический характер. В половине случаев после 6—12-дневной апирекии возникает рецидив повышения температуры с частыми симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Характерна брадикардия. Заболевают преимущественно взрослые. Диагноз уточняют постановкой реакции агглютинации с псевдотуберкулезной палочкой; рекомендованы и другие лабораторные методы — реакции иммунофлюоресценции, непрямой гемагглютинации.

При дифференциальной диагностике с любым заболеванием следует обязательно использовать данные эпидемиологического анамнеза, оказывающие нередко весьма существенную помощь в распознавании дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки.

'Другая форма иерошиоза (энтероколитического), вызываемого *Jersinia enterocolitica*, описана на с. 335 .

ИСХОДЫ. ПРОГНОЗ

Летальность при скарлатине в довоенное время составляла 2—6%; она колебалась в различные годы и в разных условиях. В последние 15—20 лет она снизилась до десятых и сотых долей процента, а местами даже до нуля.

Исход при скарлатине находится в прямой зависимости от возраст^ий о д н ь к. Так, по довоенным данным, летальность у грудных детей была в 10—15 раз выше, чем у детей школьного возраста. Разумеется, летальность зависит также от тяжести заболевания (т. е. клинической формы). На исход болезни большое влияние оказывают условия содержания больных в стационаре, система лечения, в частности применение активных методов терапии.

Таким образом, исход болезни является производным ряда условий, которые необходимо учитывать при установлении прогноза.

ЛЕЧЕНИЕ

В настоящее время большинство больных скарлатиной, как уже указывалось, переносят ее в легкой форме, поэтому широко ИСПОЛЬЗУЕТСЯ ГРЧРНИР РГСОМ я т ^ и Хугттовшге — —

В лечении больных скарлатиной важнейшее место следует отвести созданию соответствующих условий размещения и содержания больных в скарлатинозном отделении и хорошо налаженному уходу. Скарлатинозное отделение должно состоять из разобщенных (по возможности, небольших) палат; на каждую койку отводят 5—6 м²; в отделении обеспечивают соответствующий санитарно-гигиенический режим.

Если позволяет число поступающих больных, все отделение заполняют в течение 2—3 дней; если это невозможно, проводится одновременное, в те же сроки, заполнение отдельных палат. Больные, помещенные в палаты, остаются в них на весь срок пребывания в стационаре; они не должны общаться с больными из других палат.

Выписку проводят не ранее 10-го дня с момента заболевания при следующих условиях; а) хорошее общее состояние ребенка, ликвидация ВСеХ проявлений острого периода; б) отсутствие осложнений; в) спокойное состояние зева и носоглотки к моменту выписки. Детей, задержавшихся в отделении вследствие тех или иных противопоказаний, переводят в отдельную палату или бокс. Освободившуюся палату после тщательной борки снова одновременно (в 1—3 дня) заполняют вновь поступающими больными.

Уход за б о л ь н ы м и, учитывая их особенности, возраст и тяжесть состояния, должен быть индивидуальным. Вставание с постели допускается после исчезновения начальных острых явлений, т. е. с конца 1-й недели. При этом, конечно, учитывают

состоянием особенности организма больного. Большое внимание должно быть уделено пользованию свежим воздухом (пребывание на веранде, прогулка, сон на воздухе). С целью очищения полости рта и зева больных следует чаще поить. Детям старшего возраста можно назначить полоскание 2% содовым раствором или слабыми дезинфицирующими растворами (фурацилхл, перманганат калия). Желудок у носовых "отверстий" во избежание трещин и скорой заживлению целесообразно смазывать индифферентным жиром.

В начальном лихорадочном периоде, когда имеются затруднения глотания, нарушение обмена, понижение секреторной функции пищеварительных желез, назначают жидкую или жидкую пищу с преобладанием углеводов и достаточным содержанием витаминов (в частности витамина С). В диету больного включают чай или кофе с молоком, молоко, простоквашу, кефир, овощные супы, мясные и рыбные блюда, каши, пюре, кисели, компоты, овощные и фруктовые соки, белый хлеб, печенье. После снижения температуры и ослабления воспалительного процесса в зеве назначают полноценное смешанное питание.

Расширение диеты для реконвалесцентов после тяжелой формы скарлатины следует проводить осторожно и постепенно, учитывая повышенную чувствительность их желудочно-кишечного тракта. Питание как больного в начальном периоде, так и выздоравливающего нужно индивидуализировать, исходя из особенностей организма, аппетита и вкуса ребенка.

Введение в лечение скарлатины пенициллина и других антибиотиков послужило основной причиной облегчения ее клинического течения. Антибиотики значительно ускоряют освобождение зева больного от стрептококка, способствуют быстрой ликвидации воспалительного процесса в зеве и восстановлению общего состояния больных. Антибиотикотерапия препятствует развитию осложнений и оказывает высокий эффект при уже развившихся лимфаденитах, отитах, мастоидитах и других гнойно-септических осложнениях.

Эффективность лечения особенно высока при одновременном заполнении больными палат больничного отделения, соблюдения правил рационального режима и охвате антибактериальной терапией всех больных независимо от формы скарлатины. В этих условиях все больные почти одновременно освобождаются от наличия стрептококка в зеве, что предупреждает возникновение реинфекции, способствует гладкому течению болезни и создает благоприятные возможности для ранней выписки реконвалесцентов. Многие авторы считают необходимым проводить антибиотикотерапию скарлатины также у всех негоспитализированных больных.

Пенициллин дозируют в зависимости от возраста и тяжести

болезни по 15 000—200 000 ЕД/кг в сутки за два приема. Лечение продолжается 3—7 дней, при необходимости курс лечения может быть продолжен. При наличии тяжелых осложнений дозы повышают в 1,5—2 раза и более.

Для перорального применения, особенно в домашних условиях, с успехом используют феноксиметилпенициллин в таблетках (дозу по сравнению с парентеральным введением увеличивают вдвое). Рекомендуется применять препарат пролонгированного действия — бЦШиллин; его вводят однократно внутримышечно в дозе 20 000 000 ЕД. Применение препаратов пролонгированного действия особенно удобно при лечении больных на дому. Некоторые авторы рекомендуют перед введением препарата ставить внутрикожную пробу для определения чувствительности (0,1 мл раствора 1:10000); проверка результата пробы через 20 мин. При непереносимости больным пенициллина назначают другие антибиотики.

Лечение скарлатины сульфаниламидами и препаратами в прошлом имело широкое применение. По сравнению с антибиотиками активность этих препаратов ниже, а побочные токсические явления при их применении чаще, поэтому сульфаниламидные препараты уступили место пенициллину.

Изложенные правила ухода и методы лечения обеспечиваются и при домашнем лечении больных с легкой формой заболевания. Лечение больных с тяжелыми формами болезни и при наличии у них осложнений, проводимое в больничных условиях, дополняется рядом других методов.

В борьбе с интоксикацией используют внутривенные введения плазмозаменителей, рингеровского раствора, глюкозы.

При тяжелой токсической и токсико-септической форме скарлатины рекомендуют лечение кортикостероидами (в сочетании с антибиотиками): преднизолон 1—2 мг/кг в сутки; через 2—3 дня дозу постепенно уменьшают. Длительность курса 5—7 дней. Проводится также дезинтоксикационная терапия: внутривенные введения коллоидных растворов (полиглюкин, неокомпенсан), 20% раствора глюкозы со строфангином и витаминами и другие мероприятия. Перечисленные методы лечения можно комбинировать в зависимости от особенностей каждого случая.

Лечение осложнений {/

При лечении лимфаденита рекомендуют местные тепловые процедуры (согревающий компресс, облучение лампой соллюкс, парафинотерапия), облучение ртутно-кварцевой лампой, УВЧ-терапию, пенициллин, при наличии флюктуации — разрез.

При аденофлегмоне эффективное действие оказывает пенициллин в больших дозах. Помимо этого, используют

перечисленные методы физиотерапии, инъекции гамма-глобулина и *переливание* плазмозаменителей. При *появлении флюктуации* показан широкий разрез. В дальнейшем с целью более быстрого очищения и заживления раны целесообразно проводить стимулирующую терапию.

При отитах проводят лечение по общим правилам. При установлении диагноза гнойного мастоидита следует приступать к операции (антромастоидэктомии). Промедление с оперативным вмешательством, особенно при гнойно-некротических процессах, весьма рискованно, так как в этих случаях имеется опасность развития внутричерепных осложнений. Назначают антибиотики.

При сердечно-сосудистых расстройствах, таких, как выраженные симптомы scarlatinного сердца, рекомендуют постельный режим; медикаментозное лечение излишне. При явлениях сердечно-сосудистой недостаточности показана обычно применяемая терапия.

Лечение нефрита проводят по общим правилам, принятым в педиатрии. Если нефрит сочетается с другими осложнениями (пневмония, лимфаденит, отит, синусит и др.) или развивается при наличии активного очага воспаления в зеве, необходимо назначать пенициллин. Наличие таких сопутствующих патологических процессов может быть причиной затянувшегося течения нефрита.

ПРОФИЛАКТИКА \ /

Успешность борьбы со scarлатиной зависит от своевременного и рационального, проведения всего комплекса противоэпидемических мероприятий в соответствии с конкретными эпидемиологическими условиями.

Как и при всех инфекционных болезнях, существенную роль в борьбе со scarлатиной играют общие профилактические мероприятия, которые изложены в «Общей части».

Больной scarлатиной независимо от тяжести заболевания подлежит ИЧПУ^{1*}, ^ я мера применяется и в отношении больных ангиной, у которых подозревается scarлатинозная природа заболевания. Помещению в больницу подлежат дети, нуждающиеся в этом по клиническим показаниям (при тяжелом течении болезни, наличии осложнений, отягощении сопутствующими заболеваниями), дети, проживающие в неблагоприятных санитарно-бытовых условиях, а также при отсутствии возможности для ухода за больным. Остальных больных scarлатиной можно изолировать и обслуживать в домашних условиях (госпитализация на дому). По отзыву многих авторов, результаты лечения на дому хорошие. Однако показания к нему не следует чрезмерно расширять. При больничном содержании обеспечивается более совершенная изоляция и наилучшие условия лечения.

Изоляция больного прекращается не ранее 10-го дня от начала заболевания при условии ликвидации' всех явлений острого периода. Реконвалесценты (дети и взрослые), посещающие дошкольные детские учреждения и первые два класса школы, допускаются в эти учреждения через 12 дней после окончания срока изоляции. Эти правила расп^б^раняются'ТЁ! на Больных ангиной, обнаруженных в скарлатинозном очаге.

При изоляции больного на дому его помещают в отдельную комнату или на отдельную кровать за ширму, развешенную простыню. Больному выделяют отдельную посуду, игрушки, постельное белье, полотенце, носовые платки, которые подвергаются текущей дезинфекции. Уход за больным должен осуществляться по возможности одним лицом (например, матерью), которое пользуется при этом марлевой маской, халатом или специально выделенным платьем. Общение с больным других взрослых и особенно детей в течение всего срока изоляции не допускается.

М е р о п р и я т и я в о т н о ш е н и и л и ц , н а х о д и в ш и х с я в о б щ е н и и с б о л ь н ы м и с к а р л а т и н о й . При обнаружении больного скарлатиной всех лиц, бывших с ним в общении (члены семьи, лица, проживающие в той же квартире), подвергают тщательному врачебному освидетельствованию с целью выявления случаев стертой формы скарлатины.

Выявленные при осмотре больные подлежат изоляции. Для детей, посещающих детские дошкольные учреждения и первые два класса школ и не перенесших ранее скарлатины, устанавливается карантин на 7 дней с _момента изоляции больного. В квартире, где содержится больной скарлатиной^ проводят регулярную текущую д е з и н ф е к ц и ю .

П р о ф и л а к т и ч е с к и е п р и в и в к и (а к т и - в н а я и м м у н и з а ц и я) . В нашей стране применялась иммунизация (путем пятикратных инъекций) либо чистым токсином, либо стрептококковой вакциной в сочетании^ токсином, так называемой комбинированной вакциной. Вследствие сложности, реаТстоТенности и недостаточной эффективности этот метод противоскарлатинозных прививок оставлен. Исследования по изысканию эффективного метода активной иммунизации против скарлатины продолжаются.

С е р о п р о ф и л а к т и к а (п а с с и в н а я и м м у н и з а ц и я) . С целью серопротифактики скарлатины среди детей, бывших в контакте с больными, некоторыми применяется гамма-глобулин (по 3—5 мл). Большинство исследователей дали положительную оценку эффективности серопротифактики. Этот способ может быть использован в отношении отдельных детей или небольших групп детей при особых эпидемических условиях (при тесном длительном контакте, пониженной сопротивляемости организма соприкасавшихся и др.).

Рационально и своевременно используя весь комплекс перечисленных противоэпидемических мероприятий, можно добиться существенных успехов в борьбе со скарлатиной: снижения заболеваемости среди особо ранимой группы детей младшего возраста и дальнейшего уменьшения смертности.

КОКЛЮШ (PERTUSSIS)

Возбудителем коклюша является палочка Борде-Жангу (*Haemophilus pertussis*, или *Bordetella pertussis*, открытая в 1906 г.). Она имеет вид мелкой овоидной палочки длиной 0,5—2 мкм, неподвижна, грамтрицательна, относится к строгим аэробам, гемоглинофильна. Для ее культивирования Бордеи Жангу предложили глицериново-картофельный кровяной агар. В настоящее время в широкой практике используются и другие питательные среды, в частности казеиново-угольная агаровая среда. При росте на средах возбудитель коклюша образует колонии в виде мелких блестящих круглых образований, напоминающих капельки ртути. Резистентность коклюшной палочки невелика. Она быстро погибает под воздействием повышенной температуры, прямого солнечного света, высушивания и различных дезинфицирующих средств. Антигенный аппарат коклюшного микроба сложен и полностью еще не изучен. Наиболее изученными факторами микробной клетки, обуславливающими ответные реакции организма, является агглютиноген (аллерген), токсин и гемагглютинин.

При длительном выращивании коклюшного микроба на искусственных питательных средах свойства его изменяются, проходя четыре фазы. Лишь первая фаза — свежeweделенный микроб обладает наиболее высокими антигенными свойствами и вирулентностью.

В эксперименте коклюшная палочка патогенна для обезьян, котят и белых мышей, однако она не воспроизводит у этих животных клиническую картину, типичную для человека.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является больной человек, заразительность которого особенно велика в начальном периоде коклюша. По мере развития болезни контагиозность его снижается. Больные продолжают выделять коклюшные палочки до 28—30-го дня болезни и лишь изредка несколько дольше. При лечении антибиотиками контагиозность больного утрачивается ранее.

Источником инфекции могут быть также больные со стертыми формами, распространенность которых очень велика (по данным литературы, до 55—70% к числу всех заболеваний). Доказано существование носительства коклюшной палочки иммунными лицами, а также бессимптомные формы инфекции, которые практически являются не чем иным, как носительством. Эпидемиологическая роль носительства при коклюше изучена недостаточно. Надо полагать, что отсутствие кашля у носителей коклюшной палочки резко снижает их заразительность.

Передача инфекции происходит В о . i u . u i j . . Q L
к а п е л ь н ы ^ м _ п х т х м ^ Заражение возможно лишь при
непосредственном и более или менее продолжительном общении с
больными. Вот почему изоляция больного в отдельную палату
или полубокс предупреждает рассеивание инфекции. Передача
инфекции через вещи и третьи лица вследствие малой стойкости
возбудителя может происходить лишь в исключительных случаях.

В о с п р и и м ч и в о с т ь к коклюшу велика, но ниже, чем к
кори (в условиях неиммунизированного коллектива индекс вос-
приимчивости 0,7). Наибольшее число заболеваний приходится на
детей в возрасте от 1 го да до 5 лет. По сравнению с другими ин-
фекциями при коклюше особенно часто поражаются дети раннего
возраста. Коклюшем могут страдать дети в возрасте до 6 мес и
даже в первые дни после рождения. В последние десятилетия в
связи с массовой иммунизацией против коклюша отмечено
постепенное изменение — увеличение удельного веса среди
больных детей старшего возраста — учащихся. Среди взрослых
наблюдаются лишь единичные случаи заболевания. После
перенесенного коклюша приобретает стойкий пожизненный
иммунитет. Повторные заболевания очень редки.

Э п и д е м и ч е с к о м у р а с п р о с т р а н е н и ю инфе-
кции способствуют высокий уровень восприимчивости детского
населения и неблагоприятные жилищно-бытовые условия, напри-
мер скученность. Закономерные и постоянные сезонные колебания
заболеваемости для коклюша не характерны. В зависимости от
условий могут наблюдаться то весенне-летние, то зимние
повышения эпидемической кривой.

Массовая активная иммунизация, начавшаяся в нашей стране
с 1959—1960 гг., оказала воздействие на эпидемический процесс:
повсеместно резко, в десятки раз, снизилась заболеваемость,
сгладились наблюдавшиеся ранее через каждые 2—3 года ее
периодические повышения, значительно участились стертые
формы болезни, изменилась возрастная структура заболеваемо-
сти. Смертность от коклюша снизилась до небывало низких
показателей.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Наиболее часты патологоанатомические изменения со стороны
о р г а н о в д ы х а н и я . В катаральном периоде коклюша
ларингоскопически обнаруживается катар слизистых оболочек
гортани и трахеи. Та же картина банальнд^р катара гортани,
трахеи и бронхов выявляется и у умерших в конвульсивной стадии
болезни. Лишь в редких, в особо тяжелых, осложненных случаях
коклюша появляются поверхностные некрозы эпителия дыха-
тельных путей. Слизистая оболочка в просвете мелких бронхов
характеризуется фестончатым очертанием, что указывает на
спастическое состояние бронхиальной мускулатуры. Часто разви-

ваются перибронхиты и перибронхиолиты. Обнаружены изменения в рецепторном аппарате гортани.

Легко возникают ателектазы, очаговые и сливные бронхопневмонии. Изменения со стороны легких не имеют каких-либо специфических для коклюша особенностей. Отмечается выраженное нарушение лимфо- и кровообращения в легких (лимфо- и гемостаз). У больных, погибших в разгаре конвульсивной стадии, частой находкой на вскрытии является острое вздутие легких. В случае разрыва растянутых альвеол возникает интерстициальная эмфизема с распространением воздуха в область средостения и подкожную клетчатку шеи (подкожная эмфизема). А. И. Струков обнаружил значительные изменения основного аргирофильного вещества легочной ткани (утолщение аргирофильных волокон). Это, очевидно, является следствием гипоксии и гипоксемии.

Со стороны сердечно-сосудистой системы нередко отмечается застой в малом круге кровообращения, дистрофические изменения миокарда и расширение правого желудочка сердца с гипертрофией его стенок. Изредка наблюдаются кровоизлияния во внутренние органы.

Постоянной находкой при патологоанатомическом вскрытии умерших от коклюша являются изменения в нервной системе: расстройство кровообращения, выражающееся главным образом резким расширением капилляров мозга и отеком мозга. Нередко обнаруживаются кровоизлияния в мозговую ткань. При гистологическом исследовании головного мозга находят дистрофические и некробиотические изменения нервных клеток коры больших полушарий, сетчатой формации, продолговатого мозга. Эти изменения особенно интенсивны в осложненных случаях коклюша.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции при коклюше являются верхние дыхательные пути. Коклюшная палочка заселяет слизистую оболочку гортани, бронхов, бронхиол, а также легочные альвеолы. Бактериемии и проникновения возбудителя в различные органы и ткани при коклюше не происходит.

Основным болезнетворным фактором при коклюше является токсическое вещество, образующееся в процессе жизнедеятельности. Обуславливая интенсивное раздражение нервных рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей, приводит в действие кашлевой рефлекс.

Вместе с тем коклюшный токсин, всасываясь в кровь, оказывает общее действие главным образом на нервную систему; проявляющееся выраженной склонностью к генерализованному сосудистому спазму (артериальной гипертензии), спазму мелких бронхов, голосовой щели судорожным подергиваниям и даже прототипам судорог скелетных мышц ГГ. Везде это очевидно.

является результатом возбуждения нервных центров (дыхательного, сосудодвигательного и др.).

Механизм одного из ведущих симптомов коклюша—спазматического кашля, наиболее полно и убедительно объясняет концепция, выдвинутая А. И. Доброхотовой, И. А. Аршавским и В. Д. Соболевой. Сущность этой концепции состоит в следующем. Непрерывный поток импульсов, поступающий со стороны рецепторов слизистой оболочки дыхательных путей, ведет к возникновению в центральной нервной системе стойкого очага возбуждения, характеризующегося признаками доминанты ^ по А. А. Ухтомскому. Образованию очага возбуждения в центральной нервной системе, очевидно, способствует описанное выше действие на нее коклюшного токсина. Приступы коклюшного кашля развиваются не только в результате импульсов, идущих со стороны дыхательных путей, но и в ответ на раздражения рецептивных полей, не имеющих никакого отношения к кашлевому рефлексу (например, при осмотре зева, инъекциях, сильных звуковых раздражениях и др.). Вследствие инертности, свойственной доминантному очагу, приступы судорожного коклюшного кашля могут наблюдаться ^ длительное время тусле "ликвидации кбклюшной инФек"Шй.ТГри"возникновении других более сильных центров возбуждения доминантный очаг подвергается торможению. Этим механизмом, по-видимому, следует объяснить прекращение приступов jcoiuno^ увлекательной игры.

Кашель, являющийся безусловным рефлексом, при дальнейшем развитии болезни может возникнуть как условнорефлекторный акт. Например, приступы могут появляться под влиянием таких условных раздражителей, как приход в палату врача, вид шпателя и др.

В результате частых и длительных приступов кашля, а также расстройства кровообращения в легких происходит нарушение легочной вентиляции, ведущей к развитию гипоксемии и гипоксии. В развитии последней, очевидно, существенную роль играет поражение сосудов коклюшным эндотоксином (нарушение проницаемости капиллярных стенок ^). Такие явления со стороны нервной системы, как судороги, очевидно, связаны с расстройством кровообращения в головном мозге и с гипоксемией как результатом нарушения вентиляции легких. Возможно, что в jрсb исхождении судорог известную роль играет и непофедс^венное действие коклюшного токсина на ШнтральНую нервную систему. Недостаточное снабжение тканей кислородом, нарушение окислительных процессов ведут к развитию ацидоза. Гипоксия и ацидоз в свою очередь усиливают нарушение функции нервной системы.

В течение коклюша, особенно у детей первого года жизни снижается неспецифическая резистентность организма, развиваются расстройство питания и гиповитаминоз. В результате этого, как утверждают многие авторитетные клиницисты, коклюш

кожет провоцировать обострения и генерализацию туберкулезной шфекции.

В развитии осложнений коклюша большую роль играет гторичная флора: стафилококк, пневмококк, стрептококк и др. При сочетании коклюша с другими инфекциями (грипп, катар Берхних дыхательных путей, корь, дизентерия) осложнения габлюдаются особенно часто.

КЛИНИКА

И н к у б а ц и о н н ы й , п е р и о д коклюша длится 3—15 дней, в среднем 5—8 дней¹. Течение болезни можно разбить на три периода: катаральный, спазматический и разрешения.

К а т а р а л ь н ы й , п е р в ы й , п е р и о д проявляется умеренным повышением температуры. Иногда температура блвает субфебрильной или даже остается нормальной. Реже габлюдается значительное повышение температуры (до 39° С и шше). С первых дней болезни появляется сухой кашель без специфических особенностей. Постепенно этот симптом усиливается, становясь основным в картине болезни. Уже в конце катарального периода кашель принимает характер более или НеНее длительных приступов, возникающих преимущественно в ючные часы. Нередко в катаральном периоде отмечается также гасморк. Самочувствие больного либо не нарушено, либо гарушено мало. Appetit сохранен. Продолжительность катарального периода 3—14 дней. У одних, особенно у грудных, детей ш укорачивается/ у~1цБугих7~наоборот, может затянуться.

Переход во второй, с п а з м а т и ч е с к и й , п е р и о д происходит постепенно. Появляются приступы спазматического, **Ли** конв^ы^ного^_к ajn^ji я. На высоте развития болезни юклюшный~приступ типа^енГПн возникает внезапно или после юротких предвестников (ауры): чувства першения в гортле, давления в груди, беспокойства. П р и с т у п состоит из серии юротких кашлевых толчков, следующих непосредственно друг за другом. Затем производится вдох, который вследствие спастического сужения голосовой щели' сопровождается свистящим зуком. После этого приступ продолжается в виде таких же тшлевых толчков с последующим» свистящим вдохом (реприз). 1 течение приступа кашля может быть несколько репризов. Чем -яжелее форма коклюша, тем длительнее приступы кашля и тем (ольшим числом репризов они сопровождаются. Приступ кашля заканчивается откашливанием вязкой прозрачной мокроты и ино-ща рвотой. При тяжелых приступах кашля мокрота может иметь фимесь крови. Рвота после приступа — не абсолютно постоянный признак. Чем тяжелее форма коклюша, тем чаще она

¹Возможность удлинения инкубации коклюша до 21-го дня, допускаемую «которыми авторами, следует считать сомнительной.

наблюдается. При легкой форме коклюша рвота появляется лишь после отдельных приступов или даже может отсутствовать.

Во время приступа внешний вид больного весьма характерен: лицо краснеет или даже пунцово-краснеет, шейные вены набухают, глаза наливаются кровью, поталяется слезотечением, высовывается наружу, кончик языка высовывается наружу. Во время тяжелого приступа может произойти непроизвольное отхождение кала и мочи.

Возникновению приступов способствуют различные внешние раздражители (осмотр зева, одевание и раздевание, кормление, сильный шум, плач детей и др.). Многими клиницистами отмечено, что приступы кашля появляются преимущественно в ночные часы. Возможно, это связано с ухудшением аэрации помещения, где спит больной. Следует, однако, учесть замечание Н. Ф. Филатова, что учащение кашля в ночные часы кажущееся, так как «ночью кашель больше беспокоит окружающих». По наблюдениям А. И. Доброхотовой, дети раннего возраста чаще кашляют днем. С диагностической целью приступ кашля может быть вызван искусственно давлением на гортань и яремную ямку или, лучше, давлением шпателя на корень языка.

В результате часто повторяющихся приступов кашля, сопровождающихся нарушением кровообращения и застоями, лицо больного становится одутловатым, веки припухают; на коже и конъюнктиве глаз нередко появляются кровоизлияния (рис. 18). Отечность может отмечаться не только на лице, но в тяжелых случаях также на всем теле, прежде всего на нижних конечностях.

При осмотре полости рта на уздечке языка иногда обнаруживается язвочка, которая вскоре покрывается ослепительной глянцевой пленкой. Эта язвочка является следствием механического трения уздечки об острые края нижних резцов. По мере стихания коклюшного кашля язвочка постепенно уменьшается и исчезает.

В типичных приступах кашля при неосложненном коклюше общее состояние у большинства больных не нарушается. Дети, больные коклюшем, в промежутках между приступами кашля ведут обычный образ жизни, играют, аппетит у них сохранен. Температура, умеренно повышенная в катаральном периоде, к моменту развития приступов кашля у большинства больных снижается до нормальной и лишь иногда бывает субфебрильной. Выраженная лихорадка в спазматическом периоде обычно служит указанием на наличие какого-то осложнения. Лишь у некоторых больных при неосложненном коклюше повышенная температура держится длительное время.

При исследовании легких нередко обнаруживаются признаки эмфиземы (тимпанический или зумбальный перкуторный звук). Аускультацией определяются сухие и незвучные влажные хрипы. Рентгенографически вы-

является повышение прозрачности легочных полей, низкое стояние и уплощение диафрагмы (эмфизема), увеличение тени обоих гилюсов, усиление легочного рисунка, появление сетчатости или линейных тяжей. Иногда, чаще у детей старшего возраста, наблюдается затемнение в виде треугольника с основанием на диафрагме и вершиной в области гилюса — так называемый базальный треугольник.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются учащение пульса во время приступа, повышение артериального и венозного давления. Выявляется понижение резистентности капилляров, что способствует возникновению кровоизлияний в кожу и слизистые оболочки. При тяжелой форме коклюша, осложненного пневмонией, нередко отмечается расширение сердца (больше вправо) и признаки расстройства его деятельности.

Со стороны нервной системы отмечаются раздражительность больного, в тяжелых случаях — вялость, адинамия, нарушение сна, судорожные подергивания мимической мускулатуры, изредка затемнение сознания.

При исследовании крови у большинства больных обнаруживаются выраженный лейкоцитоз и лимфоцитоз. Количество лейкоцитов может достигать $20 \cdot 10^9/\text{л}$ — $70 \cdot 10^9/\text{л}$ ($20\,000$ — $70\,000$) и более. Степень лейкоцитоза проявляет известную зависимость от тяжести заболевания: чем тяжелее форма коклюша, тем обычно выше содержание лейкоцитов. СОЭ понижена или в норме. Эти гематологические сдвиги наблюдаются уже в катаральной стадии и исчезают вместе с ликвидацией коклюшного инфекционного процесса. У больных, подвергавшихся ранее вакцинации против коклюша, изменения со стороны клеточного состава крови наблюдаются реже, выраженность их меньше. Спазматический период длит:я от 2 по % нед. Постепенно частота приступов уменьшается, сила их ослабевает. Заболевание переходит в третий период.

В период разрешения кашель теряет конвульсивный характер и становится реже. Мокрота обретает слизисто-гнойный характер. Постепенно исчезают все симптомы болезни. Этот период продолжается 2—4 нед. Таким образом, обитая прпппгк-ит^пкпггк блпрчн колеблется от 5 по 12 нед Иногда процесс затягивается на более длительные сроки.

В стадии разрешения или даже после полной ликвидации всех симптомов коклюша иногда наблюдаются возвраты типичных приступов кашля — это ложные рецидивы. Они возникают уже после освобождения организма от коклюшной палочки и не сопровождаются типичной для коклюша реакцией со стороны крови. Эти «рецидивы» возникают у выздоравливающих по механизму следовых реакций при присоединении какой-нибудь инфекционной болезни: гриппа, катара верхних дыхательных путей, кори и др.

Клинические формы. . Различают три основные формы коклюша: легкую, среднетяжелую и тяжелую. При легкой форме частота приступов от 5 до 15 в сутках приступы типичные, но короткие; рвота наблюдается относительно редко, общее самочувствие больного не нарушается. При среднетяжелой форме количество приступов колеблется от 15 до 24. Каждый приступ длителен и имеет несколько репризов; часто, в конце приступов появляется рвота. Общее самочувствие страдает, но умеренно. При тяжелой форме коклюша число приступов велико — 25–30 в сутки более; приступы тяжелые и продолжаются иногда до 15 мин, имеют по 10 репризов и более и почти всегда заканчиваются рвотой; отмечается расстройство сна, отсутствие аппетита, вялость, похудание и нередко длительная лихорадка. Эти критерии тяжести коклюша по числу приступов, предложенные еще Н. Ф. Филатовым, имеют, конечно, условное значение: они неприменимы в одинаковой мере к детям старшего возраста и грудным. У грудных детей даже при умеренной частоте приступов и небольшой их продолжительности коклюш может протекать очень тяжело.

Помимо этих трех основных форм, часто наблюдается (особенно в последние годы) форма коклюша, которая характеризуется отсутствием типичных приступов с репризами кашля и укороченным течением. В этих случаях нередко диагностируется трахеит или трахеобронхит. Такие формы чаще наблюдаются у подростков и детей. Встречается также так называемая форма коклюша, при которой клинические проявления отсутствуют, хотя в организме происходят циклические иммунологические, иногда и гематологические сдвиги; описаны также нередко выявляемые рентгенологические изменения кровенаполнения легких, изменения системы капилляров и др.

Если коклюшем заболевают дети, привитые против этой инфекции, то у них по сравнению с непривитыми болезнь чаще протекает в легкой и стертой формах, менее выражены гематологические сдвиги, осложнения возникают реже, исходы более благоприятны.

ОСЛОЖНЕНИЯ

При коклюше особенно часто встречаются осложнения со стороны органов дыхания: бронхиты, бронхопневмонии. Бронхиты отличаются упорством течения, проявляются кашлем с обильной мокротой. Они обуславливаются наложением вторичной бактериальной флоры. Весьма частое осложнение бронхопневмонии, особенно у детей раннего возраста, являющееся основной причиной смерти от коклюша. Они протекают по типу мелкоочаговой или сливной пневмонии (рис. 19). У некоторых больных бронхопневмонии не сопровожда-

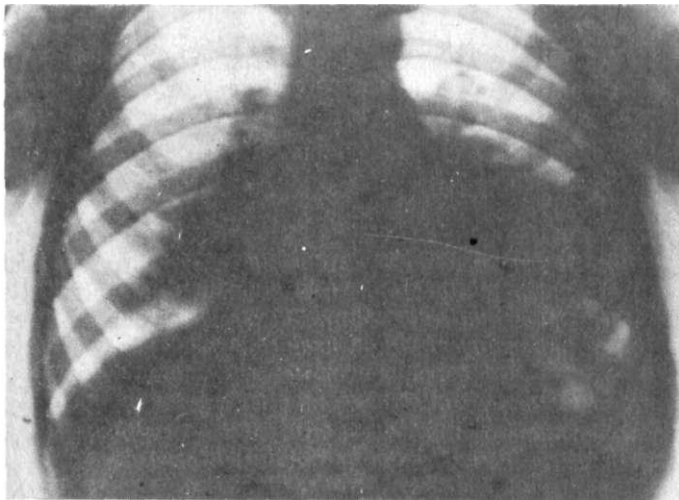


Рис. 19. Коклюш. Двусторонняя сливная пневмония (по В. Д. Соболевой). "

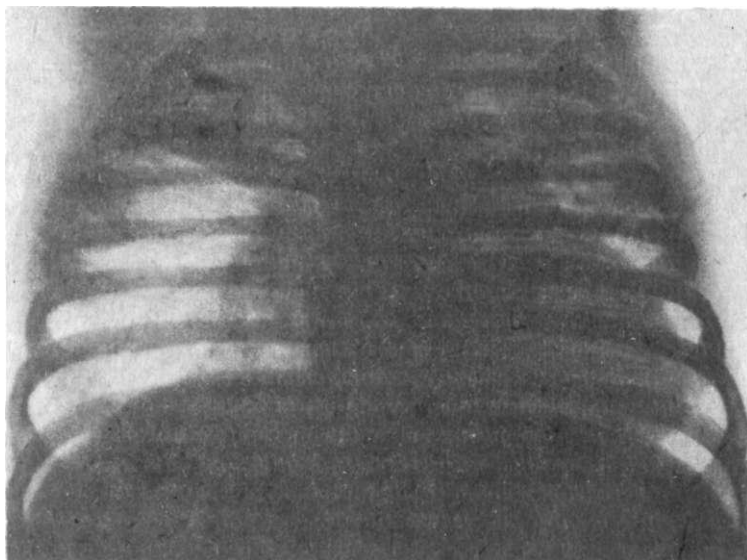


Рис. 20. Коклюш у ребенка 1 года. Ателектаз верхней доли правого легкого. Левосторонняя пневмония (по В. Д. Соболевой).

ются значительным нарушением общего состояния, протекают при субфебрильной температуре и со скудными физикальными симптомами. В других случаях отмечается тяжелое состояние больного, сопровождающееся высокой температурой, одышкой, выраженными аускультативными и перкуторными симптомами.

Коклюшные пневмонии имеют склонность к длительному и вялому течению.

Этиология ранних пневмоний, возникающих в катаральном периоде, по-видимому, связана с коклюшной палочкой. В более поздних стадиях болезни в развитии осложнений со стороны легких основную роль играет вторичная кокковая флора. Одной из особенностей поражения органов дыхания при коклюше является развитие сегментарных и долевых ателектазов (рис. 20).

Изредка возникает спонтанный пневмоторакс, эмфизема средостения и подкожной клетчатки. В процесс может вовлекаться плевра; у детей в возрасте до 2—3 лет развиваются гнойные плевриты, у детей старшего возраста встречаются междолевые плевриты. Осложнения со стороны нервной системы наиболее часто наблюдаются у маленьких детей при наличии тяжелой формы коклюша, осложненного *пневмонией*. Опасным осложнением являются эпилептиформные судороги клонического или клонико-тонического характера (энцефалопатия). Припадки судорог возникают обычно на высоте кашлевого приступа и могут повторяться по нескольку раз в день. Они сопровождаются потерей сознания. У детей в возрасте до 2 лет тяжелые судорожные припадки могут служить причиной смерти. Во время приступа кашля у детей в возрасте до 1 года может наступить остановка дыхания, обуславливающая полное апноэ и создающая угрозу для жизни больного.

В результате кровоизлияния в мозг могут развиваться центральные спастические параличи по типу гемиплегии. Иногда развивается синдром менингизма. Из других осложнений следует указать на вторичную сердечную слабость (при тяжелой пневмонии), отиты, парентеральные диспепсии, выпадения прямой кишки, пупочные грыжи и др.

Сочетание коклюша с другими инфекциями (грипп, катары дыхательных путей и др.) способствует значительному учащению осложнений.

Коклюш у грудных детей. У детей грудного возраста коклюш имеет ряд особенностей. Обычно отмечается укорочение инкубационного (до 3—5 дней) и катарального (до 2—6 дней) периодов; иногда катаральный период как бы совсем выпадает и судорожный кашель отмечается уже с первых дней болезни (Н. Ф. Филатов). Приступы кашля у большинства грудных детей не сопровождаются репризами. Реже, чем у детей старшего возраста, наблюдаются рвота, геморрагические симптомы и отеки. Приступы кашля нередко ведут к появлению апноэ. Расстройство газообмена выражено сильнее, чем у детей старшего возраста, чаще наблюдается и сильнее выражен цианоз. Маленькие дети особенно чувствительны к кислородной недостаточности: гипоксия отягчает течение процесса, благоприятствует развитию осложнений. У грудных детей чаще, чем у детей

старшего возраста, отмечается затемнение сознания, припадки эпилептиформных судорог, судорожные подергивания мимической мускулатуры. Особенно тяжело протекает коклюш у детей в возрасте до 6 мес. Вследствие отсутствия зубов образования язвочки на уздечке языка у детей в возрасте 6—8 мес наблюдается очень редко. Чаще, чем у детей старшего возраста, отмечаются осложнения со стороны органов дыхания: бронхиты, бронхопневмонии. Пневмонии у детей грудного возраста характеризуются ранним развитием, чаще имеют сливной характер, особенно склонны к длительному течению и отличаются высокой летальностью; они являются основной причиной смерти от коклюша.

Современные особенности клиники коклюша

В последние два—три десятилетия клиника коклюша по сравнению с данными прошлых лет подверглась значительным изменениям. Возрос удельный вес легких и стертых форм (по А. А. Деминой, стертые формы наблюдаются среди привитых в 61%, среди непривитых в 42% случаев). Резко сократились частота осложнений (пневмонии, энцефалопатии и др.) и уровень летальности. Однако среди детей до 1 года и особенно среди детей в возрасте до 6 мес (не подвергавшихся или не закончивших активную иммунизацию) коклюш остался серьезным заболеванием и нередко протекает в тяжелой форме. «Облегчение» клиники коклюша явилось прежде всего следствием массовых профилактических прививок. Однако оно началось еще в допрививочном периоде, с начала 50-х годов. Так, по данным Института педиатрии АМН СССР, с 1947 по, 1960 г. ощутимо снизилась частота тяжелых форм, вдвое реже стали наблюдаться осложнения, летальность упала в 7 раз (В. П. Брагинская). Такое снижение летальности в допрививочном периоде отмечалось и в других городах (Ленинград, Киев и др.). В настоящее время показатели снижения тяжести коклюша[^] но менее выраженные, выявляются и среди непривитых детей.

Таким образом, снижение тяжести коклюша за последние десятилетия, помимо действия массовой активной иммунизации, обуславливалось, по-видимому, и рядом других факторов. Несомненную роль сыграли повышение жизненного уровня населения, улучшение физического состояния детей и снижение у них частоты сопутствующих патологических состояний (рахит, дистрофия, гиповитаминоз и др.) и, конечно, совершенствование лечения.

Возможно, известное значение имела и изменчивость возбудителя. За последнее время изменился преобладающий серотип *Bordetella pertussis*: ранее циркулирующий серотип 12.3 сменился менее вирулентным серотипом 1.0.3 (А. А. Демина и др., Л. С. Кузнецова и др.).

\ ражнейшим условием эффективной борьбы с коклюшем является распознавание его в начальной, катаральной стадии, кожда больной наиболее контагиозен. Однако установление диагноза коклюша в катаральном периоде представляет немалые трудности. Затруднения в распознавании могут возникнуть также при атипичном течении болезни, в частности у детей в возрасте до 6 мес.

При распознавании коклюша следует учитывать характерные для него особенности клинического течения (цикличность, паросиэмальный кашель с репризами, ртхождение тягучей мокроты и рвоту в конце приступа кашля, типичный вид больного, язвочку на уздечке языка и др.) а также типичные гематологические сдвиги, данные рентгенологического исследования грудной клетки и эпидемиологическую обстановку.

Большую помощь в диагностике коклюша, особенно в его ранней стадии, оказывают бактериологический метод. Исследование на коклюшную палочку проводится обычно по способу «кашлевых пластинок»: открытую чашку Петри с питательной средой помещают на расстоянии 5—8 см перед ртом больного в момент кашля; вылетающие изо рта мельчайшие капельки слизи оседают на поверхности среды. Этот метод представляет некоторые неудобства: он малоэффективен у маленьких детей и применим лишь при наличии кашля. Д последнее время при исследовании на коклюшную палочку собирают материал из носоглотки стерильным ватным тампоном с загнутым концом, для того чтобы материал можно было забрать со стенок глотки и из-под язычка. Микробиологический метод представляет большую ценность для диагностики коклюша. Следует отметить, что при лечении антибиотиками высеваемость коклкшной палочки резко снижается. С целью ускоренной диагностики рядом авторов, рекомендован иммунофлюоресцентный метод, с помощью которого коклюшный микроб может быть обнаружен непосредственно в мазках слизи из носоглотки.

Используются также реакция агглютинации и реакция связывания компонента. Этицеакции особенно доказательны при повторной постановке, если выявляется нарастание иммунологических сдвигов. Однако положительные реакции отмечаются лишь со 2-й недели судорожного периода; у грудных детей реакции часто бывают отрицательными. Вот почему данные реакции могут быть использованы главным образом для ретроспективной диагностики и выявления стертых форм болезни. Рекомендована реакция пассивной гемагглютинации (РПГА). Однако ее преимущества по сравнению с реакцией агглютинации оспариваются.

В катаральном периоде коклюш может быть «смешан с

гриппом, вирусными катарам и верхние дыхательных путей и корью. Коклюш отличается меньшей выраженностью катаральных явлений со стороны носа и конъюнктивы глаз, появлением кашля в ночные часы, наличием значительного лейкоцитоза. От кори он отличается, кроме того, отсутствием энантемы и пятен Вельского — Филатова — Коплика и выраженной лихорадки.

В спазматическом периоде коклюш изредка смешивают с трахеобронхитом, сопровождающимся упорным кашлем и иногда рвотой после него, с туберкулезным бронхоаденитом, вызывающим сдавление блуждающего и нижнегортанного нервов, с инородным телом верхних дыхательных путей, которое временами может обуславливать приступы удушливого кашля. Однако при этих заболеваниях в отличие от коклюша нет прогрессивного нарастания силы кашлевых приступов, отсутствуют типичные репризы, язвочка на уздечке языка и характерные для коклюша гематологические сдвиги.

ПРОГНОЗ

Летальность при коклюше в последнее время резко снизилась (в некоторых крупных городах почти до нуля). Однако в ряде республик и городов у грудных детей это снижение менее выражено. В большинстве случаев смерть от коклюша наступает у детей в возрасте до 1 года. Причиной смерти являются осложнения пневмонией, реже — судорожные припадки. Исход болезни ухудшается при наличии различных сопутствующих заболеваний (туберкулез, рахит, дистрофия) и присоединении других острых инфекций (грипп, корь, дизентерия и др.). В качестве последствий коклюша, осложненного ателектазами и пневмонией, могут быть бронхоэктазы и хронические пневмонии. У детей, перенесших в раннем детстве тяжелую форму коклюша с резко выраженной гипоксемией, остановками дыхания и судорожными припадками, впоследствии часто обнаруживаются различные отклонения со стороны нервно-психической сферы: рассеянность, отставание в учебе и даже выраженные нарушения умственного развития.

ЛЕЧЕНИЕ

Важнейшую роль в лечении больных коклюшем играют правильно организованные режимы у больных. Постельный режим назначается лишь при наличии лихорадки и тяжелых осложнений. Прекрасное действие на больных коклюшем оказывает свежий воздух. Длительное пребывание больного на свежем воздухе улучшает вентиляцию легких, кислородный обмен и, по-

видимому, оказывает мощное рефлекторное воздействие на центральную нервную систему. Приступы кашля становятся реже и слабее. Ребенок в летнее время проводит на открытом воздухе большую часть дня, а в холодные месяцы года в течение нескольких часов в сутки. В зимние месяцы прогулки должны проводиться в укрытых от ветра местах и при наличии у больного свободного носового дыхания; допускаются прогулки больных при температуре воздуха не ниже 10°XU. Конечно, нельзя допускать охлаждения ребенка и следует учитывать индивидуальную переносимость таких прогулок. Необходимо также обеспечить постоянное тщательное проветривание помещения, в котором находится больной.

Большое внимание следует уделить в воспитательной работе с детьми старшего возраста: организации их досуга, различным занятиям, играм, рассказыванию и чтению сказок и др. Дети, увлеченные игрой, реже кашляют.

Питание больного коклюшем нужно проводить с учетом имеющейся после приступа рвоты, которая серьезно затрудняет усвоение принятой пищи. Рекомендуют выводить ребенка на полноценную, богатую витаминами пищу. Больным следует проводить кормления малыми порциями после приступа кашля. После кормления необходимо особенно оберегать ребенка от воздействия раздражителей, провоцирующих развитие приступов кашля (различные диагностические и лечебные манипуляции, осмотр зева и др.). При возникновении рвоты вскоре после кормления последнее нужно повторить.

В последнее время в терапии больных коклюшем с успехом применяют антибиотики как специфическое (эритромицин, унасин) лечение. Антибиотики показаны при тяжелых и среднетяжелых формах, наличии осложнений и детям раннего возраста, у которых осложнения развиваются особенно часто.

Эритромицин, ампициллин, антибиотики тетрациклинового ряда при применении в катаральном или в начале спазматического периода уменьшают число и тяжесть приступов, смягчают и укорачивают течение болезни. Эритромицин назначают внутрь в дозе 5000—10 000 ЕД/кг на прием 3—4 раза в день. Ампициллин применяют перорально или внутримышечно из расчета 25—50 мг/кг в сутки в 4 приема. Курс лечения длится 8—10 дней. Антибиотики тетрациклинового ряда (25 000—30 000 ЕД/кг в сутки в течение 10—12 дней) оказывают благоприятное действие на течение коклюша. Если после окончания курса лечения антибиотиками симптомы болезни нарастают вновь, целесообразно это лечение повторить. В тяжелых случаях рекомендуется комбинированное применение двух антибиотиков. При наличии осложнений целесообразна комбинация перечисленных антибиотиков с пенициллином или полусинтетическими пенициллинами.

В ранней стадии болезни у детей раннего возраста с успехом ис-

пользовался специфический противокклюшный γ -глобулин, изготавливаемый ю"пл^цё^тарнБ1Хг свгвороток-г^кгсоки'м" титройг антител- или специфический донорский гамма-глобулин (введение внутримышечное по 3 мл 3 дня подряд). Этот метод рекомендуется комбинировать с антибиотикотерапией. В настоящее время данный препарат временно не выпускается.

С целью ослабления коклюшных приступов рекомендуют применение не^оплегических средств (аминазин, пропазин); ампулированные раствор^КШШйва~вводят внутримышечно из расчета 1—3 мг/кг; пропазин назначают внутрь по 2—4 мг/кг в сутки. Суточную дозу препарата вводят за 3 приема, курс лечения от 10 до 12 дней. Отмечаются уменьшение частоты и тяжести приступов кашля, урежение или* прекращение рвоты, уменьшение спастического состояния сосудов. Предложены многочисленные методы ф и з и о т е р а п и и: ультрафиолетовое облучение, диатермия, ионофорез Еотьция, ингаляции отрицательных аэрозолей с протеолитическими ферментами и др.

Большое значение при коклюше, особенно у детей раннего возраста, при выраженных явлениях гипоксии имеет широкое применение кислородная терапия (содержание в кислородной палатке).

Симптоматическая терапия и лечение о. с л о ж н е н и й проводят по общим правилам. При судорогах, помимо оксигенотерапии, назначают внутримышечные инъекции 25% раствора^сульфата магния, внутривенные вливания гипертонического раствора глюкозы, оказывающие дегидратационное действие.

При пневмонии широко применяют лечение антибиотиками (пенициллин и его производные, антибиотики тетрациклинового ряда, эритромицин, гентамицин и др.), кислородную терапию. При тяжелой пневмонии рекомендовано также лечение гормональными препаратами (преднизолон), оказывающими противовоспалительный, десенсибилизирующий эффект. При остановке дыхания Тфес^ искусственному дыханию.

При вялом затянувшемся течении процесса применяют стимулирующую терапию (инъекции гамм-глобулина, витаминьГи др.). После ликвидации заразительного периода тяжелого КОЮТбша рекомендуется пребывание выздоравливающих детей-теченге~2т<3"недгв- санатории:

ПРОФИЛАКТИКА \ /

Мероприятия в эпидемическом очаге. Изоляция больного должна осуществляться в возможно более ранние сроки. В практике диагноз коклюша часто устанавливают лишь в стадии конвульсивного кашля. Соответственно запаздывает и изоляция больного, что, конечно, весьма снижает ее эпидемиологическую эффективность. Таким образом, важнейшим

условием успешного проведения противоэпидемических мероприятий при коклюше является ранняя диагностика. Изоляцию больного обычно проводят в домашних условиях (отдельной комнате или за ширмой).

Госпитализации подлежат больные с тяжелой и осложненной формой коклюша, особенно дети в возрасте до 2 лет, больные дети из семей, проживающих в неблагоприятных условиях и дети в возрасте до 6 мес, не болевшие коклюшем. Изоляция больного продолжается до 30-го дня с начала болезни. Организация режима стационара требует особого внимания. Необходимо тщательное ограждение больных от присоединения перекрестной инфекции, являющейся причиной обострений и осложнений.

На детей до 7-летнего возраста, бывших в контакте с больными, ранее не болевших коклюшем и не привитых против него, накладывают карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного. Если больной не был изолирован и общение с ним продолжалось в течение всего периода болезни/ карантин накладывают до окончания заразительного периода у больного. Возбудитель вследствие малой стойкости быстро отмирает, поэтому нужды в полной заключительной дезинфекции и изоляции больного нет. Необходимо произвести проветривание помещения, и аживане ноовых платков, полотенца, посуды больного.

Благоприятные результаты были получены при профилактическом применении пшмаглобулина и особенно специфического протаеококкшного-ташящбулина с высоким содержанием антител (3—6 мл двукратно; интервалом в 48~ч). **

С целью активной иммунизации используют коклюшную вакцину представляющую собой суспензию первой М^кхо^оf обезвреженных формалином или мертиолом. В настоящее время этот препарат применяется в ассоциацией с дифтерийным и столбнячным анатоксинами (коклюшно-дифтерийно-столбнячная или Д К Д С - вакцина). ? Схема применения изложена в разделе «Профилактика дифтерий с

Планмерно проводимая ассоциация активная иммунизация против коклюша в сочетании с комплексом прочих профилактических и противоэпидемических мероприятий может воздействовать на эпидемический процесс и обеспечить в ближайшие годы дальнейшее снижение заболеваемости этой инфекцией.

ПАРАКОКЛЮШ (PARAPERTUSSIS)

В 1937 г. Эльдеринг и Кендрик выделили и описали *Haemophilis parapertussis*, или *Bordetella parapertussis* — возбудителя коклюшеподобного заболевания. В дальнейшем заболевания паракклюшем были обнаружены в США, Англии, Дании, Франции, Чехословакии, СССР и других странах.

В о з б у д и т е л ь паракоклюша по морфологическим и культуральным свойствам близок к коклюшной палочке, но менее токсичен и менее вирулентен. Э п и д е м и о л о г и я паракоклюша такая же, как и при коклюше. Источник инфекции — больной и, возможно, бактерионосители. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Перенесенная коклюшная инфекция и иммунизация АКДС-вакциной создают известную устойчивость в отношении паракоклюша, т. е. имеется частичный перекрестный иммунитет. Восприимчивость определяется индексом 0,3—0,42. Болеют преимущественно дети от 2 до 10 лет. Наблюдаются как спорадические заболевания, так и эпидемические вспышки в детских коллективах. Установлено широкое распространение паракоклюшной инфекции среди детского населения.

КЛИНИКА

Инкубационный период колеблется от 7 до 15 дней (чаще длится 10—11 дней). У большинства больных болезнь протекает без повышенной температуры. Вначале наблюдаются слабо выраженные катаральные явления. Кашель постепенно нарастает и в некоторых случаях может принять судорожный характер. Реже (по данным Е. А. Мамаевой, в 16% случаев) наблюдаются коклюшеподобные приступы кашля с репризами и нередко последующей рвотой. Кашель продолжается от 2—3 дней до 3 нед и дольше. Гемограмма у большинства больных в норме. Лишь изредка отмечается небольшой лейкоцитоз и лимфоцитоз. Осложнения пневмонией редки.

Таким образом, паракоклюш протекает значительно легче коклюша. Для отличия этих заболеваний решающее значение имеет бактериологическое исследование; предложен метод иммунофлюоресценции. Помощь в диагностике могут оказать серологические реакции (агглютинации, связывания комплемента, гем-агглютинации).

Л е ч е н и е симптоматическое. Вследствие легкости течения применение антибиотиков излишне. Больных изолируют на срок не менее 15 дней. Разработаны паракоклюшная моновакцина и ассоциированная вакцина с включением паракоклюшного компонента. Однако, исходя из клинико-иммунологических и эпидемиологических данных, иммунизацию против паракоклюша нельзя считать целесообразной.

СТАФИЛОКОККОВЫЕ ИНФЕКЦИИ

Стафилококковые инфекции — большая группа инфекционных процессов с различной локализацией, большими различиями клинических проявлений и далеко неодинаковой ролью в патологии человека. Они объединяются общностью этиологии, некото-

рыми общими закономерностями эпидемиологии, общностью специфических защитных реакций организма и некоторых других сторон патогенеза. Эта общность различных по форме и локализации процессов определяет и единство методов лабораторной диагностики, одинаковые подходы к этиотропной терапии и единые методы профилактики.

Заболевания, вызванные стафилококком, находятся в поле деятельности врачей-специалистов различного профиля, что служит одной из причин несовершенства учета распространенности стафилококковых инфекций. Но даже при несовершенстве и неполноте учета нет сомнения, что стафилококковые инфекции имеют значительное распространение среди детей, особенно в самом раннем возрасте (среди новорожденных, детей в возрасте до 3 мес). Широкое применение антибиотиков, быстрая адаптация к ним стафилококка и развитие его резистентных форм, состояние дисбактериоза, связанное с антибиотикотерапией, по мнению многих исследователей, способствуют росту стафилококковых заболеваний и их особо злокачественному течению.

Возбудителем этих инфекций является стафилококк, патогенность которого определяется токсигенными свойствами. Последние обуславливаются выработкой экзотоксина (обладающего «летальными», дермонекротизирующими, гемолитическими свойствами), энтеротоксинов, лейкоцидина, а также ферментов — плазмокоагулазы, лецитиназы, гиалуронидазы и некоторых других. Наиболее важным показателем патогенности служит плазмокоагулаза. Пигмент, образуемый культурой стафилококка, не может служить верным признаком его патогенности, хотя золотистый стафилококк чаще обладает патогенными свойствами. Патогенные стафилококки нередко вегетируют в дыхательных путях и кишечнике или заселяют кожу здорового человека.

Стафилококкам свойственна изменчивость. Особо ярко она проявляется в формировании химиорезистентных штаммов этих микроорганизмов, начавшемся вскоре после внедрения в терапию инфекционных болезней сульфаниламидов, а затем антибиотиков. В настоящее время преобладающее большинство штаммов патогенных стафилококков резистентно к пенициллину, стрептомицину, левомецетину, тетрациклинам и некоторым другим антибиотикам. Широкое распространение получили полирезистентные штаммы, т. е. устойчивые одновременно к нескольким антибиотикам. Это свойство обуславливается фактором резистентности (**R**-фактором), наследуемым новыми поколениями микроба.

Стафилококк отличается выраженной устойчивостью во внешней среде: он хорошо переносит высыхание и воздействие высокой температуры. Значительной термостабильностью обладает энтеротоксин А, который сохраняется в различных материалах даже после гибели самого микроба; энтеротоксин не разрушается при нагревании до 100°С в течение часа.

Источником заражения являются больные различными формами стафилококковых инфекций—пиодермией, тонзиллитом, пневмонией, маститом и др., и носители патогенных стафилококков. Источниками заражения детей нередко бывает персонал родильных домов, больниц и детских учреждений. Именно среди медицинских работников этих учреждений часто выявляются упорные («злостные») носители патогенного стафилококка.

Заражение происходит воздушно-капельным, воздушно-пылевым, контактно-бытовым и алиментарным путями. В результате значительной стойкости возбудителя в его передаче большую роль играют предметы ухода и др. Вследствие высокой восприимчивости детей (особенно новорожденных и детей раннего возраста, ослабленных различными заболеваниями) в условиях детских учреждений — детских палат, родильных домов, больниц и др., при неудовлетворительном их санитарно-гигиеническом состоянии возникают вспышки стафилококковой инфекции, характеризующиеся упорством и тяжелым течением. В некоторых лечебных учреждениях циркулируют высоковирулентные, полирезистентные к антибиотикам «больничные» штаммы стафилококка. Как считают некоторые исследователи, нарастание стафилококковых заболеваний происходит за счет нозокомиальных инфекций. Внутрибольничная стафилококковая инфекция — вопрос, заслуживающий большого внимания.

При потреблении пищи (молоко, молочные продукты и смеси и др.), инфицированной штаммами стафилококка, вырабатывающими энтеротоксин А, возникают пищевые отравления, которые иногда принимают характер крупных высышек.

Стафилококковые заболевания могут быть связаны не только с экзогенным проникновением возбудителя, но и с «оживлением» эндогенной стафилококковой флоры, заселяющей кожу, слизистые оболочки, дыхательные пути и кишечник. Этому способствует ослабление детского организма различными болезнями, особенно при лечении последних антибиотиками, которые создают условия для развития дисбактериоза.

КЛИНИКА

Формы стафилококковых инфекций весьма разнообразны. Они могут проявляться в поражении наружных покровов (пиодермия, фурункулез, панариций, абсцесс, омфалит), небных миндалин и лимфатических узлов (тонзиллит, гнойные лимфангоит и лимфаденит), уха (гнойный отит), органов дыхания (назофарингит, синусит, ларинго-трахеобронхит, пневмония, плеврит), желудочно-кишечного тракта (энтероколит, пищевая токсикоинфекция), опорно-двигательного аппарата (остеомиелит, артрит), мочеви-

ходящих путей (пиелит, пиелонефрит), нервной системы (гнояный менингит) и, наконец, в форме генерализованной инфекции — сепсиса.

А н г и н а (о с т р ы й т о н з и л л и т) . За последнее время произошли изменения в этиологии ангины у детей: если раньше основным возбудителем был гемолитический стрептококк группы А, то теперь преобладающую роль приобрел или приобретает стафилококк, в частности при острых респираторных инфекциях; при этом заболевают преимущественно дети моложе 3 лет.

Заболевание начинается остро выраженным повышением температуры, иногда сопровождающимся у детей раннего возраста рвотой. Возникает картина лакунарной ангины с рыхлыми желтоватого цвета наложениями, нередко выходящими за пределы лакун на поверхность всей миндалины и даже переходящими на небные дужки. Наложения обычно относительно легко снимаются. Отмечаются значительные боли при глотании, выраженная реакция со стороны регионарных лимфатических узлов, значительный лейкоцитоз, нейтрофилез и увеличенная СОЭ. Проявления болезни, в том числе повышенная температура, держатся 7—10 дней. Реже возникает фолликулярная ангина, которая протекает легче, с менее выраженными симптомами, и заканчивается через 3—4 дня.

С т а ф и л о к о к к о в а я п н е в м о н и я может развиваться первично (как первичный очаг инфекции) или вторично при наличии в организме других стафилококковых очагов. Нередко она наслаивается при острых респираторных инфекциях, кори, дизентерии и др.

Стафилококковая пневмония отличается тяжелым прогрессирующим течением, выраженным токсикозом и быстрым нарастанием физикальных явлений; она имеет очаговый или сливной характер. Иногда массивному легочному поражению, определяемому рентгенологически, не соответствует умеренная выраженность физикальных данных. Весьма типично образование воздушных полостей (булл), возникающих в результате некроза и деструкции легочной ткани. Клинически они не выявляются и обнаруживаются лишь на рентгенограмме (рис. 21). Часто в процесс вовлекается плевра, возникает гнойный плеврит, пиопневмоторакс. Со стороны крови обнаруживается значительный гиперлейкоцитоз, нейтрофилез с ядерным сдвигом влево и высокая СОЭ. Летальность при стафилококковых пневмониях у детей раннего возраста при несвоевременном и неактивном лечении высокая.

С т а ф и л о к о к к о в ы й с е п с и с . В настоящее время ведущее место в этиологии сепсиса у детей занимает патогенный стафилококк. Особенно часто он развивается у новорожденных, у недоношенных и у детей в возрасте до 1 года. Сепсис возникает обычно при наличии первичного септического очага. У новорожденных это главным образом омфалит и стафилококковые

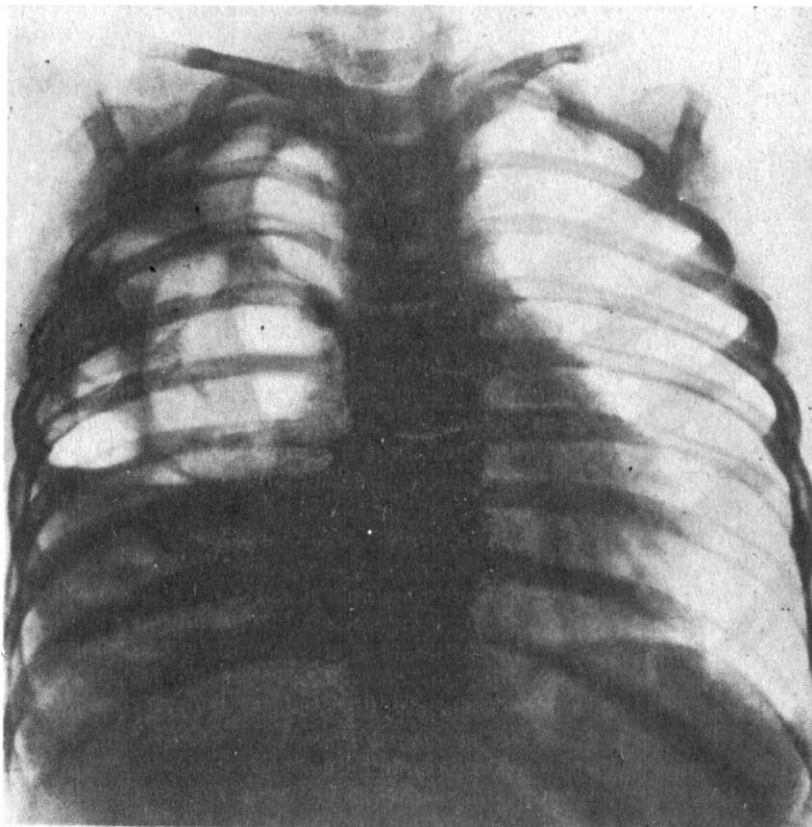


Рис. 21. Стафилококковая инфильтративно-буллезная пневмония. Гнойный плеврит.

кожные повреждения (пиодермия, пемфигус, абсцесс и др.). По локализации первичного очага различают пупочный, кожный, легочный, энтеральный, тонзиллогенный, отогенный сепсис, а по характеру его течения и проявлений — септицемию, наблюдающуюся преимущественно у детей в возрасте первых 2 нед, и септикоциемию, сопровождающуюся развитием септических метастатических очагов (в мышцах, легких и других висцеральных органах, мозге и его оболочках, в костях и суставах и др.).

Болезнь протекает бурно, с выраженной интоксикацией, тяжелыми нарушениями различных функций. У новорожденных, особенно у недоношенных, пупочный сепсис может принять вялое длительное течение при наличии лишь субфебрильной и даже нормальной температуры, интоксикации, выражающейся потерей аппетита, похуданием, вялостью, периодической рвотой, дисфункцией кишечника (Л. Г. Квасная и др., Г. А. Тимофеева, Е. Ч. Новикова и Г. П. Полякова). Типичные для стафилококко-

вой инфекции гематологические сдвиги (гиперлейкоцитоз, нейтрофилия со сдвигом влево) выражены слабо или отсутствуют. Но при этом часто выявляется анемия. Тяжелым осложнением сепсиса у недоношенных является некротически-язвенный энтероколит (см. раздел «Кишечные инфекции»).

При сепсисе у детей с большой частотой (в 80% по Г. А. Тимофеевой) из крови высеивается стафилококк, однако бактериемия нередко обнаруживается при различных формах стафилококковой инфекции. Сущность сепсиса определяется не только наличием возбудителя в крови, но и глубоким нарушением защитных функций организма.

С т*а филококковый скарлатиноподобный синдром. Это — симптомокомплекс, наблюдающийся при очаговой стафилококковой инфекции (абсцесс, флегмона, остеомиелит, ангина и др.) у детей старше 2—3-летнего возраста. Он характеризуется появлением на коже скарлатиноподобной точечной сыпи, зудом, точечными кровоизлияниями, пигментацией кожных складок. От скарлатины данное заболевание отличается наличием первичного очага гнойной инфекции, появлением сыпи не в первые 2 дня болезни, а в более поздние сроки, большей интенсивностью сыпи в области первичного очага инфекции, отсутствием бледности носогубного треугольника, типичных для скарлатины изменений со стороны зева, языка и переднешейных лимфатических узлов. Чаше, чем при скарлатине, наряду с мелкоточечной сыпью наблюдаются мелкопятнистые высыпания на коже. Обильное шелушение — грубое отрубевидное на туловище и пластинчатое на подошвах и ладонях, наступает на 5—8-й день высыпания.

Стафилококковая суперинфекция (смешанная стафилококковая инфекция). Это за последнее время очень частое явление. Стафилококк присоединяется при очень многих инфекционных болезнях: острых респираторных вирусных инфекциях, коклюше, кори, кишечных инфекциях, вирусном гепатите и др. Такая смешанная инфекция неблагоприятно влияет на течение основного заболевания; она способствует развитию осложнений, затяжному течению патологических процессов и ухудшению исходов.

ДИАГНОЗ

Клиническое определение стафилококковой природы заболевания представляет большие трудности. Учет эпидемиологических условий, анамнестических сведений и некоторых клинических проявлений (например, при пневмонии) создает возможность лишь ориентировочного распознавания.

Решающее значение имеет бактериологический метод. Диагностическую ценность представляет выделение, особенно неоднократно, патогенного стафилококка в монокультуре из крови или

закрытой полости (плевральной, суставной и др.). При пневмонии ее Стафилококковая этиология подтверждается при многократности обнаружения в секрете, собранном из глотки, однотипного патогенного стафилококка преимущественно в монокультуре.

Нарастание титра стафилококковых антител (агглютинов, антистафилолизина, антитоксина) является важным доводом для установления стафилококковой этиологии заболевания.

ЛЕЧЕНИЕ

В комплексном лечении стафилококковой инфекции важная роль принадлежит антибиотикам. Они должны применяться возможно раньше с учетом чувствительности к ним возбудителя. Вначале назначают лечение антибиотиками широкого спектра действия, а после получения сведений из лаборатории о спектре чувствительности выделенного стафилококка подбирают соответствующий активный препарат. Большинство штаммов стафилококка сохранили высокую чувствительность к полусинтетическим препаратам пенициллина (к метициллину, ампициллину, оксациллину и др.), к аминогликозидам (к мономицину, гентомицину и др.), к макролидам (к эритромицину, олеандомицину), к цефалоспоридам, ристомицину. При особо тяжелых формах (сепсис, пневмония) подбирают наиболее активные препараты, иногда комбинации из двух антибиотиков и используют их в больших дозах. Нитрофурановые препараты также применяют в терапии стафилококковой инфекции, чаще в сочетании с антибиотиками.

Высокий терапевтический эффект при тяжелых формах оказывает гомологический антистафилококковый гамма-глобулин; внутримышечно вводят по 5—6 АЕ/кг в сутки ежедневно или через день, всего 5—7 инъекций. При его отсутствии можно использовать антистафилококковую плазму.

При затяжном течении стафилококковой инфекции рекомендуют применять стафилококковый анатоксин (7 инъекций в нарастающих дозах с интервалом в 2—3 дня). Для повышения специфической иммунологической реактивности при поражении наружных покровов (стафилодермия) применяют стафилококковый антифагин — консервированный фенолом экстракт стафилококка.

Наряду со специфическими средствами необходимо проводить соответствующее патогенетическое лечение. При необходимости прибегают к методам неотложной интенсивной Терапии. Для повышения неспецифической резистентности организма применяют инъекции гамма-глобулина.

При наличии гнрйных очагов (абсцессы, остеомиелит, гнойный плеврит и др.) необходимо раннее хирургическое вмешательство.

ПРОФИЛАКТИКА

Основой профилактики являются общие оздоровительные мероприятия, повышающие неспецифическую сопротивляемость организма, и обеспечение должного санитарно-гигиенического

Цезима в родильных домах, больницах, детских учреждениях, аффективной мерой предупреждения внутрибольничной стафилококковой инфекции, является размещение больных в боксах.

Важными мерами предупреждения стафилококковых заболеваний считаются изоляция больных и санация носителей. При респираторизации больных стафилококковыми пневмониями и сепсисом не следует помещать их в общие палаты вместе с больными другого профиля.

Санация упорных («злостных») носителей — задача до настоящего времени не разрешенная. Однако хотя и нет радикально действующих методов, временное освобождение от возбудителя и снижение массивности микробного очага у носителя может быть достигнуто систематическим полосканием полости рта и глотки растворами различных антисептических препаратов (перекись водорода, борная кислота, калия перманганат и др.).

Рекомендуют иммунизацию беременных женщин (во второй половине беременности) стафилококковым анатоксином (2 инъекции под кожу по 0,5 мл на 35-й и 38—39-й неделях беременности). Это должно предохранить матерей от послеродовых септических заболеваний и обеспечить приобретение новорожденными пассивного специфического иммунитета. Однако этот метод не получил общего признания.

КОРЬ (MORBILLI)

Возбудитель кори — вирус, относящийся к группе Миксовирусов. В 1911 г. Андерсен и Гольбергером установлена фильтруемость возбудителя этой инфекции. Широкие исследования по изучению вируса развернулись после выделения его на **Однослойной** культуре ткани (Эндерс и Пайл).

Коревой вирус очень нестоек — вне человеческого организма он **быстро** погибает. Помимо человека, он, патогенен для обезьян, у которых удается экспериментально вызвать заболевание корью. Вирус кори выращивается в культурах тканей. Вирусные частицы (под электронным микроскопом) имеют форму овальных телец диаметром 120—250 нм. При повторных пассажах происходит **аттенуация** — снижение патогенных свойств вируса.

; эпидемиология ^

Источником инфекции является больной человек. Наибольшая заразительность, отмечается в начальном катаральном периоде и в первые дни высыпания; с 3-го дня высыпания степень заразительности резко снижается, а после 4-го дня больной становится безопасным для окружающих. Больные, имеющие осложнения (например, пневмонию), сохраняют заразительность в течение более длительного времени; полагают, что их

контагиозность утрачивается лишь после 10-го дня с момента высыпания. Источником инфекции могут быть также больные корью, ослабленной в результате серопротекции; однако их контагиозность снижена. Вирусносительство при кори отсутствует.

Передача инфекции при кори осуществляется воздушно-капельным путем. Вирус кори выделяется из организма больного в секрет слизистых оболочек носа, носоглотки, верхних дыхательных путей. Распространению инфекции способствуют кашель, чиханье. Опыт показывает, что внутри жилого помещения воздушно-капельная передача кори может происходить на относительно значительное расстояние: через коридоры и лестничные клетки в соседние комнаты и квартиры. Вот почему все дети, находившиеся в одном помещении с больным корью, подвергаются заражению. Инфекция рассеивается током воздуха. На открытом воздухе благодаря наличию мощных воздушных течений заражение корью происходит не всегда, даже на относительно близком расстоянии от больного".

Передачи кори через различные предметы и через третьих лиц вследствие малой стойкости возбудителя, как правило, не происходит. Лишь в очень редких случаях заражение может произойти по механизму непосредственного контакта. Это может случиться при особом стечении обстоятельств, когда вирус от больного к здоровому восприимчивому ребенку переносится в течение очень короткого времени.

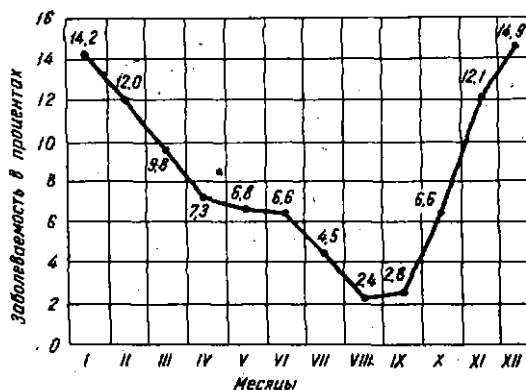
Восприимчивость человека к кори очень высока. Она выражается индексом восприимчивости 0,96. Люди, не болевшие ранее корью и имевшие непосредственное хоТя бы и кратковременное, общение с больным, почти все заболевают независимо от возраста.

Весьма поучительной в этом отношении является эпидемия кори на Фарерских островах в 1846 г., описанная Панумом. На этих островах в течение 65 лет не было заболеваний корью. В результате заноса инфекции возникла жестокая эпидемия кори, поразившая все население от грудных детей до людей 60-летнего возраста, за исключением тех, кто перенес корь 65 лет назад. Подобные эпидемии наблюдались также при заносе кори на острова Фиджи, на острове Мартинике, в Гренландии (1959), в Северной Канаде (1952), а также на Крайнем Севере (1948).

После перенесенной кори создается стойкий пожизненный иммунитет. Повторные заболевания корью очень редки (в 0,5—1% случаев). В последнее время, по данным некоторых авторов, повторные заболевания стали встречаться значительно чаще (в 2—6% случаев). Благодаря стойкости приобретенного в детстве послеинфекционного иммунитета заболевания корью взрослых наблюдаются очень редко.

Дети в возрасте до 3-х мес обладают абсолютным иммунитетом к кори; у детей в возрасте от 3 до 6—8 мес наблюдается относительная невосприимчивость. Она объясняется трансплацентарной передачей иммунитета от матери, ранее переболевшей корью.

Рис. 22. Сезонность заболеваемости корью (годовое число заболевших принято за 100).



В прошлом заболеваемость корью была наиболее высока в раннем детском и дошкольном возрасте. В связи с введением массовой вакцинации в последнее время отмечается изменение возрастной структуры заболеваемости: повышение удельного веса детей старшего возраста и подростков, т. е. тех контингентов, которые не подвергались иммунизации.

Особенности эпидемического процесса. Инфекция кори при отсутствии рациональных мер борьбы с ней имеет склонность к быстрому распространению. Быстрота развития эпидемии и ее размеры находятся в прямой зависимости от величины прослойки восприимчивых среди населения и от социально-бытовых условий, благоприятствующих широкому и тесному общению детей (неблагоустроенность жилищ, скученность).

При отсутствии активной борьбы с эпидемией она угасает лишь после того, как переболеет почти все восприимчивое население. Как и для прочих воздушно-капельных инфекций, для кори характерна периодичность эпидемий (см. с. 26). Повышение заболеваемости возникает через 2—4 года. Чем оживленнее и шире общение детского населения, тем больше возможность заражения корью уже в первые годы после рождения. Вот почему в крупных городах дети переболевают этой инфекцией в более раннем возрасте, чем в сельской местности. Заболеваемость корью зависит также от сезона: она повышается в холодные зимне-весенние месяцы (рис. 22).

По высоте заболеваемости корь до настоящего времени занимает одно из первых мест среди острых детских инфекций. Особую опасность она представляет для маленьких детей, в возрасте от 1 года и от 1 года до 2 лет; среди них наблюдался наиболее высокий процент летальности. В связи с введением серопротективной, а затем активных методов лечения коревых осложнений (антибиотикотерапия и др.) в последние десятилетия в СССР летальность при кори снизилась в десятки раз.

За последние десятилетия в ряде стран, в том числе в СССР, в связи с широко-проводимой вакцинопрофилактикой заболеваемость корью резко снизилась. В некоторых географических зонах нашей страны она снизилась до незначительного уровня. Сезонность и периодичность заболеваемости утратили свои характерные особенности, в результате резкого снижения заболеваемости уменьшилась смертность до ничтожных показателей; во многих городах случаи смерти от кори не регистрируются. В ряде районов Африки, Южной Америки заболеваемость корью и смертность от нее еще очень высоки.

ПАТОГЕНЕЗ \ /

2

Входными воротами при коревой инфекции являются слизистые оболочки дыхательных путей и, возможно, конъюнктивы глаз. Вирус кори может быть обнаружен с первых дней инкубационного периода, в дальнейшем содержание его нарастает. Начиная с 1-го дня заболевания и до 2—3-го дня периода высыпания его обнаруживают в отделяемом носоглотки и конъюнктивы, глаз.

Исследованиями, проведенными при экспериментальной кори у обезьян (И. Г. Шройт и др.), установлено закономерное системное поражение лимфоидной ткани и всей ретикулоэндотелиальной системы с образованием гигантских многоядерных клеток.

В защитных реакциях организма важное место принадлежит специфическим антителам. Полагают, что процесс выздоровления связан с продукцией интерферона, которая нарастает с 6-го дня болезни.

В сложном процессе взаимодействия организма и коревого вируса важное место занимают нарушения функционального состояния нервной системы. У большинства больных при электроэнцефалографических исследованиях выявляются выраженные изменения биоэлектрической активности мозга, что свидетельствует о преобладании процессов торможения. Эти изменения более глубоки и стойки при среднетяжелой и тяжелой формах.

А. А. Колтыпин показал, что для кори характерны закономерные функциональные сдвиги со стороны парасимпатической нервной системы, выражающиеся картиной [вагот^щ^ это, как полагал, А. А. Кодтыпин, сближает корь] • (Г1Ш5ф1шактической реакцией, сывороточной болезнью. Патоморфологические исследования также подтверждают аллергический характер реакций организма.

В течении кори происходит глубокое изменение реактивности организма ребенка. Развивается состояние так называемой коревой анергии: положительные туберкулиновые реакции исчезают, падает титр иммунных тел, снижается комплементарный титр, отрицательная реакция Шика переходит в положительную, снижается иммунизаторная способность организма. В результате

этого корь может повести к вспышке латентно протекающей инфекции (туберкулез, дизентерия и др.). Это провоцирующее влияние кори особенно легко проявляется у маленьких детей. Понижение защитных реакций организма является причиной легкого присоединения вторичной инфекции (дизентерия, стрептококковая, стафилококковая инфекции и др.).

О с л о ж н е н и я при кори обуславливаются как самим коревым вирусом, так и вторичной бактериальной флорой. Ранние пневмоци, характеризующиеся некоторым патоморфологическим своеобразием, являются, по-видимому, выражением коревой инфекции. Вместе с тем коревая инфекция, понижая сопротивляемость организма, создает особо благоприятные условия для развития вторичной флоры (стафилококка, стрептококка, пневмококка и др.). Последняя играет существенную роль в возникновении и дальнейшем развитии коревых осложнений, в частности пневмонии. Развитие осложнения, преимущественно стороны системы органов дыхания, связано с избирательным поражением этих системного вирусом.

За последнее время установлено, что вирус кори может длительное время (годами) персистировать в мозговой ткани человека и вызывать хроническую форму инфекции. Развивается подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ) — редкое и очень тяжелое демиелинизирующее заболевание центральной нервной системы со смертельным исходом. Частота его в среднем составляет 1 : 1 000 000 переболевших в детстве корью. Болеют главным образом дети в возрасте от 2 до 7 лет. Болезнь проявляется прогрессирующим слабоумием, различными очаговыми неврологическими симптомами, гиперкинезами, припадками судорог. В развитии заболевания, очевидно, играют роль дефекты клеточного иммунитета и аутоаллергические механизмы. Менее убедительны указания на связь персистирующей коревой инфекции с развитием рассеянного склероза и системных поражений соединительной ткани, прежде всего системной красной волчанки. Все эти факты имеют очень большое теоретическое значение, они меняют наше представление о коревой инфекции.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Основными патологоанатомическими изменениями при кори являются воспалительные процессы со стороны носоглотки, органов дыхания и кожи. Реже выявляются поражения других систем и органов. Характерно образование многоядерных гигантских клеток размером 80—100 мкм.

К о р е в а я с ы п ь гистологически характеризуется неспецифическим воспалительным процессом в верхних слоях дермы. Этот процесс носит очаговый характер; воспалительные фокусы расположены на более или менее значительном расстоянии друг от друга. В дальнейшем в пределах пораженных участков происходит



Рис. 23. Кость. Бронхит, пери-
бронхит (по М. А. Скворцову).

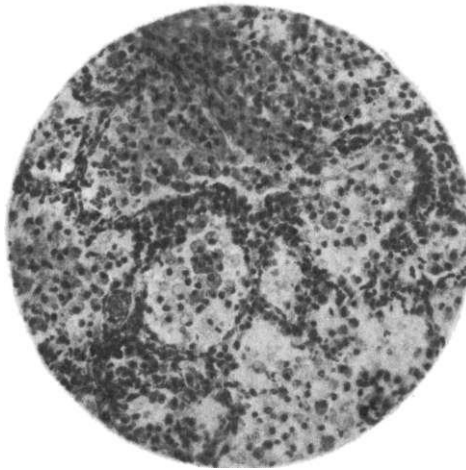


Рис. 24. Кость. Десквамативная
пневмония (по М. А. Сквор-
цову). с

усиленное и неправильное ороговение эпителиальных клеток, в результате которого появляется мелкое отрубевидное шелушение.

Пятна Вельского — Филатова — Коплика, наблюдающиеся на начальной стадии на слизистой

оболочке полости рта, являются результатов воспалительного процесса с мелкими фокусами дегенерации и частичного некроза эпителия с последующим не^е его ороговением. Подвергшийся этим изменениям эпителиальный покров теряет прозрачность, мутнеет. Внешне это проявляется образованием мелких беловатых, возвышающихся пятнышек.

Постоянным проявлением коревой инфекции служат катары слизистой оболочки носа и верхнего отдела дыхательных путей. Часто встречаются ларингиты, при которых иногда наблюдается очаговый некроз эпителия. В более тяжелых случаях некроз захватывает и соединительнотканную основу слизистой оболочки; образуются язвочки с некротическим дном. Типично расположение некротического процесса по краю голосовых связок.

Характерными для кори являются катары бронхов и бронхиол, откуда процесс может распространиться в легкие. Воспалительный процесс при коревых бронхитах и бронхоинитах характеризуется склонностью проникать в глубину, захватывать всю толщу бронхиальной стенки и переходить на перибронхиальную ткань и прилежащую интерстициальную ткань легкого (рис 23). В дальнейшем присоединяются воспалительные изменения в альвеолах. Таким образом, наряду с очагами катаральной бронхопневмонии создаются фокусы интерстициальной пневмонии, весьма типичной для кори. Полагают, что подобная форма поражения бронхов и легких вызывается коревым вирусом.

Весьма часто, отмечается десквамация альвеолярного эпителия, который скапливается в полости альвеол (рис. 24). При интерстициальных коревых пневмониях (особенно у детей до 2-летнего возраста) часто в ткани легкого обнаруживаются гигантские клетки. •"Гигантские клетки обнаруживаются также в ткани миндалин и в некоторых других органах. В этих клетках некоторыми исследователями выявлены ацидофильные включения. При коревых бронхитах стенки бронха и прилежащая к нему легочная ткань могут подвергаться некрозу. В легочной ткани могут развиваться также гнойные процессы. Глубокий воспалительный процесс и некроз стенки бронха являются причиной быстрого развития бронхоэктазий. При переходе воспалительного процесса на плевру развиваются фибринозные, фибринозно-гнойные плевриты. В прошлом исходом тяжелых коревых пневмоний инбгда были рубцовая облитерация отдельных бронхов, бронхоэктазии, склероз легочной ткани.

В остром периоде болезни в лимфоидном аппарате кишечника (в том числе и в червеобразном отростке) обнаруживаются гигантские многоядерные клетки.

Позднее поражение кишечника при кори (в стадии реконвалесценции) характеризуется картиной катарального, иногда язвенного и еще реже фибринозно-некротического колита. Значительная часть этих колитов, очевидно, связана с дизентерийной инфекцией.

Со стороны центральной нервной системы выявляется картина расстройства мозгового кровообращения. Изредка встречаются энцефалиты. Менингиты, развивающиеся в поздних стадиях болезни, обычно носят гнойный характер и вызываются вторичной флорой (стафилококком, стрептококком, пневмококком и др.).

клиника | ^

Инкубационный период кори длится в большинстве случаев 9—10 дней. Срок, истекающий с момента заражения и до начала высыпания, довольно постоянен — 13 дней. Инкубаци-

онный период иногда может удлиниться максимально до 17 дней. Такое удлинение наблюдается, например, при сочетании кори с другими инфекциями — скарлатиной и др. У детей, подвергшихся серопротективной, инкубационный период, как правило, удлинится и может затянуться максимально, до 21-го дня. Подобное удлинение коревого инкубационного периода может происходить также у детей, которые лечились переливанием крови или плазмы.

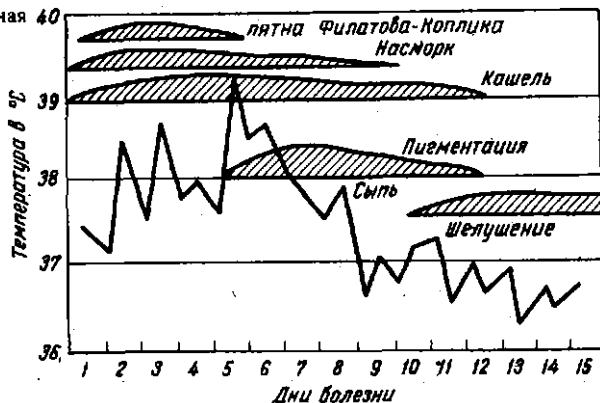
Начало болезни характеризуется появлением симптомов начального катарального острого $^{\circ}D^{a1}$: повышения температуры (38,5—39,4), головной боли, насморка и кашля. Отмечаются общее недомогание, вялость, забитость, плаксивость, понижение аппетита, Нарушение сна. На 2-й или на 3-й день температура обычно снижается, иногда до субфебрильной. Однако симптомы со стороны слизистых оболочек нарастают. Усиливается насморк: у больного отмечается чихание и выделение более или менее обильного серозного секрета. Беспокоит сухой отрывистый кашель и чувство сдавления в дыхательных путях. Иногда появляется охриплость голоса; при этом изменяется и характер кашля, он становится грубым, хриплым. Развивается конъюнктивит, выражающийся гиперемией конъюнктивы, слезотечением и светобоязнью. Светобоязнь может быть настолько сильной, что веки больного непроизвольно судорожно смыкаются (блефароспазм). Вид больного характерен: лицо одутловато, веки слегка гиперемированы, припухшие, ябзотечный, "светобоязнь", Серозные выделения из носа

Весьма типичные изменения обнаруживаются на слизистой оболочке рта и мягкого неба. За 1—2 дня до появления кожной сыпи на слизистой оболочке мягкого и частично твердого неба можно обнаружить красные неправильной формы пятна величиной от вдвоячки плечевицы. Это так называемая корева энантема (важный ранний диагностический признак кори). Пятна энантемы через 1—2 сут сливаются и теряются на общем фоне гиперемированной слизистой оболочки. Почти одновременно с пятнистой энантемой, а иногда ранее ее появляется типичный начальный симптом кори — пятна Бельсугто — Филатова — Коплика. Этот симптом впервые в 1890 г. описан псковским врачом А. И. Бельским. Независимо от него этот симптом описал Н. Ф. Филатов (1895) и американец Коплик (1896).

Пятна Вельского — Филатова — Коплика обнаруживаются чаще всего на слизистой губ. Магнит чтт зубов, реже — на слизистой оболочке губ, десен, иногда на конъюнктиве глаз. Каждое из этих пятнышек представляется в виде мелкой, величиной с маковое зернышко белесоватой

¹ Этот период нередко называют продромальным, т. е. периодом предвестников. Однако такое название не соответствует резко выраженной симптоматологии и нередко тяжелому течению болезни в этом периоде.

Рис. 25. Температурная кривая при кори.



папулки, окруженной узкой каймой. Эти пятнышки, расположенные группами и иногда в большом изобилии, не сдвигаются между собой. Они довольно прочно сидят на своем основании и не снимаются тампоном. Сидатом Вельского Филатова — Коплика держится *2—3 дня; его нередко можно обнаружить еще в 1-й и даже на 2-й день высыпания. После его исчезновения слизистая оболочка остается гиперемированной, ярже, чем в норме. Пятна Кротова — Филатова — Коплика — патогномный симптом кори, они не появляются при других заболеваниях. Этот симптом позволяет ставить точный диагноз кори задолго до появления кожной сыпи. В катаральной стадии кори может быть еще один симптом со стороны полости рта — беловатые отложения на деснах как результат некроза и десквамации эпителия. Катаральный период длится 3—4 дня, иногда на день укорачивается или удлиняется до 5—7 дней. Он сменяется периодом высыпания.

Период высыпания начинается новым повышением температуры, которая на 2—3-й день, достигнув максимума, снижается почти до нормы неправильным коротким лизисом к 5—7-му дню высыпания (рис 25).

Коревая сыпь появляется одновременно с повышением температуры. Первые элементы сыпи обнаруживаются за ушами и в центре лица; затем в течение суток сыпь быстро распространяется на все лицо, шею и частично на верхнюю часть груди. Сыпь покрывает также кожу носогубного треугольника (рис 26). На 2-й день экзантема распространяется на туловище и проксимальные отделы конечностей, а на 3-й день на всю кожу конечностей. Такая этапность высыпания типична для кори. Иногда отмечаются отклонения: ускорение или замедление высыпания, появление сыпи вначале на туловище и др.

Элементы сыпи при появлении имеют характер мелких, величиной с просыное или гречневое зерно, папулок розового цвета

и мягкой консистенции. Уже через несколько часов каждая йапулка окружается зоной яркой красноты. Расположенные вблизи друг от друга, макулопапулезные элементы вскоре сливаются, образуя крупное неправильной формы пятно, в центральной части которого можно различить начальные папулки. Крупные макулопапулезные элементы проявляют склонность к дальнейшему слиянию. Между частично слившимися элементами сыпи остаются пощажённые, неизменённые участки кожи, которые бледным цветом резко выделяются на фоне яркой сыпи (рис. 27). При обильном высыпании и резко выраженной склонности к слиянию образуются сплошные поля эритемы. Пятнистый характер сыпи в таких случаях сохраняется лишь на некоторых местах, чаще на груди и животе.

В других случаях сыпь, наоборот, очень скудна и представляется в виде отдельных редких элементов, не сливающихся между собой. Возможны и другие варианты коревой сыпи: у одних больных она принимает характер крупнопятнистой, у других — мелкопятнистой, а у третьих — крупноплапулезной экзантемы. Иногда сыпь имеет петёхиальньШ^адала^р: на месте коревых макулопапулезных элементов в^и u h b j i m k t t c h геморрагии, сыпь приобретает **темно-багровую** окраску. Подобная разновидность **коревой сыпи** не имеет плохого прогностического значения.

Элементы сыпи «цветут» 3 сут и с 4-го дня начинают гаснуть в том же порядке, в каком они высыпали. Нередко на 3-й день высыпания, когда сыпь появляется на конечностях, на лице она уже **теряет свою** яркость. Отцветающая сыпь становится более плоской, приобретает синюшный оттенок; постепенно бледнеет, элементы сыпи превращаются в светло-коричневые пятна. Эта пятнистая пигментация держится 1—2 нед. Отцветание сыпи в части случаев сопровождается также мелким отрубцевидным шелушением кожи лица и туловища. Шелушение продолжается около 5—7 дней.

В периоде высыпания явления общего недомогания и симптомы нарушения функции нервной системы, отмечавшиеся еще в катаральном периоде, нарастают. Наблюдается общая заторможенность, вялость; усиливаются головные боли, пропадает аппетит, ухудшается сон; иногда появляются беспокойство и бред в ночные часы. Катаральные явления со стороны слизистых оболочек дыхательных путей и конъюнктивы глаз (насморк, кашель; слезотечение, светобоязнь) усиливаются. При физикальном исследовании грудной клетки часто обнаруживаются явления **трахеи** бронхита и у некоторых больных эмфизема легких. Вместе с угасанием сыпи исчезают и описанные катаральные явления.

Рентгенологически определяется увеличение тени легочных корней как результат гиперплазии прикорневых лимфатических узлов, лимфостаза, а также отека и инфильтрации окружающих тканей.

Со стороны сердечно-сосудистой системы в стадии высыпания нередко отмечаются приглушение сердечных тонов и умеренная аритмия. В стадии высыпания наблюдаются умеренная артериальная гипотензия, умеренное учащение пульса. Электрокардиографические исследования (Р. С. Новоселова и др.) у больных неосложненной корью нередко выявляют изменения, свидетельствующие о диффузном дистрофическом поражении миокарда. С улучшением состояния больного параллельно исчезновению клинически определяемых изменений сердца происходит нормализация и данных электрокардиограммы. При кори, осложненной, пневмонией, электрокардиографические изменения более выражены и более стойки. Со стороны желудочно-кишечного тракта у грудных детей нередко наблюдается диспепсия. На высоте лихорадки обычно отмечается олигурия, иногда — небольшая протеинурия. Лимфатические узлы различных областей обычно несколько припухают.

Со стороны крови в конце инкубационного периода отмечаются небольшой лейкоцитоз и нейтрофилия, в катаральной стадии — лейкопения, нейтропения, в стадии высыпания — лейкопения, нередко с относительным нейтрофилиезом, эозинопения, тромбоцитопения.

В периоде реконвалесценции, даже при полном исчезновении клинических проявлений болезни, восстановительный процесс далеко еще не заканчивается. У ребенка в течение еще многих дней отмечаются астенические явления (повышенная утомляемость, вялость, раздражительность); часто наблюдается временное ослабление памяти. Измененная реактивность больного нормализуется медленно: еще длительное время (несколько недель и даже месяцев) имеется пониженная сопротивляемость организма по отношению к различным патогенным агентам.

Резко снижаются показатели общей иммунологической реактивности. Отмечается также отрицательное действие на ранее приобретенный прививочный иммунитет против дифтерии, оспы, полиомиелита (В. Ф. Аскеров).

Клинические формы

В зависимости от тяжести различают легкую, среднетяжелую и тяжелую форму кори. Выделяют также атипичные формы* к которым относят корь со злокачественным течением, абортивно, или рудиментарно; протекающую корь.

Тяжелая форма проявляется выраженными симптомами интоксикации: гипертермией, поражением нервной системы с расстройством сознания, адинамией и острой сердечно-сосудистой слабостью.

Абортивная, или рудиментарная, форма кори у непривитых наблюдается относительно редко. Еще Н. Ф. Филатов описан абортивно, или рудиментарно, протекав-

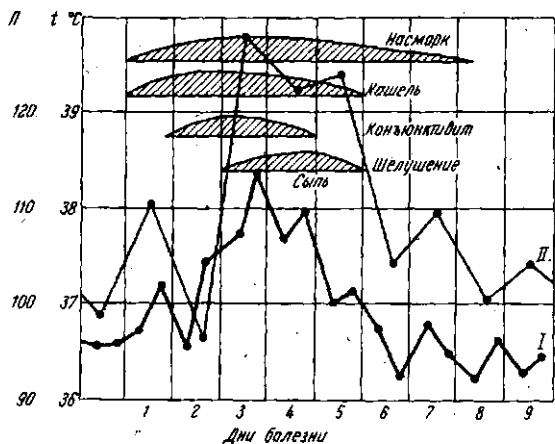


Рис. 28. Температурная кривая при митигированной форме кори.

I — температура; II — пульс.

шую корь. Все симптомы болезни могут быть выражены очень слабо, а многие из них совсем отсутствуют. Повышенная температура иногда очень кратковременна — она снижается в начале высыпания. В других случаях отмечается субфебрильная температура. Сыпь может быть очень скудной или совсем отсутствовать; из общего симптомокомплекса могут выпадать и катаральные явления.

. Атипичное (но не ослабленное) течение кори бывает иногда у детей, подвергавшихся лечению антибиотиками (например, пенициллином и левомецетином). У них болезнь может протекать при субфебрильной температуре с нарушением этапности высыпания и иногда с отсутствием некоторых симптомов: пятен Вельского Г-Филатова — Коплика, катаров, предшествующих высыпанию, и др.

Некоторые авторы указывают, что лечение преднизолоном, проводимое в инкубационном периоде кори, обуславливает ослабление ее проявлений, что объясняется противовоспалительным и антиаллергическим действием этого препарата.

При наличии тяжелой дистрофии и у ослабленных детей корь также может протекать со скудной сыпью, при слабой выраженности некоторых других симптомов. Однако в этих случаях болезнь протекает тяжело, часто сопровождается осложнениями и может вести к смертельному исходу.

У детей, подвергавшихся серопротекции, наблюдается митигированная (ослабленная) форма кори (рис. 28). При митигированной форме кори инкубационный период обычно удлиняется максимально до 21-го дня; начальный период и период высыпания, наоборот, укорачиваются. Катаральные явления со стороны слизистых оболочек выражены слабо или совсем отсутствуют. Может не быть также энантемы и пятен

Вельского — Филатова — Коплика. Сыпь в большинстве случаев необильна или представлена лишь отдельными элементами. Иногда отмечается субфебрильная температура в течение 2—3 дней. Общее состояние больного или не нарушено, или нарушено мало. Осложнений и смертельных исходов, как правило, не наблюдается. В зависимости от эффективности проведенной серопротекции степень ослабления различных симптомов при митигированной форме кори может широко варьировать.

У вакцинированных против кори детей, в случае заболевания корью она сохраняет типичные черты, но нередко протекает несколько легче.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Частота осложнений при кори тем больше, чем моложе больной; она особенно велика у детей в возрасте до 2 лет. Развитию осложнений благоприятствуют сопутствующие хронические заболевания и патологические состояния (рахит, экссудативный диатез, дистрофия, гиповитаминоз и др.), а также присоединение вторичных инфекций. Негиgienические условия содержания больных, скученность в помещении, в котором они находятся, пребывание в общих палатах коревого отделения больных с различными стафилококковыми, стрептококковыми или пневмококковыми процессами создают широкие возможности для развития коревых осложнений. Наиболее часты осложнения со стороны органов дыхания (ларингиты, бронхиты, пневмонии и др.).

а р и н ^ о характеризуется охриплостью голоса и грубым лающим кашлем. При присоединении явлений гортанного стеноза развивается картина к о р е в о г о к р у п а. Стеноз дыхательных путей обуславливается рефлекторным спазмом гортанной мускулатуры. Различают ранний и поздний коревой круп.

Ранний коревой круп возникает в катаральной стадии или в начале высыпания. Он характеризуется быстрым развитием и умеренно или слабо выраженной охриплостью. Явления стеноза гортани измудагавы, нестойки, держатся 1—3 дня, редко дольше.

Поздний коревой круп присоединяется р стадии пигментации. В основе его лежит обычно язвенный процесс на слизистой оболочке гортани. Он протекает более тяжело, нередко с полной афонией, выраженным стенозом дыхательных путей и имеет склонность затягиваться на много дней. Круп, развившийся в поздней стадии кори, в прошлом нередко имел дифтерийную природу, являясь следствием вторичной инфекции. Дифференциальная диагностика коревого крупа и дифтерийного крупа, развившегося во время кори, представляет немалые трудности.

При коревом крупе, особенно при развитии его в поздней стадии кори, может возникнуть необходимость оперативного вмешательства.

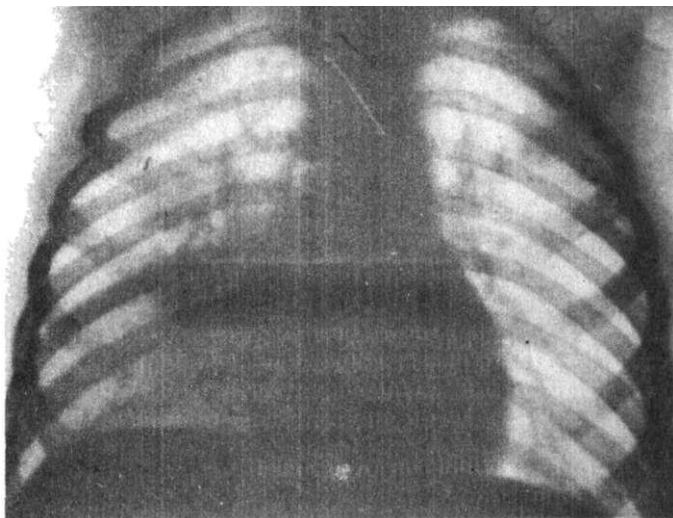


Рис. 29. Корь. Правосторонняя сливная пневмония (по В. Д. Соболевой и З. Л. Крутиковой).

П н е в м о н и я — одно из наиболее частых осложнений кори, особенно у детей младшего возраста; она является основной причиной смертельных исходов при этом заболевании. Пневмония может появиться в любом периоде кори. Ранняя пневмония может развиваться в катаральной стадии или в начале высыпания. Клинически она может протекать с тяжелым токсикозом (гипертермия, помрачение сознания, иногда судороги), с глубоким нарушением газообмена и явлениями сердечно-сосудистой слабости. При физикальном обследовании грудной клетки обнаруживаются скудные симптомы: тимпанический оттенок перкуторного звука, необильные рассеянные сухие и влажные хрипы. Рентгенологически выявляются расширенные корни легких, усиление легочного рисунка и неясные мелкие очаги. В других случаях преобладают локальные изменения: приглушение перкуторного звука, бронхиальное дыхание, обильные звучные мелкопузырчатые хрипы. Рентгенологически выявляются обширные очаги затемнения (рис. 29). Явления общей интоксикации могут быть выражены умеренно. Эта форма имеет более доброкачественное течение, чем первая.

Описанные две формы, конечно, не исчерпывают всего многообразия поражения легких при кори. При коревых пневмониях, особенно в поздних стадиях болезни, важнейшую роль играет присоединившаяся вторичная инфекция (стафилококк, стрептококк, пневмококк). Коревые пневмонии могут принять затяжное течение с последующим развитием легочного склероза и бронхоэктазий. Возможно присоединение абсцедирования, гангрены легких, эмпиемы плевры.

Часто при кори наблюдаются осложнения со стороны пищеварительного тракта. Стоматиты могут протекать в любой форме: катаральной, афтозной, язвенно-некротической, гангренозной. Гангренозный стоматит, или нома, — редкое осложнение кори, наблюдавшееся в прошлом у некоторых больных, имеющих и другие тяжелые осложнения. В настоящее время это осложнение не встречается. Диспепсия нередко осложняет корь, особенно у детей раннего возраста. Нормальная функция кишечника восстанавливается обычно после снижения температуры. Колиты — развивающиеся чаще в поздних стадиях кори, после отцветания сыпи, выражаются частыми позывами на дефекацию, тенезмами и появлением в стуле слизи, гноя и иногда крови. В большинстве случаев они вызываются энтеропатогенными микробами.

Среди прочих осложнений видное место занимают катаральные отиты. Гнойные отиты и тем более распространение воспалительного процесса на сосцевидный отросток за последнее время являются большой редкостью. Редко наблюдается также переход отита в хроническую форму. Со стороны глаз отмечаются блефариты, кератиты. Кератиты развиваются преимущественно у истощенных детей первых двух лет жизни, имеющих и другие тяжелые осложнения — пневмонию, колит и др. Нередко наблюдаются гнойничковые поражения кожи (импетиго, фурункулы и др.).

Со стороны нервной системы как редкие осложнения наблюдаются серозые менингиты, энцефалопатии и энцефалиты. Энцефалопатии возникают обычно у больных с тяжелой коревой пневмонией, в основе их лежат острые нарушения кровообращения мозга. Энцефалиты характеризуются выраженным экссудативным компонентом воспалительной реакции, тяжелым течением с нередкими остаточными явлениями и высокой летальностью (в 10—15% случаев). Гнойные менингиты, появляющиеся преимущественно в поздней стадии болезни, имеют обычно стафилококковую, стрептококковую, пневмококковую этиологию. Инфекция заносится либо гематогенно, либо из среднего уха при наличии отита.

Сочетание кори
с другими инфекционными болезнями

Сочетание кори с какой-либо другой болезнью отягчает ее течение, способствует учащению осложнений и повышению летальности. В то же время корь, сопровождающаяся состоянием анергии, неблагоприятно отражается/на одновременно протекающих инфекциях.

Корь, присоединяющаяся к скарлатине, имеет обычно

удлиненную инкубацию, протекает тяжело, иногда сопровождается гнойными осложнениями (абсцесс легких, эмпиема и др.). Эта комбинация способствует появлению рецидивов скарлатины и развитию многочисленных скарлатинозных септических осложнений.

Дифтерия, присоединяющаяся к кори, протекает чаще в форме тяжелого крупы, иногда принимающего характер нисходящего. Нередко наблюдается локализация дифтерийного процесса на слизистой оболочке носа, а также на поврежденной коже и конъюнктиве глаз.

При сочетании кори с коклюшем с особой легкостью появляются осложнения со стороны органов дыхания. Эти осложнения принимают затяжное течение и ведут к развитию хронических пневмоний и бронхоэктазий.

Дизентерия и другие кишечные инфекции часто сочетаются с корью. Большую часть колитов, развивающихся при кори, следует рассматривать как присоединившуюся кишечную инфекцию или как ее рецидив. Такая ассоциация способствует затяжному течению дизентерии, развитию истощения, авитаминозов и появлению осложнений.

ДИАГНОЗ

Распознавание кори должно быть по возможности более ранним. Позднее установление диагноза отражается на успехе лечения и резко снижает эффективность противоэпидемических мероприятий в очаге. Диагноз кори ставят на основании наличия клинических симптомов с учетом данных эпидемиологического анамнеза.

Диагноз кори в катаральной стадии должен основываться на наличии типичного комплекса катаральных явлений. Важным для ранней диагностики симптомом служит пятнистая энантема на слизистой оболочке неба. Обнаружение пятен Вельского — Филатова — Коплика является бесспорным доказательством в пользу диагноза кори. Установлению этого диагноза может оказать помощь исследование глоточных смывов методом иммунофлуоресценции, которым обнаруживается свечение антигена вируса в эпителиальных клетках.

Точный диагноз обеспечивается серологическим обследованием с помощью реакций торможения гемагглютинации $\hat{Y} A \hat{n} \hat{E} P$ трализации (РН), связывания компонента (РСК). Однако результат однократного исследования имеет сугубо ориентировочное значение. Наиболее доказательно нарастание титра антитела (в 4 раза и более) при повторной постановке реакции через 7—10 дней. Таким образом эти методы не могут помочь ранней диагностике.

Корь в катаральной стадии может быть смешана с гриппом и другими респираторными вирусными инфекция-

ми. При наличии сомнений в диагностике рекомендуется больного изолировать и наблюдать в течение 1—2 дней до появления типичных симптомов.

В стадии высыпания диагноз кори не представляет затруднений; диагностические ошибки могут быть лишь при некоторой атипичности течения болезни.

Иногда корь смешивают с коревой краснухой. В отличие от кори при краснухе отсутствуют пятна Вельского — Филатова — Коплина; катаральные явления либо также отсутствуют, либо выражены очень слабо; сыпь появляется почти одновременно по всему телу, имеет мелкопятнистый характер без склонности к слиянию, после себя пигментации не оставляет; общее состояние почти не нарушено, температурная реакция слабо выражена. Весьма постоянным симптомом краснухи является гоипухание затылочных и заднешдйных лимФалических^узлов.

Скарлатина отличается от кори отсутствием катаральных явлений со стороны дыхательных путей, отсутствием пятнистой эантемы и пятен Вельского — Филатова — Коплика. Постоянным симптомом скарлатины является ^ангина, часто наблюдается начальная рвота, со стороны языка отмечаются типичные изменения. Сыпь при скарлатине ^появляется не этапно, как при кори, а почти одновременно по всему телу и имеет мелко-точечный характер; носогубный треугольник остается свободным от сыпи. Со стороны крови обнаруживается не лейкопения и анэозинофилия, *типичные для кори*, а лейкоцитоз, нейтрофилез и эозинофилия.

Начинающееся коревое высыпание создает некоторое сходство с натуральной оспой в папулезной стадии. Однако при оспе не наблюдается выраженных катаральных явлений и пятен Вельского — Филатова — Коплика; высыпание сопровождается снижением температуры; оспенные папулы расположены в толще кожи, плотны на ощупь и окрашены бледнее коревых элементов. Во время исследования крови и при оспе обнаруживается лейкоцитоз, нормальное или даже повышенное содержание эозинофилов.

Сывороточная сыпь нередко носит тсореподобный характер. В анамнезе имеется указание на применявшуюся за 7—12 дней серотерапию. Сывороточной болезни не свойственно циклическое течение; высыпание начинается с места введения сыворотки, происходит без определенного порядка и сопровождается зудом; наряду с пятнистой сыпью обнаруживаются хотя бы единичные, уртикарноподобные элементы; выраженные катаральные явления отсутствуют.

Лекарственные сыпи появляются без всякого порядка, редко покрывают все тело, полиморфны; другие ^симптомы кори отсутствуют.

Дифференциальный диагноз между коревым и дифтерийным крупом см. раздел «Дифтерия».

ПРОГНОЗ, ИСХОДЫ

Смертельные исходы при кори, как правило, зависят от присоединения осложнений: в 80—90% смерть от кори в прошлом являлась следствием осложняющей ее пневмонии. Коревые пневмонии наблюдаются особенно часто и протекают наиболее тяжело у детей в возрасте до 2 лет, что обуславливает относительно более высокую детальность в этой возрастной группе. Прогноз отягчается у детей, страдающих рахитом, экссудативным диатезом, гипотрофией, туберкулезом, а также при комбинации кори с другими острыми инфекциями — скарлатиной, дифтерией, коклюшем, дизентерией и др.

Улучшение жизненного уровня населения и связанное с этим укрепление физического развития детей, широкое применение серопрфилактики, внедрение активных методов лечения (антибиотики, методы стимулирующей терапии) явились причиной значительного смягчения течения кори и ее осложнений. Резко сократилась частота гнойно-септических осложнений, исчезли такие осложнения, как нома. Отмечается резкое падение летальности (до десятых и сотых долей процента).

ЛЕЧЕНИЕ

При лечении больного корью огромное значение имеют правильно организованные гигиенические условия содержания больного, оберегание его от вторичных инфекций и заботливый уход. Все это позволяет в значительной степени предупредить развитие осложнений. Большинство больных корью не госпитализируют, поэтому необходимые для больного обстановку и режим следует создать дома.

Г о с п и т а л и з а ц и я больных корью проводится: а) в случаях тяжелой осложненной кори; б) при неблагоприятных бытовых условиях, когда невозможно организовать правильное обслуживание больного; в) по эпидемическим показаниям. При содержании больных корью в больничном отделении должна быть обеспечена достаточная площадь и кубатура; больных по возможности размещают в боксированных палатах.

Больной должен широко пользоваться свеж^{ЭИм} чистым воздухом: комнату или палату, в которой он находится, нужно усиленно проветривать; проводить прогулки у открытого окна или на веранде (не допуская охлаждения больного). Необходимо обеспечить гигиеническое содержание кожи. С этой целью следует делать частые обмывания кожи лица и рук, позже — регулярные общие ванны. Ежедневно систематически проводить туалет видимых слизистых оболочек: промывание глаз, освобождение носа от слизи и корок, смазывание губ жиром. С целью поддержания в чистоте полости рта следует заставлять больного чаще пить. Дети более старшего возраста должны регулярно полоскать рот.

Диета больного должна быть полноценной, легко усвояемой и не обременяющей кишечник излишними шлаками. Пищу лучше давать, "в жидком или полужидком виде:

При неосложненной кори в случае необходимости применяют симптоматические средства. Антибиотики назначают при наличии осложнений, обычно имеющих бактериальную природу, или при наличии условий, особо благоприятствующих их развитию. Так, при коревом крупе антибиотики, помимо воздействия на воспалительный процесс в гортани, который, как правило, поддерживается бактериальной флорой, предупреждают возникновение пневмонии; нарушение вентиляции легких, связанное с гортанным стенозом, благоприятствует развитию этого осложнения. Кроме того, при крупе, рекомендуются те же меры консервативной терапии, которые применяются при стенозирующих ларингитах дифтерийной, гриппозной и другой этиологии: тепловые процедуры (ножные ванны, парафино- и озокеритотерапия), умеренные дозы спазмолитиков, при необходимости — отсасывание слизи и др. При глубоком расстройстве газообмена (при III степени гортанного стеноза) показана трахеостомия.

Лечение коревой пневмонии проводится по общим правилам, принятым в педиатрии: антибиотики, оксигенотерапия, сердечно-сосудистые средства, внутривенные вливания плазмы, растворов глюкозы, при тяжелом течении — кортикостероиды и др. При затяжных пневмониях применяют стимулирующую терапию, физиотерапию, лечебную гимнастику.

ПРОФИЛАКТИКА

Поиски методов вакцинации против кори производились давно. Решение этой проблемы относится к последнему времени. Разработка Эндерсом и Пиблом метода выращивания коревого вируса на однослойной культуре тканей явилась важнейшей предпосылкой для создания зарубежными и отечественными учеными эффективных живых коревых вакцин. Большой вклад в эту проблему внесли А. А. Смородинцев и М. П. Чумаков с сотрудниками. А. А. Смородинцев, модифицировав методику культивирования и аттенуации коревого вируса, разработанную Эндерсом, приготовил живую коревую вакцину (штамм «Ленинград-16», или Л-16). Вакцину вводят под кожу однократно в дозе 0,5 мл. Иммунитет развивается* почти у всех привитых и сохраняется в течение многих лет.

Вопрос о его предельной длительности не получил окончательного решения. За последние годы выявлено, что у некоторой небольшой части детей после прививки антитела появляются в относительно невысоком титре, который в дальнейшем быстро снижается. При проводившихся ранее прививках детей в возрасте до 1 года у некоторых из них, сохранивших антитела, пассивно полученные от матери, развивается неполноценный иммунитет.

Если заболеваемость корью среди привитых какой-либо серией) вакцины достигает 5%, то всех детей, вакцинированных данной серией, ревакцинируют.

Иногда через 7—8 дней (с колебаниями от 5 до 18 дней) вакцинальный процесс проявляется клиническим синдромом, сходным с корью (лихорадка, не обильная сыпь, слабо выраженные катаральные явления). Эта реакция протекает, как правило, очень легко и не сопровождается осложнениями; она отличается неконтагиозностью.

Противокоревая вакцинация в нашей стране проводится всем детям на 2-м году (в возрасте 15—18 мес) однократно подкожно в дозе 0,5 мл. и придерживаются противопоказания, Перечисленных в наставлении к вакцине.

Для купирования эпидемических вспышек кори в организованных детских коллективах с целью экстренной профилактики проводится срочная вакцинация детей, ранее не болевших и не прививавшихся против этой инфекции.

При охвате щитовокоревыми прививками 90—95% всех восприимчивых детей обеспечивается ликвидация массовой заболеваемости.

До введения противокоревой вакцинации основным методом борьбы с корью была с е р о п р о ф и л а к т и к а .

Этот метод впервые был предложен в 1916 г. Николем и Консейлем и в дальнейшем усовершенствован Дегквитцем. Вначале пользовались сывороткой коревых реконвалесцентов, сывороткой *взрослых* здоровых людей (ранее перенесших заболевание корью)» а затем гамма-глобулином, приготовленным из венозной крови доноров или плацентарной крови. Иммуниет, создаваемый серопротификтикой, возникает вскоре после прививки и продолжается до 30 дней.

В настоящее время гамма-глобулин с профилактической целью применяется лишь ограниченному контингенту детей, бывших в контакте с коревыми больными: детям в возрасте до года, начиная с 3-месячного возраста, которым противокоревая вакцинация не проводится, и детям в возрасте до 4 лет, имеющим противопоказания к прививкам. Гамма-глобулин вводят не позже 6-го дня с момента контакта, в дозе 1,5 мл (больным 3 мл); при этом заболевание не предупреждается, но оно протекает в митигированной форме, оставляя стойкий противокоревой иммунитет.

В свое время серопротификтика сыграла большую роль в борьбе с корью. Правильная органиация и широкое использование ее обеспечили резкое снижение смертности от кори. Однако существенного воздействия на уровень заболеваемости она не оказывала. В настоящее время основным методом борьбы с корью является вакцинация, а серопротификтика, не потеряв полностью своего значения, приобрела характер дополнительного мероприятия.

М е р о п р и я т и я в э п и д е м и ч е с к о м о ч а г е . Важнейшим условием успешного проведения противоэпидемических мероприятий в очаге являются ранняя диагностика кори и

равняя изоляция больного. Изоляция больного производится в большинстве случаев на дому, где необходимо создать условия максимального разобщения, гарантирующие от дальнейшего рабсеивания инфекции. Детей из закрытых детских учреждений, общежитий по эпидемическим показаниям помещают в больницу. Госпитализация также показана для детей в возрасте до 2 лет, для больных с осложнениями, а также для больных из семей, в которых имеются неблагоприятные бытовые условия и в которых нельзя обеспечить надлежащий уход. Изоляция больного прекращается через 5 дней, а при наличии осложнений — через 10 дней с момента появления сыпи.

Дезинфекция в связи с малой устойчивостью возбудителя кори излишня. Помещение, где находится больной корью, следует тщательно проветрить.

Необходимо провести точный учет детей, которые имели в квартире, доме и других местах контакт с больным и ранее не болели корью и не вакцинировались против этой инфекции. Они подлежат срочной вакцинации против кори и карантину на 17 дней. На детей, которым по поводу контакта с коревыми больными введен гамма-глобулин, накладывают карантин на 21 день. Детей, не подвергавшихся срочной вакцинации и серопротифилактике, в таких случаях разобщают на 17 дней. Если больного не изолируют, сроки карантина для детей, бывших с ним в общении, не удлиняют. Детей, подлежащих разобщению, не допускают в детские коллективы (ясли, детский сад, первые два класса школы), где имеются невакцинированные дети, с 8-го дня контакта до окончания карантинного срока. За очагами устанавливают медицинское наблюдение.

При обнаружении больного корью в детском учреждении, где все дети вакцинированы или ранее переболели этой инфекцией, карантин не устанавливают.

Как и при всех детских инфекциях, в борьбе с корью большое значение имеют общие профилактические и оздоровительные мероприятия (организация санитарно-противоэпидемического режима в детских учреждениях, повышение санитарной грамотности населения и др.). В последние годы в СССР достигнуты большие успехи в борьбе с корью. В ряде городов и районов отмечается резкое снижение заболеваемости до *небывало низкого уровня*. Значительно снизилась заболеваемость корью и по всей стране.

КРАСНУХА (RUBEOLA)

Краснуха в прошлом считалась одной из самых легких инфекционных болезней и представляла интерес лишь с точки зрения дифференциальной диагностики с корью. В последние десятилетия внимание к этой инфекции (особенно за рубежом) значительно *возросло* в связи с выявлением ее роли в возникновении врожденных пороков развития.

Возбудитель краснухи — вирус из группы микровирусов размером от 100 до 300 нм; он полиморфен, содержит РНК, чувствителен к действию химических агентов и температуры.;

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является больной человек. Больной, по-видимому, становится заразительным уже за несколько дней до болезни; его контагиозность, очевидно, не исчезает вместе с угасанием сыпи, так как иногда вирус обнаруживается в секрете слизистой оболочки носа спустя 2 нед и более после высыпания.

Распространение инфекции происходит, очевидно, главным образом воздушно-капельным путем. Беременные женщины в случае возникновения у них краснухи в манифестной или бессимптомной форме могут явиться источниками внутриутробного инфицирования плода.

Восприимчивость детей к краснухе высокая. Заболевают преимущественно дети от 1 года до 7 лет. После перенесенного заболевания создается прочный пожизненный иммунитет, повторно краснуха возникает очень редко.

В США и некоторых странах Западной Европы наблюдается частое поражение краснухой взрослых (рекрутов, гражданского населения). Регистрируется большое число заболеваний этой инфекцией среди беременных женщин. В СССР заболевания краснухой среди взрослых регистрируются реже. Серологические обследования установили, что процент серонегативных (неиммунных) женщин детородного возраста в Москве значительно ниже, чем в США и странах Западной Европы. Однако подобное обследование в некоторых советских республиках и городах установило, что удельный вес восприимчивых к краснухе среди взрослых относительно высок.

Краснуха встречается в виде небольших вспышек и эпидемий, иногда принимавших в зарубежных странах значительные размеры (США, 1964 г.). Заболеваемость краснухой обычно возрастает в зимние и весенние месяцы. Отмечены ее периодические подъемы через 3—5—7 лет.

КЛИНИКА¹

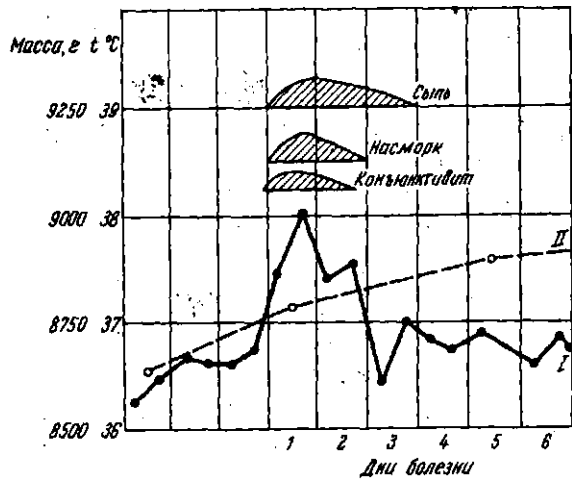
Инкубационный период длится 15—21 день, иногда до 24 дней. Продолжительность продромального периода от нескольких часов до 1—2 сут; он часто остается незамеченным. Этот период характеризуется незначительным повышением температуры, иногда легким насморком, небольшим кашлем и покраснением конъюнктивы глаз.

Типичным симптомом краснухи служит припухание

¹ При постнатальном заражении.

Рис. 30. Температурная кривая при краснухе.

/ - температура; // - масса тела.



заднейшейных, затылочных и других лимфатических узлов. Этот признак появляется за 1—3 дня до высыпания и исчезает лишь через несколько дней после угасания сыпи. Припухшие лимфатические узлы увеличены до размера крупной горошины, плотноваты и слегка болезненны йа ощупь.

Сыпь появляется на лице, шее и в течение нескольких часов распространяется по всему телу. Она локализуется преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, на спине и ягодицах; а животе, груди и особенно на лице высыпание бывает более скудным. Элементы сыпи бледно-красные, круглой или овальной формы пятна, иногда слегка приподнимающиеся над уровнем кожи. Величина их колеблется от булавочной головки до чечевицы. У некоторых больных отмечается преобладание мелких элементов, у других — более крупных. Элементы сыпи не имеют склонности к слиянию. Сыпь держится 2—3 дня, затем быстро исчезает, не оставляя пигментации и последующего шелушения.

Одновременно с кожным высыпанием у некоторых больных на слизистой оболочке зева появляется энантема в виде мелких красных пятнышек. Пятна Вельского — Филатова — Коплика никогда не наблюдаются.

Высыпание сопровождается небольшим повышением температуры, чаще до 38°C (рис. 30). Нередко в течение всего заболевания температура остается нормальной. Катаральные явления, появившиеся в продромальном периоде, не имеют склонности к усилению. Самочувствие, как правило, не нарушается.

При исследовании крови в стадии высыпания обнаруживают лейкопению, лимфоцитоз и значительное количество (10—15%) плазматических клеток.

Нередко краснуха протекает бессимптомно. Инаппарантные



Рис. 32. Врожденная краснуха у новорожденного (3-й день жизни). Генерализованная геморрагическая сыпь - г неонатальная пурпура; желтуха как проявление гепатита (по Кулер и др.).

формы могут возникать и у взрослых, в том числе у беременных женщин, а также у новорожденных.

Осложнения (артропатии, отит, пневмония, нефрит, полиневрит) представляют исключительную редкость. Описаны краснушные энцефалиты и энцефаломиелиты, которые часто (в 15—20% случаев) заканчивались летально.

Клиника врожденной краснухи. Исследования зарубежных авторов показали, что при заболевании краснухой беременных женщин, особенно в ранние месяцы (1—3) беременности, отмечается частое (по различным авторам, от 10 до 50%) развитие у эмбриона и плода хронической краснушной инфекции с тяжелыми поражениями различных органов — пороками внутриутробного развития: микроцефальной гидроцефалией, глухотой, катарактой (рис. 31), ретинопатией, глаукомой, пороками сердца и др. («врожденный краснушный синдром»). В зависимости от срока беременности матери, пораженной краснухой (в манифестной или инapparантной форме), создается риск возникновения различных эмбриопатий: на 5—6-й неделе — катаракты, на 9-й неделе — глухоты, на 5—10-й неделе — кардиопатии. Различные формы эмбриопатий могут комбинироваться.

Принимая во внимание наличие в различных районах СССР неиммунных к краснухе женщин детородного возраста и реальную возможность их инфицирования и заболевания краснухой, следует признать актуальной проблему врожденной краснухи и для нашей страны.

При заражении краснухой беременных женщин после окончания органогенеза развиваются фетопатии как результат вирусного поражения плода [анемия, тромбопеническая пурпура, гепатит

(рис. 32), поражение костей, легких и др.]. У таких детей и после рождения наблюдается длительное носительство вируса. При рождении у них отмечается высокий титр антител.

ДИАГНОЗ

Краснуха может быть смешана с некоторыми острыми экзантемами: корью, скарлатиной (см. соответствующие разделы).

Сыпь при краснухе может быть смешана также с сыпью в о р о т ч о й сыпью, энтеровирусной экзантемой и различными лекарственными сыпями. В дифференциальной диагностике, помимо учета клинических особенностей болезни, следует также использовать данные эпидемиологического анамнеза. Успешно испытан непрямой метод иммунофлюоресценции.

Точная ретроспективная диагностика краснухи обеспечивается выявлением нарастания титра антител с помощью реакций торможения гемагглютинации, нейтрализации и связывания комплемента, поставленных дважды с интервалом в 10 дней.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Лечение краснухи не требуется. Больной подлежит изоляции из коллектива до 5-го дня с момента высыпания. Однако и по истечении этого срока реконвалесцент может оказаться контагиозным. Дети, бывшие в контакте с больным, разобщению не подлежат. Нужно оберегать беременных женщин, ранее не болевших краснухой, от общения с больными этой инфекцией. В случае, если беременная женщина имела возможность заразиться или уже заболела краснухой, некоторые авторы рекомендуют с целью профилактики поражений эмбриона и плода ввести ей гамма-глобулин (ГО—30 мл). Сообщения об эффективности этого метода профилактики противоречивы. Некоторые специалисты считают, что заболевание женщины в первые месяцы беременности лабораторно подтвержденной краснухой является показанием к прерыванию беременности.

Зарубежными исследователями предложена с целью профилактики иммунизация живыми вакцинами. Вакцинальные штаммы, обладающие высокой иммуногенной активностью, получены и в СССР. Показана возможность применения ассоциированных вакцин, иммунизирующих одновременно против краснухи и некоторых других инфекций (корь, паротит и др.).

СКАРЛАТИНОЗНАЯ КРАСНУХА (RUBEOLA SCARLATINOSA)

Скарлатинозную краснуху в 1885 г. впервые описал Н. Ф. Филатов, а спустя 15 лет под названием четвертой болезни — английский врач Дюкс. Этиология и основные закономерности ее эпидемиологии неизвестны. Инкубационный период длится 1—3 нед. Болезнь характеризуется незначительным повышением температуры без нарушения самочувствия больного.

Основной симптом — мелкоточечная скарлатиноподобная сыпь, исчезающая через 2—3 дня и не оставляющая после себя пигментации и шелушения'. Кожных точечных кровоизлияний не наблюдается. Со стороны зева отмечается легкая гиперемия, набухание миндалин. Изменений языка, типичных для скарлатины, а также подчелюстного лимфаденита не бывает. Некоторыми авторами описано увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов.

Н. Ф. Филатов понимал под названием скарлатинозной краснухи самостоятельное заболевание. Однако, учитывая малочисленность своих наблюдений, он не считал вопрос о существовании этой формы окончательно решенным и допускал, что, может быть, он имел дело с разновидностью коревой краснухи. Вопрос о существовании скарлатинозной краснухи в дальнейшем был подвергнут дискуссии, но до настоящего времени окончательного решения не получил.

Следует согласиться с большинством авторов, которые считают, что доводы, приводимые в пользу существования этой нозологической формы, не убедительны, что под названием скарлатинозной краснухи обычно скрываются случаи легкой формы скарлатины или атипично протекающая коревая краснуха. Из этого нужно сделать следующий вывод: в отношении подобных больных необходимо принимать соответствующие противоэпидемические меры.

ИНФЕКЦИОННАЯ ЭРИТЕМА, ИЛИ ПЯТАЯ БОЛЕЗНЬ (ERYTHEMA INFECTIOSUM)

В о з б у д и т е л ь н е и з в е с т е н . Предполагается вирусная этиология. Болезнь характеризуется малой контагиозностью.— Заболевают преимущественно дети в возрасте от 5 до 12 лет. Изредка наблюдаются заболевания и среди взрослых. После перенесенной инфекционной эритемы остается, очевидно, стойкий иммунитет; повторные заболевания не встречаются.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д длится в среднем от 7 до 14 дней. Продромальный период отсутствует или выражается появлением небольшого повышения температуры непосредственно перед высыпанием.

Болезнь начинается высыпанием. С ы п ь вначале появляется на щеках в виде небольших красных макулопапулезных элементов, быстро увеличивающихся в размере и сливающихся между собой. Кожа кончика носа и вокруг губ остается бледной. Краснота щек и спинка носа создают картину «крыльев бабочки». На 2-й реже уже на 1-й день болезни сыпь появляется на конечностях, локализуясь преимущественно на их разгибательных поверхностях. На туловище, исключая области ягодиц, сыпь не обильна. Элементы сыпи вначале имеют вид маленьких красных или розовых макулоподобных элементов, которые быстро увеличиваются в размере, сливаются между собой и образуют большие неправильные формы эритематозные поля. Характерно обратное развитие элементов сыпи. Они начинают гаснуть с центра, постепенно принимая синюшную, фиолетовую, сероватую окраску. Края каждого пятна, * сохраняя яркую окраску, приобретают вид неправильных колец или гирлянд. Наряду с угасающими элементами отмечается наличие свежих высыпаний. Сыпь держится 6—10 дней и более, затем исчезает, оставляя на коже неясный рисунок, определяемый как мраморность. Шелушение отсутствует.

Высыпание сопровождается незначительным повышением температуры; нередко в течение всей болезни она остается нормальной. Иногда отмечается легкая гиперемия зева. Общее состояние больного не нарушается. Со стороны крови обнаруживают эозинофилию, нормальное количество лейкоцитов, а иногда лейкопению. Осложнений не бывает. Редко инфекционная эритема у взрослых протекает более тяжело, со значительным повышением температуры, головной болью, иногда с бредом, невралгиями и мышечными болями.

Распознавание. *Инфекционная* эритема может быть смешана с некоторыми инфекционными болезнями. От кори она отличается отсутствием продромального периода, выраженных катаральных явлений и пятен Вельского — Филатова — Коплика, этапности высыпания, кольцеобразной формой элементов сыпи в стадии отцветания, наличием эозинофилии. От скарлатины инфекционная эритема отличается отсутствием ангины, симптома «малинового языка», преимущественной локализации сыпи на разгибательных поверхностях конечностей, а главное — морфологией сыпи, принимающей характерный вид в стадии «отцветания». От краснухи инфекционная эритема отличается большей яркостью сыпи, выраженной склонностью к слиянию, образованием кольцевидных фигур, значительной длительностью высыпания, наличием эозинофилии, а также отсутствием припухания затылочных и заднешейных лимфатических узлов.

В литературе высказываются сомнения по поводу нозологической самостоятельности этой формы. Некоторые авторы считают инфекционную эритему идентичной ЕСНО-инфекции, вызванной вирусами типов 4, 5, 9, 10, 12, 16 и протекающей с сыпью. В странах Западной Европы наблюдались значительные эпидемии этой формы энтеровирусной инфекции. По мнению других исследователей, нет основания отождествлять ее с пятой болезнью. ЕСНО-экзантема в отличие от инфекционной эритемы значительно более контагиозна, характеризуется вариабельностью кожной сыпи, нередко высокой температурой, головной болью, выраженным недомоганием; иногда она сопровождается симптомами серозного менингита.

ВНЕЗАПНАЯ ЭКЗАНТЕМА, ИЛИ ШЕСТАЯ БОЛЕЗНЬ (EXANTHEMA SUBITUM SEU CRITICUM)

Внезапная экзантема впервые описана Загорским (1910—1913). Самостоятельность заболевания берется многими клиницистами под сомнение. Некоторые исследователи полагают, что внезапная экзантема связана с аденовирусной инфекцией, другие допускают, что это — разновидность энтеровирусной экзантемы.

Заболевают преимущественно дети до 2-летнего возраста, страдающие экссудативным диатезом. Контагиозность незначительная.

Болезнь характеризуется внезапным повышением температуры до 39—40°C, на 4-й день она критически снижается. Одновременно через несколько часов после снижения температуры появляется мелкопятнистая сыпь бледно-розового цвета. Она высыпает вначале на туловище, чаще на спине, а затем распространяется на живот, грудь и конечности. На лице сыпь отсутствует или бывает очень скудной. Через 2—3 дня сыпь угасает, не оставляя пигментации. Иногда в тяжелых случаях, в лихорадочном периоде, наблюдаются явления менингоэнцефалита и серозного

менингита с доброкачественным течением. В большинстве случаев общее состояние больного не страдает. Со стороны крови отмечаются лейкопения, выраженный относительный лимфоцитоз и сдвиг нейтрофилов по палочкоядерных форм.

НАТУРАЛЬНАЯ ОСПА (VARIOLA VERA)

Оспа известна с глубокой древности. Первые сведения об оспе в Европе относятся к VI веку. В XVI—XVII веках она получила широкое распространение в странах Европы (в том числе и в России), проявляясь временами опустошительными эпидемиями и вызывая гибель миллионов людей. Поворотным пунктом в истории оспы послужило открытие оспопрививания (Э. Дженнер, 1796). Широкое внедрение в практику профилактических прививок явилось радикальным средством борьбы с этой инфекцией. В СССР оспа была ликвидирована в 1938 г. В 1958 г. по предложению представителей Советского Союза Всемирной Ассамблеей здравоохранения была принята программа ликвидации оспы во всем мире. Ключом к решению этой задачи явилась массовая вакцинация в сочетаниях с совершенствованной системой эпидемиологического надзора. В 1977 г. были ликвидированы последние эпидемические очаги оспы. По истечении 2 лет (в 1979 г.) ВОЗ зафиксировала полное искоренение оспы во всем мире.

Однако забывать об оспе нельзя хотя бы потому, что ликвидация ее в глобальном масштабе является прекрасным образцом для борьбы с другими инфекционными болезнями.

Возбудителем оспы является вирус из семейства поксавирусов (род *Orthopoxa-virus*), который под названием элементарных телец впервые описан Пашеном (1906). С большим постоянством и в огромном количестве он обнаруживается с помощью даже обычного микроскопа в содержимом узелков, везикул и пустул больного оспой. Наилучший метод окраски телец Пашена для исследования оптическим микроскопом — серебрение по Морозову. При электронной микроскопии возбудитель оспы имеет форму параллелепипеда с закругленными углами (рис. 33)., Размер возбудителя оспы 150x250 нм; содержит ДНК. Вирус оспы выращивают в культурах тканей и на зародышевых оболочках куриного эмбриона. В клетках эпителия, пораженных вирусом оспы, обнаруживаются включения — тельца Гварниери (рис. 34), которые, как полагают, представляют скопления возбудителя оспы.

При нагревании во влажной среде вирус оспы относительно быстро отмирает; он чувствителен к действию дезинфицирующих средств — окислителей. При условии высушивания и невысокой температуры жизнеспособность возбудителя оспы сохраняется очень долго. Сухие оспенные корки остаются заразительными многие годы (Н. Ф. Гамалея).

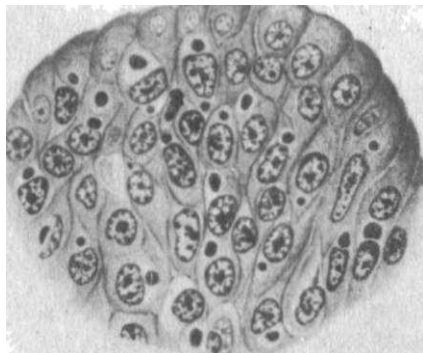
Возбудитель особой доброкачественной разновидности оспы

Рис. 33. Вирион натуральной оспы. X 400 000 (по А. А. Авакяну и А. Ф. Быковскому).



Рис. 34. Тельца Гваниери.

человека, распространенной в странах Южной Америки и Африки, так называемой аластрим (*Vario-la minor*), рассматривается как вариант вируса оспы.



ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции при оспе является больной человек. Он заразителен с конца инкубационного периода, в течение всего периода заболевания, вплоть до полного отпадения корок. Наиболее опасными считаются периоды высыпания и нагноения сыпи. Источником заражения могут явиться больные вариолоидом (см. ниже). Заразительность сохраняют трупы умерших от оспы..

Основной путь передачи инфекции воздушно-капельный. Вследствие устойчивости к высушиванию возбудитель может длительно сохраняться в гнойных корках и на различных предметах, бывших в соприкосновении с больными, поэтому возможна передача инфекции при непрямом контакте и воздушно-пылевым путем.

В о с п р и и м ч и в о с т ь к оспе почти 100%. При вакцинации в возрасте до 2—2V4 лет положительный результат наблюдается в 99,7% случаев (С. Б. Дубровинский). Вследствие чрезвычайно большой чувствительности человека к возбудителю оспы заражение может произойти даже при очень кратковременном пребывании вблизи больного. После перенесенного заболевания, как правило, остается прочный иммунитет. Однако описаны повторные заболевания оспой.

До введения массового оспопрививания оспа имела все черты детской инфекции, главная масса заболеваний приходилась на ранний детский возраст. В связи с колебанием уровня коллективного иммунитета до введения оспопрививания или при плохой постановке его наблюдалась периодичность оспенных эпидемий; они возникали в зависимости от условий через 3—6 лет.

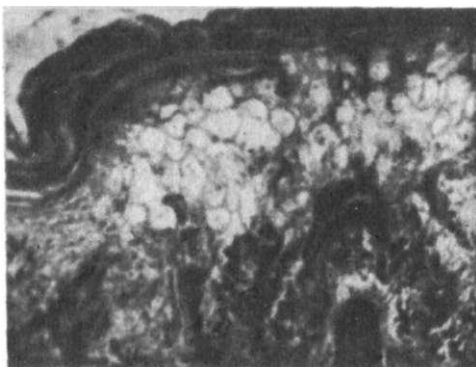
Важнейшим фактором в эпидемиологии оспы являлась активная борьба с ней человека — рационально проводившееся обязательное оспопрививание населения. Этой мерой обеспечивалось радикальное воздействие на эпидемический процесс.

При заносе оспы в страны, которые свободны от этой инфекции и среди населения которых имеются восприимчивые контингенты (непривитые или привитые в давние сроки), возможно возникновение эпидемических вспышек. В последнее время такие вспышки наблюдались во Франции, Великобритании, Нидерландах, ФРГ, США, Польше, СФРЮ и СССР, куда инфекция была завезена из Индии (1959—1960). Завозные вспышки натуральной оспы последнего времени характеризовались следующими эпидемическими особенностями: а) возникновением в крупных городах с большими международными значениями авиапортами; б) неправильной или запоздалой диагностикой и запоздалой изоляцией первого (завозного) заболевания; в) частотой атипично протекающих заболеваний, представляющих трудности для распознавания; г) частотой внутрибольничных заражений и, в частности, заражений медицинского персонала. При условии проведения энергичных мероприятий распространение инфекции быстро прекращалось. Примером может служить быстрая ликвидация небольшой вспышки оспы, имевшей место в 1960 г. в Москве.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Наиболее характерны для оспы изменения со стороны кожи. В начальной (папулезной) стадии высыпания в мальпигиевом слое эпидермиса и поверхностных слоях дермы образуются небольшие очаги воспаления. Клетки мальпигиева слоя подвергаются «ретикулярному перерождению»: протоплазма их превращается в нити, тянущиеся от оболочек к ядру. В более глубоких частях мальпигиева слоя происходит разбухание клеток, образование в центре их полостей, содержащих увеличенное число ядер («балонирующее перерождение»). По периферии оспины про-

Рис. 35. Разрез через оспенную пустулу. Образование полостей как следствие ретикулярной дегенерации (по Херрлиху).



исходит активное размножение эпителия и отечное пропитывание межклеточных пространств, в дерме — отек, усиленное кровенаполнение и скопление лейкоцитов.

В стадии везикул, а затем пустул все эти изменения прогрессируют. В области ретикулярной и баллонизирующей дегенерации происходит разрушение клеточных оболочек, слияние клеток, образование полостей, пересекаемых тонкими перегородками — остатками клеточных оболочек (рис. 35). Эти тяжи обуславливают западение центра везикулы — образование «оспенного пупка». Далее происходит все большее скопление лейкоцитов, разрушение клеток, образование неправильных, сообщающихся между собой полостей. В стадии подсыхания образуется корка, под которой происходит образование рубца и эпителизация.

На слизистых оболочках рта, глотки, пищевода, гортани, трахеи появившиеся пузырьки быстро прорываются, образуя очаги поверхностного некроза с последующим изъязвлением. Нередко развивается гнойный бронхит, бронхопневмония.

Паренхиматозные органы (сердце, печень, почки) подвергаются дистрофическим изменениям. Селезенка обычно увеличена в результате полнокровия и пролиферации клеток пульпы. Иногда обнаруживается острый некротический орхит.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции служат слизистые оболочки носоглотки и верхних дыхательных путей, где оспенный вирус не оставляет следов проникновения. Если заражение¹ происходит через кожу (как это наблюдалось при вариоляции), в воротах инфекции всегда возникает оспенная пустула, вслед за которой наблюдаются явления генерализации. При этом инкубационный период бывает короче, а процесс, как правило, протекает значительно легче, чем при обычных путях заражения.

¹ Вариоляция — применявшаяся с целью профилактики в древние времена и вплоть до открытия оспопрививания прививка человеку гнойного содержимого пустул от больного этой инфекцией.

Проникший в организм вирус размножается в клетках эпителия слизистых оболочек и в регионарных лимфатических узлах. Уже в инкубационном периоде в результате первичной вирусемии возникает диссеминация вируса в различные внутренние органы с последующим его размножением в них. В начальном (продромальном) периоде болезни происходят вторичная вирусемия и оседание оспенного вируса в коже и слизистых оболочках, где возникают характерные изменения. Защитная реакция организма проявляется накоплением антител (с 4—6-го дня болезни) и мобилизацией факторов тканевого иммунитета. Поражение кожи и слизистых оболочек создает широкие возможности для вторичного инфицирования гноеродными микробами (стрептококки, стафилококки), что обуславливает отягчение болезни и возникновение различных гнойных осложнений.

КЛИНИКА

Течение оспы принято делить на следующие периоды: а) инкубационный, б) начальный, в) высыпания, г) нагноения, д) подсыхания и отпадения корок.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д . Этот период оспы длится в среднем 11—14 дней; иногда он на несколько дней укорачивается или удлиняется.

Н а ч а л ь н ы й п е р и о д . Болезнь начинается быстрым повышением температуры (до 39—40° С и выше) с познабливанием или, реже, потрясающим ознобом. Появляются сильная головная боль, головокружение, общая слабость, беспокойство, иногда сонливость, бред. Характерным начальным признаком, наблюдающимся весьма часто у взрослых и детей старшего возраста, являются сильные боли в области крестца. Часто отмечается тошнота, многократная рвота и боли под ложечкой. Аппетит, как правило, отсутствует. Стул задержан, а у грудных детей, наоборот, часто бывает понос. У детей нередко наблюдаются судороги. Пульс и дыхание учащены. В зеве явления умеренного катара. Иногда прощупывается увеличенная селезенка.

Примерно у 1/3 больных на 2—3-й день болезни появляется важный диагностический симптом — продромальная сыпь. В части случаев она имеет характер крупнопятнистой экзантемы, высыпающей главным образом на лице и конечностях. У других больных отмечается точечная геморрагическая или эритематозная сыпь, расположенная на фоне багряно-красной кожи. Продромальная сыпь этой формы локализуется на нижней половине живота и на внутренней поверхности бедер (бедренный треугольник Симона), а также в области грудных мышц и на внутренней поверхности верхней части плеча (плечевой треугольник).

¹ Этот период оспы, нередко называют продромальным (т.е. периодом предвестников). Так же как и при кори, это название не соответствует резко выраженной симптоматологии и тяжелому течению болезни в этом периоде.

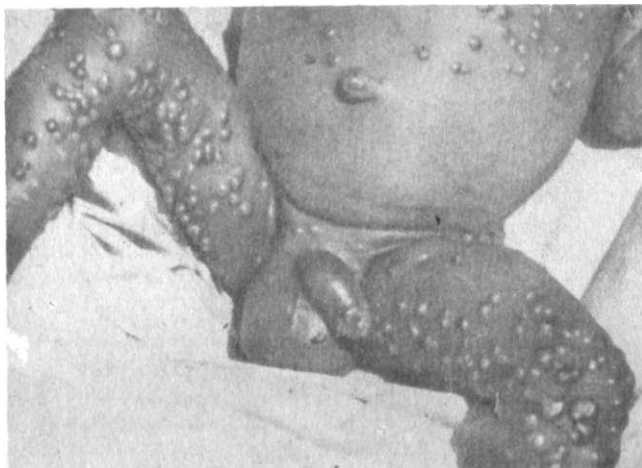


Рис. 36. **Натуральная оспа.** Характерная локализация сыпи преимущественно на конечностях и скудность ее на животе и в паховых складках (по Херрлиху).

Период высыпания. К концу 3-х суток, иногда несколько раньше или позже, наступает значительное понижение температуры и улучшение общего состояния. Одновременно с этим появляется оспенная сыпь. Она появляется вначале на лице, волосистой части головы, шее, верхней части туловища, затем в течение 1—2 сут сыпь распространяется на все туловище и конечности. Сыпь, как правило, наиболее обильна на лице и на дистальных частях конечностей. Она обнаруживается также на ладонях и подошвах. Наименее обильна она на животе; в подмышечных впадинах и паховых областях кожа свободна от нее даже при обильном высыпании (рис. 36).

Элементы сыпи вначале имеют характер плотных бледно-красных папул величиной с булавочную головку. В дальнейшем они увеличиваются, становятся более выпуклыми. Через 2—3 дня папулы превращаются в оспенные везикулы серовато-белого цвета, с перламутровым блеском, величиной с горошину, плотные на ощупь; они сидят на инфильтрированном основании и окружены узким красным ободком (аула). При проколе пузырька вследствие его многокамерного строения содержимое не опорожняется. Высыпание наблюдается также на слизистых оболочках рта, зева, носа и конъюнктиве глаз. Пузырьки на слизистых оболочках быстро превращаются в эрозии и покрыты гноем язвочки. Отмечаются болезненность При глотании, слюнотечение, слезотечение и светобоязнь.

Со стороны крови наблюдается умеренный лейкоцитоз за счет значительного увеличения одноядерных клеток (до 50%); эозинофилы обычно не исчезают, нередко содержание их несколько увеличено.



Рис. 37. Оспенная сыпь на лице (по Херрлиху).

Период нагноения. На 4—5-й день содержимое кожных везикул мутнеет, и к 6-му дню высыпания (9-му дню болезни) они превращаются в пустулы. Узкий красный ободок каждого элемента увеличивается, образуется диффузная краснота. Центр его несколько западает (рис. 37). Появляются отек и инфильтрация кожи, особенно значительные на лице.

Как появление оспенной сыпи, так и дальнейшее развитие ее происходят в типичной последовательности — начиная с лица, сверху вниз. На одном и том же уровне (например, на лице или груди) все элементы сыпи развиваются одновременно, и поэтому в момент обследования все они находятся в одной и той же стадии (мономорфизм сыпи) (см. рис. 36 и 37).

Одновременно с нагноением оспин, т. е. с 7—8-го дня болезни, происходит новое повышение температуры, которая ступенчато поднимается до 39,5—40°C и более и держится на одном уровне в течение 3—5 дней (рис. 38). Общее состояние больного резко ухудшается. Больного беспокоят сильное напряжение кожи лица и головы, резь в глазах. Сознание помрачено; нередко наблюдаются бред, возбуждение, а у детей раннего возраста — судороги. В этом периоде часто развиваются симптомы сердечно-сосудистой слабости, появляются различные осложнения. Наблюдаются лейкоцитоз, повышение содержания нейтрофилов, появление клеток раздражения.

Период подсыхания и отпадения корок. На 11—14-й день пустулы, частично лопнувшие, начинают подсыхать, образуя бурые корки. Исчезают краснота и отек кожи, появляется сильный зуд. Одновременно в течение нескольких дней температура ступенчато снижается до нормы. Наступает стадия выздоровления и отпадения корок, длящаяся 2—3 нед. Общая средняя продолжительность болезни 5—6 нед и более.

Клинические формы оспы и осложнения

Сливная оспа (*variola confluens*). Сыпь очень обильна, имеет выраженную склонность к образованию больших неправильной формы плоских пузырей. Пораженная кожа резко отечна,

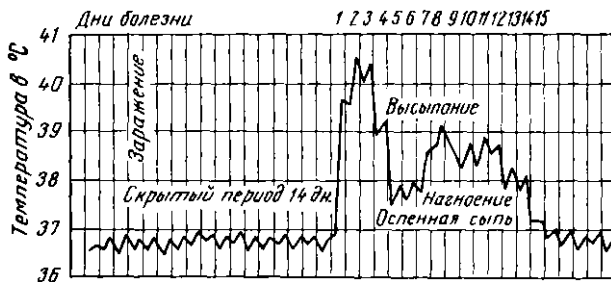


Рис. 38. Температурная кривая при оспе (по М. А. Морозову и В. С. Соловьеву).

утолщена. Многочисленные высыпания на слизистых оболочках. Явления общей интоксикации резко выражены. Весьма часты осложнения. Летальность очень высока.

Пустулезно - геморрагическая, или «черная», оспа (*variola haemorrhagica pustulesa*). Ее называют также вторичной геморрагической оспой. Характеризуется кровоизлияниями ^ оспины, которые принимают синевато-черный цвет. Помимо того, появляются кожные геморрагии на участках, свободных от сыпи, а также кровоизлияния в слизистые оболочки. Отмечается выраженная тромбоцитопения и выраженная недостаточность факторов свертывания крови. Летальность достигает 75%.

Оспенная пурпура (*purpura variolosa*), или первичная геморрагическая оспа. При этой форме кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки наступают уже в начальной стадии. Больные обычно погибают до оспенной сыпи и в начальной стадии ее развития.

Наряду с тяжелыми, злокачественными разновидностями оспы известны очень легкие ее формы.

Вариолоид (*variolid*) — ослабленная, модифицированная оспа у вакцинированных. Характеризуется более лёгким укороченным течением и abortивным развитием оспы. Начальный период обычно ускорен и может проявляться слабо выраженными симптомами. Сыпь необильная, а иногда очень скудная. Элементы сыпи, достигнув стадии везикулы, быстро подсыхают и не переходят в пустулы. На слизистых оболочках рта и зева наблюдаются лишь единичные везикулы. Нагноительная лихорадка отсутствует. После отпадения корок рубцов обычно не остается.

Наблюдаются случаи афебрильного течения вариолоида, а также оспа без сыпи.

Осложнения оспы часты и многообразны. В значительной степени они обуславливаются вторичной флорой (гноеродными кокками). Могут развиваться абсцессы, флегмоны, лимфадениты, рожа. Грозным последствием вторичной инфекции может быть сепсис. Со стороны органов дыхания встречаются

следующие осложнения: отек гортани с явлениями стеноза, перихондриты гортани, бронхиты, бронхопневмонии, абсцессы легких, гнойные плевриты; со стороны органов пищеварения.— глосситы, стоматиты, заглоточные абсцессы, паротиты, диспепсии (у маленьких детей). Весьма часто отмечается синдром сердечной слабости как следствие острого миокардита; иногда развиваются перикардиты. Наблюдаются также орхиты, нефриты, пиелиты. Со стороны костно-суставной системы возможно развитие остеомиелитов, гнойных артритов. Часто возникают гнойные отиты, иногда осложняющиеся последующим мастоидитом. Со стороны глаз наблюдаются кератиты и иногда паноптальмиты. Часты и разнообразны осложнения со стороны нервной системы: энцефалиты, миелиты, менингиты, невриты, острые психозы.

ДИАГНОЗ

Оспа может быть смешана со многими заболеваниями: в начальной стадии — с различными острыми инфекционными болезнями (в частности, со скарлатиной), пневмонией, остропротекающим сепсисом, токсическими сыпями и др.; в стадии высыпания — с корью, многоформной экссудативной эритемой, ветряной оспой, импетиго.

Распознавание основывается на тщательном собирании анамнеза с анализом всех данных эпидемиологической обстановки, на внимательном изучении всего симптомокомплекса и особенно высыпаний на коже и слизистых оболочках. Следует учесть характер температурной кривой, реакцию со стороны крови.

Практически особенно важен дифференциальный диагноз между оспой и ветряной оспой (см. с. 200).

Для подкрепления и окончательного уточнения клинического диагноза используют следующие лабораторные методы: а) исследование содержимого папул, везикул и пустул с применением прямого и непрямого методов иммунофлюоресценции; б) метод преципитации в геле с гипериммунной сывороткой; в) выделение вируса путем культивирования в хорионаллантоисной оболочке куриного эмбриона и в культурах ткани; г) серологическое исследование, выявляющее наличие и нарастание антител против оспенного вируса (реакции торможения гемагглютинации, связывания комплемента, нейтрализации).

Преимуществом первых двух способов является быстрота получения ответа. Рекомендуется использовать одновременно несколько из перечисленных методов.

ПРОГНОЗ

При установлении прогноза у больного оспой следует учитывать, что исход болезни находился в прямой зависимости от клинической формы. При вариолоиде летальность была относи-

тельно невелика (0—5%), при оспе у непривитых она достигала 25—30%. Общая летальность, по данным мировой статистики, в 1960—1962 гг. составляла 14,3%, в 1963 г. — 25%.

Большую опасность представляла оспа у невакцинированных грудных детей (летальность до 75%), у беременных женщин, ослабленных и истощенных людей.

ЛЕЧЕНИЕ

Эффективное специфическое лечение оспы не разработано, хотя поиски в этом направлении в последнее время значительно оживились. Некоторые авторы отметили хороший эффект применения в первые дни болезни специфического гипериммунного гамма-глобулина, однако отзыв других более сдержан. Не оправдало надежды и использование в терапии оспы химиотерапии, и, в частности, изотинбета-тиосемикарбазона (марборана, метисазона), который оказывает некоторый положительный эффект в профилактике этой инфекции. С целью воздействия на вторичную бактериальную инфекцию необходимо применять антибиотики.

Огромное значение при лечении оспы имеет тщательный уход за больными и прежде всего гигиеническое содержание кожи.

Не меньшее значение имеет уход за полостью рта и полостью носа: полоскание, спринцевание полости рта, смазывание губ и слизистой оболочки носа вазелином или вазелиновым маслом. Большого внимания требует уход за глазами (промывание растворами дезинфицирующих средств, применяемых в глазной практике). Пища больного должна состоять из жидких, нераздражающих, легкоусвояемых блюд с богатым содержанием витаминов.

При расстройствах кровообращения назначают сердечно-сосудистые средства. Проводят борьбу с беспокоящими больного симптомами: при сильных болях в крестце назначают болеутоляющие (амидопирин, анальгин, при необходимости морфин); при головной боли — холодные компрессы, пузырь со льдом; при бессоннице — снотворные и т. д.

Для борьбы с интоксикацией применяют внутривенные вливания изотонического раствора хлорида натрия, раствора глюкозы, плазмы и цельной крови.

ПРОФИЛАКТИКА

Обнаружение больного оспой или даже больного с явлениями, подозрительными на оспу, должно рассматриваться как чрезвычайное происшествие, требующее немедленного проведения исчерпывающей системы неотложных мероприятий. Прежде всего об

этом нужно немедленно оповестить санитарно-эпидемиологическую станцию или райздравотдел. Больного немедленно госпитализируют в больницу, где он содержится до полного отпадения корок, но не менее чем до 40-го дня с момента заболевания. Больных оспой обслуживает специально выделенный персонал; их по возможности содержат в отдельном больничном павильоне, где должен быть обеспечен строжайший противоэпидемический режим и тщательная текущая дезинфекция. Во всех помещениях, где находился больной, после его изоляции производят тщательную заключительную дезинфекцию.

Все лица, бывшие в общении с больным, и обслуживающий медицинский персонал подвергаются немедленному оспопрививанию независимо от возраста и наличия противопоказаний. Оспопрививание в кратчайшие сроки проводят также в отношении всего населения, проживающего в населенном пункте (исключая новорожденных в возрасте до 2 нед). Лиц, общавшихся с больным, независимо от предшествовавшей вакцинации и ревакцинации, подвергают, помимо того, изоляции на 14 дней в специально выделенных помещениях при условии ежедневного медицинского обследования. За очагом и лицами, имевшими не прямой или сомнительный контакт с больным, устанавливают медицинское наблюдение в течение 14 дней с момента изоляции больного. Лицам, бывшим в контакте с оспенными больными, некоторые авторы рекомендуют с целью профилактики вводить специфический противооспennyй гамма-глобулин (5—10 мл). Индийскими исследователями показана активность применения в этих случаях марборана (метисазона).

Основной мерой борьбы с оспой является рационально организованная вакцинация населения.

Метод оспопрививания открыт английским врачом Э. Дженнером в 1796 г. Он доказал, что прививка человеку содержимого пустул коровьей оспы вызывает стойкую невосприимчивость к натуральной оспе. Этот метод в дальнейшем был усовершенствован. В СССР применялась преимущественно теплоустойчивая сухая (лиофилизированная) вакцина, которая содержит живой вирус осповакцины, выращенный на коже теленка. Исходный материал очищают фреоном и затем высушивают в смеси со стабилизатором (пептоном).

Перед прививкой вакцину разводят специальным растворителем. Вакцинация проводится через скарифицированную кожу или методом множественных уколов бифуркационной иглой. При массовой иммунизации очень удобен метод безыгольного введения жидкой вакцины с помощью специального инъектора (рис. 39).

На месте прививки развивается вакцинальная пустула, которая проходит те же стадии развития, что и оспенная пустула (рис. 40). На рис. 41 схематически изображено течение вакцинального процесса.

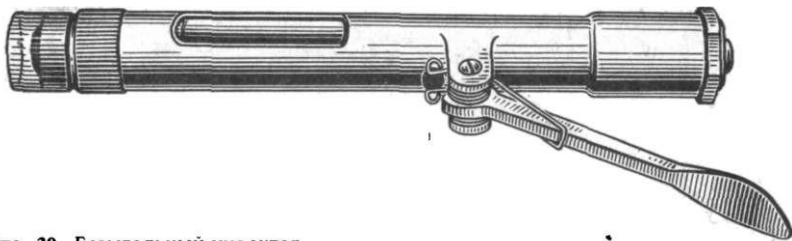


Рис. 39. Безыгольный инъектор.

Рис. 41. Температурная кривая при вакцинальном процессе (схема).



Учитывая ограниченную продолжительность приобретенного после прививки иммунитета, для поддержания его производили ревакцинацию в возрасте 8, 15 лет.

В связи с ликвидацией оспы во всем мире в январе 1980 г. приказом министра здравоохранения СССР прививки против оспы в нашей стране отменены. Это большая разгрузка прививочного календаря, так как оспопрививание было одним из наиболее реактогенных методов вакцинации.

Оспопрививание иногда сопровождается развитием поствакцинальных осложнений, в том числе и очень тяжелых. Основные, наиболее важные из них следующие:

а. Генерализованная вакцинация — очень редкое осложнение. Она возникает обычно на 9—10-й день прививки в результате гематогенного распространения вируса и характеризуется высыпанием вакцинных «пустул» по всей поверхности тела. Может протекать тяжело и осложняться вторичной инфекцией.

б. Осложнения прививочного процесса могут возникнуть вследствие переноса вакцинального вируса на различные участки кожи, доступные расчесыванию. Это так называемая аутоинокуляция. Большую опасность представляет занос вируса осповакцины руками вакцинированного или гематогенного заноса на экзематозно измененную кожу. При этом развивается тяжелое осложнение — вакцинальная экзема (рис. 42). Она сопровождается высокой лихорадкой и другими явлениями общей интоксикации. Это осложнение может



Рис. 42. Вакцинальная экзема (наблюдение А. Ф. Соколовой).

быть причиной смертельного исхода. Перенос вируса вакцины происходит иногда также на восприимчивых детей, окружающих привитого, при наличии нарушенной целостности кожных покровов и тесном контакте с вакцинированным.

в. Тягчайшим, . но, к счастью, очень редким осложнением оспопрививания является поствакцинальный энцефалит и менингоэнцефалит.

Он развивается обычно на 8—12-й день после первичной прививки; его относительная частота возрастает с возрастом подвергающихся первичной вакцинации. Течение тяжелое, летальность колеблется в пределах 14—50%. Значительно чаще наблюдается так называемая энцефалопатия, Ъли судорожный синдром, возникающий обычно в разгаре вакцинального процесса (на 6—8-й день после прививки) при высокой температуре тела (фебрильные судороги). Данное осложнение чаще встречается у детей в возрасте от 1 года до 2 лет и протекает легче, чем поствакцинальный энцефалит.

Наблюдаются и другие осложнения со стороны нервной системы (миелит, менингомиелит, полирадикулоневрит и др.).

С целью снижения риска развития поствакцинальных осложнений рекомендуется применять «щадящие» методы иммунизации: уменьшение числа кожных насечек или уколов; введение одновременно с вакцинацией одной дозы специфического гамма-глобулина; двухэтапный способ (т. е. предварительная за 8—14 дней прививка инактивированной вакциной).

В связи с ликвидацией оспы на земном шаре прививки против этого инфекционного заболевания в 1980 г. были отменены в Советском Союзе (как и в других странах). Однако нельзя забывать об этой действенной мере защиты хотя бы потому, что вирус натуральной оспы еще сохраняется в лабораториях некоторых стран.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА (VARICELLA)

Возбудителем ветряной оспы является вирус — элементарные тельца, которые описаны бразильским исследователем Араго. Они обнаруживаются в содержимом пузырьков ветряной оспы при окраске серебрением по Морозову. В дальнейшем вирусологическими исследованиями были изучены морфологические и биологические свойства вируса. Вирусы ветряной оспы имеют сферическую, овальную или многогранную форму и размеры 150—200 нм, содержат ДНК. Установлена идентичность вирусов ветряной оспы и опоясывающего лишая (*herpes zoster, zona*). Возбудитель получил наименование вируса *varicella-herpes zoster*, сокращенно V — Z-вирус.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является больной, начиная с 1—2 последних дней инкубационного периода, до 9-го дня с момента появления сыпи. В стадии образования и отпадения корочек больной не заразен. По наблюдениям будапештского педиатра Бокая, а затем многих клиницистов, источником заражения могут быть больные опоясывающим лишаем.

Заражение происходит воздушно-капельным путем. Распространение инфекции может произойти даже на относительно большом расстоянии (через коридоры в соседние комнаты и квартиры). Вследствие малой устойчивости возбудителя передача через вещи и третьи лица не наблюдается.

Восприимчивость к ветряной оспе очень высокая, практически всеобщая. Пониженная восприимчивость отмечается у грудных детей до 6 мес. Дети старше 10 лет и взрослые болеют ветряной оспой редко. Это, по-видимому, является результатом перенесенной в раннем детстве инфекции. После перенесенной ветряной оспы создается прочный пожизненный иммунитет; повторные заболевания наблюдаются в виде редких исключений.

Заболеваемость ветряной оспой очень велика. В больших городах она носит эпидемический характер; время от времени возникают эпидемические вспышки. Если при заносе ветряной оспы в учреждение для детей раннего возраста не проводятся своевременно профилактические меры, поражаются, как правило, все или почти все дети, не болевшие ранее этой инфекцией. Эпидемии ветряной оспы наблюдаются чаще в осенне-зимне-весенние месяцы (рис. 43). Указанная на рис. 43 закономерность сохраняется и в настоящее время.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Патогенез и патологическая анатомия ветряной оспы изучены недостаточно. Входными воротами инфекции при ветряной оспе служат слизистые оболочки верхних дыхательных путей. По

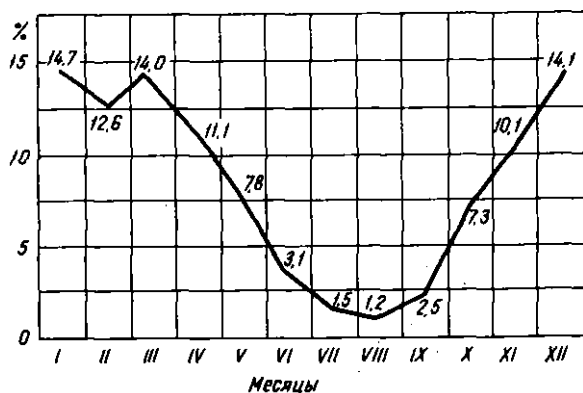


Рис. 43. Сезонные колебания заболеваемости ветряной оспой в Москве с 1957 по 1959 г. (в процентах к годовому итогу).

истечении инкубационного периода током крови вирус разносится по всему организму и вследствие своей дермотропности сосредоточивается в коже. В коже возникает процесс, характеризующийся вакуольным перерождением клеток мальпигиева слоя с образованием на периферии гигантских многоядерных клеток. Характерно наличие внутриядерных эозинофильных включений в измененных клетках эпидермиса. Процесс вакуолизации ведет к образованию мелких разделенных остатками клеточных стенок полостей, которые быстро сливаются в однокамерную везикулу. В содержимом свежих везикул обнаруживаются лейкоциты (преимущественно лимфоциты) и многоядерные гигантские клетки. Внутриклеточные включения Гварниери не образуются.

В очень редких случаях наблюдаются специфические вирусцеллезные поражения внутренних органов: легких, печени, селезенки, почек, поджелудочной железы и др. Эти поражения характеризуются наличием мелких округлых очажков некроза с геморрагическим поясом и мелкими кровоизлияниями в окружении (рис. 44).

В последнее время многими учеными допускается возможность длительного сохранения вируса ветряной оспы в организме человека. После перенесенной ветряной оспы вирус персистирует в клетках межпозвоночных ганглиев. Создается состояние продолжающейся годами латентной инфекции, которая под влиянием различных неблагоприятных факторов (заболевания, травмы, интоксикации и др.) уже в старшем детском возрасте или у взрослых активизируется, клинически проявляясь в виде herpes zoster.

КЛИНИКА

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д в среднем длится 14 дней; иногда он укорачивается до 11 дней или удлиняется до 21 дня.

П р о д р о м а л ь н ы е явления чаще отсутствуют или выражены слабо: субфебрильная температура, некоторое ухудше-

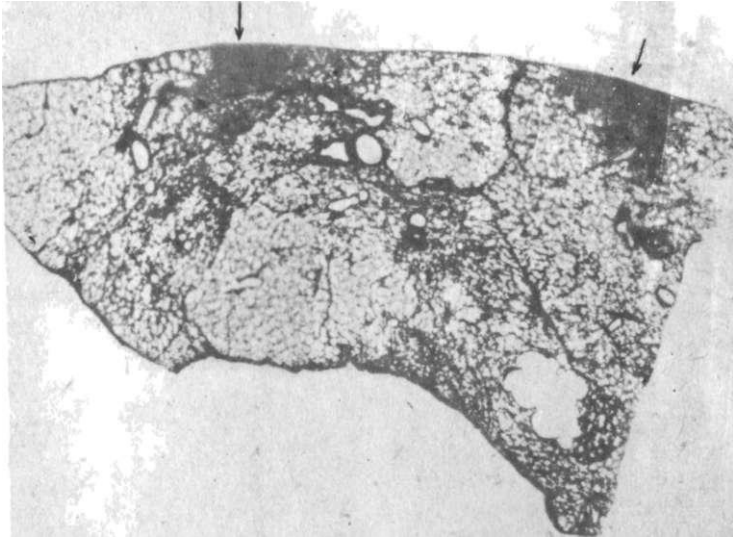


Рис. 44. Очажки некр^а (указано стрелками) в легких ребенка, страдавшего тяжелой формой ветряной оспы.

ние общего состояния в течение V_2 — 1 сут. Иногда (в 4—6% случаев) наблюдается высыпание так называемой продромальной сыпи, имеющей чаще всего скарлатиноподобный, реже кореподобный характер. Эта сыпь обычно быстро исчезает. Чаще она появляется уже после высыпания типичных ветряночных элементов.

Высыпание ветряночной сыпи обычно происходит одновременно с повышением температуры или на несколько часов позднее. Нередко первые пузырьки появляются при нормальной температуре. Высыпание не имеет какого-либо определенного порядка. Сыпь появляется на лице, волосистой части головы, туловище и конечностях. В отличие от натуральной оспы ветряночная сыпь «не оказывает предпочтения лицу и вовсе не щадит живот» (Н. Ф. Филатов). На ладонях и подошвах лишь при очень обильном высыпании можно обнаружить отдельные элементы.

Элементы сыпи вначале имеют мелкий макулопапулезный характер, однако они очень быстро (в течение нескольких часов) превращаются в везикулы. Некоторые папулки подсыхают, не доходя до стадии пузырька. Ветряночные везикулы имеют различную величину (от размеров булавочной головки до крупной горошины) и округлую или овальную форму. Пузырьки сидят поверхностно на неинфильтрированном основании, стенка их напряжена, блестяща, содержимое прозрачно. Пупковидные вдавления имеются лишь у отдельных элементов. В окру-

Рис. 45. Ветряная оспа. Полиморфизм сыпи.



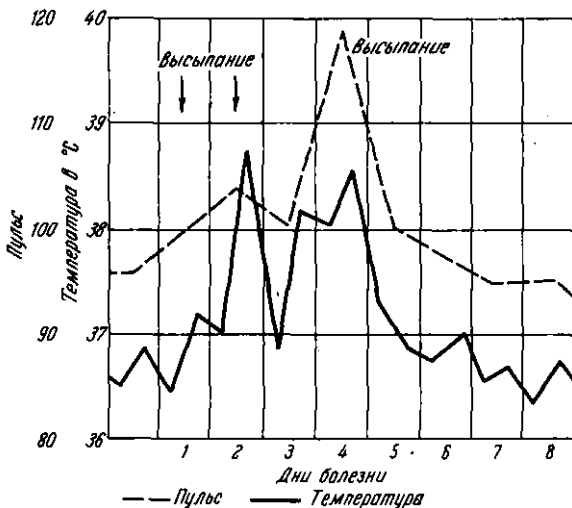
жении везикулы обнаруживается узкая кайма гиперемии. При проколе пузырек вследствие своей однокамерности опорожняется от содержимого. Везикулы быстро (через 1—2 дня) подсыхают; на их месте образуются плоские бурые корочки, отпадающие через 1—3 нед. После отпадения корок, как правило, рубцов не остается. Высыпание ветряночной экзантемы происходит не одновременно, а как бы толчками, с промежутками в 1—2 дня, поэтому сыпь приобретает ^п о л и м о р ф н ы й характер: одновременнр на одном и том же ограниченном участке кожи имеются . элементы в

стадиях развития (папулы, пузырьки, корки) (рис. 45, 46). Больного беспокоит зуд.

У некоторых больных высыпание наблюдается и на слизистых оболочках (на слизистой оболочке полости рта, носоглотки, гортани, половых органов и др.). Оно может даже предшествовать появлению кожной сыпи. Появившиеся на слизистых оболочках пузырьки быстро превращаются в поверхностные эрозии с желтовато-серым дном. Образование их обычно сопровождается некоторой болезненностью. Через несколько дней эрозии подживают. В отличие от натуральной оспы ветряночная сыпь на слизистых оболочках обычно скудна.

Повышение температуры при ветряной оспе чаще совпадает с появлением сыпи. Температура повышается до 38°C. Иногда отмечается высокая лихорадка (39—40°). Каждый новый приступ высыпания сопровождается новым повышением температуры, поэтому лихорадочная кривая имеет неправильный характер и отражает динамику высыпания (рис. 47). Повышение температуры * сопровождается ухудшением общего состояния ребенка: нарушается сон, снижается аппетит, больной становится раздражительным, капризным. Все эти явления сильнее выражены при обильной сыпи. На 3—5-й день одновременно с подсыханием сыпи происходит снижение температуры и улучшение общего состояния больного.

Рис. 47. Температурная кривая при ветряной оспе.



У некоторых больных в связи с продолжающимся высыпанием повышенная температура может затягиваться до 6—8 дней и дольше. Со стороны крови в период высыпания наблюдается небольшая лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз.

Клинические формы ветряной оспы

Обилие сыпи и тяжесть общих проявлений при ветряной оспе широко варьируют. У одних больных болезнь проявляется высыпанием единичных пузырьков при отсутствии лихорадки (рудиментарная форма), у других высыпание бывает очень обильным, сопровождается гипертермией и выраженными симптомами общей интоксикации. Наблюдаются случаи абортного течения, при которых появившаяся папулезная сыпь подсыхает, не доходя до стадии везикулы.

При туггучной форме содержимое пузырьков становится гнойным, образуются пустулы. После отпадения корок могут остаться рубцы. Эта форма встречается примерно в 10% всех случаев ветряной оспы.

Буллезная форма характеризуется появлением, помимо типичной везикулезной сыпи, больших (диаметром до 2—3 см) дряблых пузырей с мутным содержимым. Пузыри могут лопаться, оставляя обширные мокнущие поверхности. Исход в большинстве случаев благоприятный. Эта форма болезни, как и пустулезная, очевидно, связана с присоединением вторичной кокковой инфекции.

При гангренозной форме отдельные пузырьки

принимают геморрагический характер. В окружении их появляется воспалительная зона. Затем на месте пузырьков образуются некротические струпья, при отпадении которых обнажаются глубокие язвы с грязным некротическим дном и крутыми или подрытыми краями. Язвы вследствие прогрессирующего гангренозного распада могут увеличиваться, принимая значительные размеры. Течение длительное, нередки гнойно-септические осложнения. Возможен летальный исход. Эта редкая форма ветряной оспы встречается главным образом у истощенных больных детей, особенно в условиях плохого ухода, создающего возможности присоединения вторичной инфекции.

Геморрагическая форма встречается очень редко у ослабленных детей с проявлениями геморрагического диатеза.

Генерализованная, или висцеральная, форма, с поражением внутренних органов обнаруживается обычно лишь на вскрытии погибших больных. Лишь ветряночная пневмония, которая описывается чаще у взрослых, благодаря характерным у них рентгенологическим данным, распознается при жизни. Это осложнение протекает обычно тяжело; отмечаются выраженная одышка, цианоз, отхождение кровянистой мокроты, в которой обнаруживаются клетки с характерными внутриядерными включениями. Рентгенологически у взрослых отмечают обильные мелкие очажки затемнения, а у детей чаще лишь усиление рисунка корней легких и эмфизема. Допускают, что у детей пневмонии, развивающиеся во время высыпания ветряной оспы и заканчивающиеся выздоровлением, в части случаев имеют специфическую этиологию (В. Н. Верцнер).

осложнения

Осложнения при ветряной оспе редки. При высыпании пузырьков на роговице возможно развитие кератита. При появлении везикулезной сыпи на слизистой оболочке гортани развивается картина ларингита, иногда с явлениями стеноза дыхательных путей (ветряночный круп). В результате присоединения вторичной инфекции могут возникнуть абсцессы, флегмоны, рожа, стоматиты, **отиты, лимфадениты, бронхопневмония.**

В качестве очень редких осложнений встречаются серозные синовиты, нефриты. Описаны также единичные случаи энцефалита и серозного менингита.

диагноз

Затруднения в диагностике возникают лишь при атипичном течении болезни, когда она может быть смешана с некоторыми сходными заболеваниями. Наибольшее значение имеет дифференциальная **диагностика** между ветряной оспой и натуральной оспой. В распознавании нужно руководствоваться следующими отличиями.

Начальный период при натуральной оспе сопровождается

значительным повышением температуры и сильными болями в крестце; продолжительность этого периода примерно 3 дня. При ветряной оспе повышения температуры, предшествующего высыпанию, либо совсем не бывает, либо он продолжается не более суток; боли в пояснице, как правило, не наблюдаются. *Высыпание* сопровождается при натуральной оспе снижением, а при ветряной оспе *повышением температуры*.

При натуральной оспе сыпь появляется в определенной последовательности: на лице, кистях, туловище, конечностях; при ветряной оспе высыпание происходит без всякого порядка, толчками. При натуральной оспе сыпь особенно обильна на лице, руках; она почти всегда имеется на ладонях и подошвах; при ветряной оспе сыпь наиболее обильна на туловище, а на ладонях и подошвах она почти всегда отсутствует.

При натуральной оспе элементы сыпи имеют значительную плотность и расположены в глубине кожи на инфильтрированном основании; оспины многокамерные, не спадаются при проколе, имеют пупковидное вдавление.

При ветряной оспе элементы сыпи сидят поверхностно, основание их не инфильтрировано, при проколе они спадаются (так как являются однокамерными); пупковидные вдавления могут наблюдаться лишь у некоторой части элементов. При натуральной оспе на том или ином ограниченном участке кожи все элементы находятся в одной стадии развития (мономорфизм); при ветряной оспе вследствие толчкообразности высыпания элементы сыпи развиваются неодновременно, поэтому сыпь характеризуется полиморфизмом.

При натуральной оспе всегда имеется более или менее обильная сыпь на слизистых оболочках; при ветряной оспе высыпание на слизистых оболочках обычно скудно или отсутствует.

Для дифференциальной диагностики могут быть использованы лабораторные методы, описанные в разделе «Натуральная оспа». Наконец, большое значение для дифференциальной диагностики имеют данные эпидемиологического анамнеза.

Буллезная форма ветряной оспы может быть смешана с пемфигусом. Она отличается наличием, помимо больших пузырей, типичных ветряночных везикул с нередкой локализацией на волосистой части головы.

Импетиго отличается от ветряной оспы преимущественно локализацией на лице, руках, дряблостью пузырьков с быстрым нарушением их целостности и последующим образованием гнойных корок.

Строфулюс иногда может сопровождаться образованием пузырьков на вершинах папул. В отличие от ветряной оспы элементы сыпи имеют большую плотность, локализуются главным образом на пояснице, ягодицах, тыльной поверхности конечностей и сопровождаются сильным зудом; повышения температуры не наблюдается. Течение длительное.

Вакциниформный и пустулез Капоши, или герпетическая экзема, может иметь большое сходство с ветряной оспой. Он возникает обычно у детей первого года жизни при наличии экземы или дерматозов. Высыпающие пузырьки сходны с ветряночными, но они локализуются главным образом на пораженной *экземой коже, имеют пупковидные втяжения. В отличие от ветряной оспы заболевание обычно протекает тяжело, с высокой температурой, которая держится до 10 дней.

Скарлатинной ветряная оспа может быть смешана в случае высыпания продромальной скарлатиноподобной сыпи. Обычно возникает мысль о двойной инфекции — об одновременном развитии той и другой болезни. Скарлатина может быть исключена при отсутствии ангины, типичных изменений языка и, бледности носогубного треугольника. В некоторых случаях для уточнения диагноза необходимо наблюдение.

При распознавании ветряной оспы в случае необходимости могут быть использованы лабораторные методы (те же, что и при натуральной оспе).

ПРОГНОЗ

Ветряная оспа, как правило, заканчивается полным выздоровлением. Смертельные исходы исключительно редки. Они наблюдаются лишь при развитии тяжелых осложнений, а также при гангренозной и геморрагической формах. Чем младше ребенок, тем тяжелее протекает заболевание. Тяжелые формы ветряной оспы и различные осложнения наблюдаются у истощенных и больных острыми и хроническими инфекциями детей. Ветряная оспа ухудшает течение многих инфекционных болезней (коклюш, корь, скарлатина, грипп и др.), способствуя развитию осложнений; она может активировать хронически протекающие инфекции (туберкулез, дизентерию). Имеются многочисленные данные литературы, указывающие, что у детей, получивших гормоны коры надпочечников до заражения или в начале инкубационного периода, ветряная оспа иногда протекает очень тяжело, с геморрагическим синдромом; описаны смертельные исходы. Однако эту опасность не следует преувеличивать.

ЛЕЧЕНИЕ

1

Основой лечения является гигиеническое содержание больного, предупреждающее присоединение вторичной инфекции. Рекомендуется применение ванн из слабых растворов перманганата калия (необходимо избегать мацерации и повреждения везикул). Нужно следить за чистотой рук больного, ногти следует коротко подстригать. Применяют также смазывание везикул 1—2% раствором перманганата калия, 1—2% водным или спиртовым раствором бриллиантового зеленого, смазывание индиффе-

рентными мазями. Полость рта следует прополаскивать слабыми дезинфицирующими растворами.

При развитии **гнояник** осложнений применяют антибиотики (пенициллин, эритромицин, тетрациклин и др.) При развитии гангренозной формы ветряной оспы, при затянувшейся вялой репарации следует применять стимулирующую терапию: пентоксил, гамма-глобулин и др. в сочетании с антибиотиками.

ПРОФИЛАКТИКА

Основой профилактики ветряной оспы служат санитарные мероприятия. Больной ветряной оспой подлежит изоляция на 9^{ней} с мпмритадня^{ая} сыпи. Изолятство больного проводят в домашних условиях. В случае, появления заболевания ветряной оспой в больничном отделении или в доме ребенка, в детском доме больного изолируют в больничный бокс типа Мельцера. Опыт показал, что при условии ранней изоляции больного (при появлении у него первых пузырьков) можно предупредить появление новых заболеваний. После изоляции больного проветривают помещение. Дезинфекцию проводить излишне, так как возбудитель болезни очень нестоек.

Для детей ясельного и дошкольного возраста (3 лет), бывших в контакте с больными ветряной оспой и не болевших ранее этой инфекцией, применяют разобщение с 11-го до 21-го дня, считая с момента контакта.

С целью серопротекции рекомендовано внутримышечное введение гамма-глобулина (3—6 мл). По отзывам ряда клиницистов, этот метод снижает заболеваемость у привитых и *смягчает* течение болезни в случае, если она все же развивается.

Имеются попытки применения активной иммунизации. Разработаны живые аттенуированные вакцины, которые, по наблюдениям их авторов, обеспечивают хороший эффект. Однако проведение вакцинопрофилактики ветряной оспы в широких масштабах нельзя признать обоснованным и целесообразным.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ (ЗАУШНИЦА, СВИНКА) (PAROTITIS EPHEMICA)

Возбудителем эпидемического паротита является вирус (Paramyxovirus parotitidis), относящийся к хушксовирусам. Размер его варьирующ, в среднем 100—200 нм. Под электронным микроскопом имеет плоскосферическую или неправильную форму. Содержит рибонуклеиновую кислоту (РНК). Вирус паротита обладает малой стойкостью: при воздействии высокой температуры, ультрафиолетового облучения, слабых растворов формалина, лизола, спирта быстро инактивируется. Культивируется на развивающихся куриных зародышах. Вирус паротита патогенен для обезьян, у которых вызывает характерное воспаление околоушных желез.

Источником инфекции является больной человек. Исследования последнего времени показали, что больные паротитом выделяют вирус лишь в последние дни инкубационного периода. Контагиозность больного заканчивается к 9-му дню болезни. Немаловажную эпидемиологическую роль играют больные стертой (рудиментарной) формой паротита.

Вирусологическими методами доказано существование интрантной формы эпидемического паротита среди лиц, общавшихся с больными. Эпидемиологическая роль лиц, переносящих инфекцию в скрытой форме, не доказана.

Передача инфекции происходит главным образом воздушно-капельным путем. Заражение может происходить, по-видимому, и через различные ослюенные больным предметы (посуда, игрушки и др.), если они в течение очень короткого периода переходят к здоровому ребенку и соприкасаются с его ртом.

Восприимчивость к эпидемическому паротиту ниже, чем к таким воздушно-капельным инфекциям, как корь и ветряная оспа. Индекс восприимчивости составляет 0,5—0,7. Наибольшая восприимчивость наблюдается в возрасте от 5 до 15 лет. Дети более раннего возраста болеют паротитом относительно редко, а дети первого года жизни проявляют «замечательную невосприимчивость к заушнице» (Н. Ф. Филатов). Взрослые, особенно в возрасте до 25 лет, нередко поражаются паротитом. Имеются многочисленные описания эпидемических вспышек в воинских частях.

После перенесенного заболевания развивается стойкий иммунитет. В качестве косвенного показателя состояния иммунитета против паротита может служить внутрикожная аллергическая проба, предложенная Эндерсом. Для этой цели используется инактивированная нагреванием культура вируса. У лиц, переболевших эпидемическим паротитом и, стало быть, невосприимчивых к нему, отмечается положительная реакция. В настоящее время данная проба практически не применяется.

Особенности эпидемического процесса. Наблюдаются как спорадическая заболеваемость паротитом, так и эпидемические вспышки в детских учреждениях, больницах, казармах и эпидемии, захватывающие целые населенные пункты. Характерны замедленные темпы развития и течения вспышки, постепенный охват восприимчивых. Скученность и плохие гигиенические условия благоприятствуют развитию эпидемических вспышек паротита.

Выявляется выраженная сезонность заболеваемости: наибольшее повышение наблюдается в зимние и весенние месяцы. Указанная на рис. 48 сезонность остается и по настоящее время.

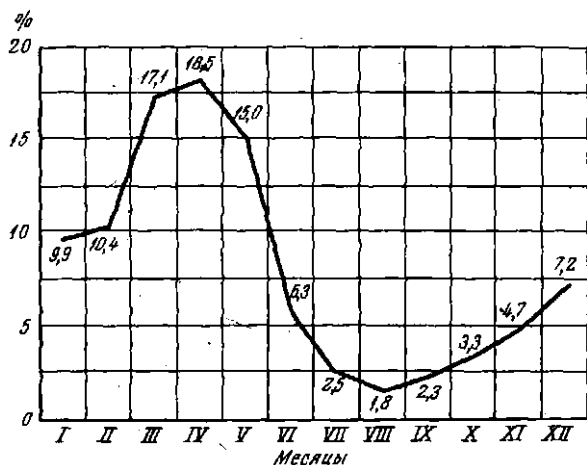


Рис. 48. Сезонные колебания заболеваемости эпидемическим паротитом в Москве с 1957 по 1959 г. (в процентах к годовому итогу).

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез и патологическая анатомия эпидемического паротита изучены еще недостаточно. Эпидемический паротит — общая инфекция, при которой вирус находится не только в слюнных железах, но также в крови и в других органах. Установлена возможность, первичного поражения вирусом паротита мозговых оболочек и яичек. Все эти данные склоняют к признанию предположения, высказанного Н. Ф. Филатовым: вирус проникает в околоушные железы не через стенонов пробок, а через кровь. Входными воротами инфекции, очевидно, служат слизистые оболочки полости рта, носа и глотки, отсюда вирус проникает в ток крови и вторично заносится в слюнные железы и другие органы, где преимущественно поражается интерстициальная ткань. Оксигенизирующая ямочка является* ^О-ВИДИМОМУ^ местом накопления вируса, откуда он со слюной выводится в окружающую среду. Уже с первых дней болезни в крови появляются антитела, титр которых достигает максимума на 2—4-й неделях.

КЛИНИКА

: Инкубационный период эпидемического паротита длится в среднем 18—20 дней, иногда он укорачивается до 11 дней или удлиняется до 23 дней.

Начало болезни характеризуется повышением температуры (до 38—39°С) и появлением припухлости околоушной железы (обычно с одной стороны, иногда одновременно с обеих сторон). Припухлость заполняет ямку между ветвью нижней челюсти и сосцевидным отростком (fossa retromaxillaris); она



Рис. 49. Правосторонний паротит.

может распространяться вниз на область шеи, кпереди и кзади (рис. 49). При значительных размерах опухоли ушная мочка приподнимается кверху. В центре опухоль эластично-плотновата на ощупь и болезненна при надавливании. По мере удаления от центра плотность и болезненность припухлости уменьшаются. По периферии определяется безболезненный или чувствительный воспалительный отек, иногда распространя-

ющийся на лицо и далеко на шею. Кожа над воспаленной железой напряжена, блестяща, но обычно сохраняет нормальную окраску. Появление припухлости околоушной железы сопровождается болями, иррадирующими по направлению к уху или шее и усиливающимися при жевании и глотании.

Нередко спустя 1—2 дня припухает другая околоушная железа. Примерно в половине случаев в процесс вовлекаются подчелюстные и изредка подъязычные слюнные железы. При субмаксиллите пальпацией непосредственно кнутри от края нижней челюсти определяется припухшая, плотноватая и болезненная на ощупь подчелюстная железа, имеющая продолговатую, округлую форму (рис. 50). Субмаксиллит иногда сопровождается обширным отеком шейной клетчатки. Наблюдаются случаи изолированного воспаления подчелюстной железы или первичного ее поражения с последующим присоединением паротита.



Рис. 50. Правосторонний паротит и субмаксиллит.

Припухлость пораженной околоушной железы в первые 3—5 дней увеличивается, а затем начинает уменьшаться и полностью исчезает к 8—10-му дню. Изредка рассасывание воспалительного инфильтрата затягивается на несколько недель. Как правило, при эпидемическом паротите железы не нагнаиваются. Одновременно с ликвидацией в слюнных железах воспалительного процесса снижается температура, исчезают боли, улучшается общее состояние. Если последовательно поражаются несколько слюнных желез, то болезнь может затягиваться до 2 нед и более.

Иногда болезнь сопровождается брадикардией, увеличением селезенки. Со стороны крови обычно отмечаются лейкопения или нормоцитоз, относительный лимфоцитоз и нередко моноцитоз. СОЭ обычно снижена или мало отклоняется от нормы.

В качестве клинических вариантов болезни следует указать на стертые формы, проявляющиеся ничтожным припуханием околоушной железы при небольшой температуре или даже без ее повышения.

Для эпидемического паротита типично вовлечение в патологический процесс нервной системы и различных железистых органов. Поражение этих органов правильнее считать не осложнениями, а проявлением болезни, возбудителю которой свойствен определеннный тропизм.

Орхит наблюдается у 10—30% молодых мужчин и подростков. Он развивается обычно на 6—8-й день болезни. Отмечаются повышение температуры, нередко сопровождающееся ознобом, общее недомогание, адинамия, а иногда бред, возбуждение, явления сосудистой слабости. В одном из яичек появляется более или менее сильная боль, иррадиирующая в паховую область и поясницу. Яичко припухает, значительно увеличивается в размере, становится болезненным, мошонка отекает, кожа ее нередко оказывается напряженной, покрасневшей. Реже наблюдается двусторонний процесс. Через 2—3 дня эти явления постепенно начинают исчезать, и к концу 1-й или к началу 2-й недели все клинические симптомы обычно ликвидируются. Описаны случаи возникновения первичных паротитных орхитов без предварительного поражения слюнных желез.

Оофориты, маститы, бартолиниты как редкие проявления эпидемического паротита наблюдаются у девочек старшего возраста и молодых женщин. Описаны паротитные дакриоциститы, панкреатиты.

Панкреатит в типичных случаях проявляется сильными болями в эпигастральной области и левом подреберье; иногда боли бывают опоясывающего характера. Отмечается выраженная болезненность при пальпации. Наблюдаются тошнота, анорексия, нередко рвота, понос. Уровень диастазы в крови и моче резко повышен. Поражение поджелудочной железы может протекать и не при полном наборе этих симптомов и при слабой их-выраженности.

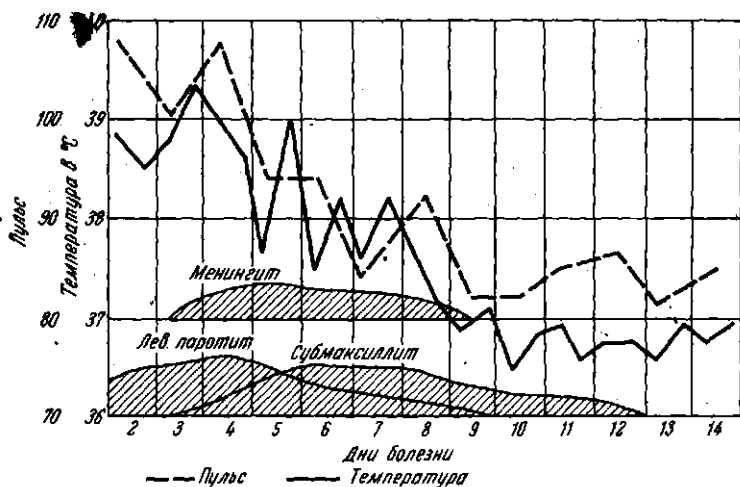


Рис. 51. Левосторонний паротит, субмаксиллит, серозный менингит (температурная кривая).

Нередко при паротите отмечается острый серозный менингит, чаще возникающий при слабо или умеренно выраженном процессе в слюнных железах (рис. 51).

Менингит развивается обычно на высоте болезни и характеризуется остро возникающим комплексом менингеальных явлений (головная боль, частая рвота, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского). При люмбальной пункции вытекает под нормальным или повышенным давлением прозрачная или опалесцирующая спинномозговая жидкость. При исследовании обнаруживается нормальное или незначительно увеличенное содержание белка, повышенный за счет лимфоцитов цитоз ($30-700$ клеток в 1 мм^3 , или $30-700 \cdot 10^6$ /л в единицах СИ), нормальное содержание сахара и хлоридов. Нередко из спинномозговой жидкости выделяют вирус паротита. Все эти симптомы держатся 5-10 дней, а затем постепенно бесследно исчезают. У некоторых больных, однако, отмечаются длительные остаточные явления. Иногда наблюдается первичное развитие серозного менингита, лишь несколько позже присоединяется поражение слюнных желез. Встречаются также случаи паротитного менингита без вовлечения в процесс слюнных желез. Истинная природа таких менингитов доказывается наличием соответствующих эпидемиологических связей и серологическими реакциями.

Редкими, но опасными осложнениями являются острый энцефалит и менингоэнцефалит, характеризующиеся нарушением сознания, бредом и очаговыми симптомами (параличи, парезы, афазия и др.), и поражение внутреннего уха с быстрым развитием стойкой глухоты. Еще реже описываются случаи развития атрофии зрительного нерва.

Затруднения в распознавании эпидемического паротита возникают при легких, стерто протекающих формах, а также при поражении лишь подчелюстных желез, при первичном возникновении паротитного менингита или орхита. Диагноз устанавливается на основании описанных особенностей клинического течения и учета эпидемиологических данных. *

Вторичные паротиты, изредка развивающиеся в течении тяжелых острых инфекционных болезней (брюшной и сыпной тиф, сепсис, пневмония и др.), отличаются тем, что бывают обычно односторонними и, как правило, дают нагноение.

Токсические паротиты, возникающие главным образом у взрослых при острых и хронических отравлениях ртутью, свинцом, йодом, развиваются медленно, не имеют циклического течения и часто сопровождаются изменениями со стороны слизистой оболочки полости рта.

Шейный лимфаденит отличается от эпидемического паротита наличием воспалительного очага в зеве и локализацией припухлости в области верхних шейных лимфатических узлов. При паротите припухлость прежде всего выполняет ямку между ветвью челюсти и сосцевидным отростком (непосредственно под ушной раковиной). В распознавании панкреатита может оказать помощь определение диастазы в моче.

Первично возникший паротитный менингит - может быть смешан с туберкулезным менингитом. Последний отличается медленным, постепенным развитием, более высоким давлением спинномозговой жидкости, понижением содержания сахара в ней и, наконец, содержанием в спинномозговой жидкости микобактерий туберкулеза. Труднее отличить первичный паротитный менингит от острого серозного менингита энтеровирусной этиологии. Распознавание облегчается при присоединении в дальнейшем воспаления слюнных желез или при наличии указаний на общение с больным эпидемическим паротитом. Точный диагноз устанавливается с помощью вирусологических и серологических методов.

В качестве лабораторных методов диагностики эпидемического паротита предложены выделение возбудителя в культуре клеток, реакция связывания комплемента и реакция торможения гемагглютинации. Обе реакции могут ставиться со стандартным антигеном—диагностикумом, представляющим культуру вируса. Рекомендуется ставить их дважды: на 1-й неделе и в конце 2-й или на 3-й неделе болезни. Таким образом, выявляется нарастание антител, имеющее особое диагностическое значение для ретроспективного распознавания.

Послеизлечение благоприятное. Смертельные исходы представляют исключительную редкость. Поражение внутреннего

уха может повести к развитию стойкой глухоты. Последствием двустороннего орхита может явиться атрофия яичек с последующим нарушением генеративной функции.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение паротита симптоматическое. С целью создания покоя для пораженных слюнных желез больным назначают жидкую или полужидкую пищу. Пораженные железы подвергают прогреванию (теплая повязка, облучение лампой соллюкс и др.). Рекомендуют также УВЧ-терапию и ультрафиолетовое облучение. Больной должен соблюдать чистоту полости рта (полоскания слабо дезинфицирующими средствами). При тяжелом течении болезни некоторые исследователи рекомендуют гамма-глобулин (3—6 мл). При развитии орхита необходимо строгое постельное содержание; применяют суспензии, холод на пораженный орган, гамма-глобулин внутримышечно. Рекомендовано лечение кортикостероидными препаратами. Эффект этого лечения проявляется значительным субъективным улучшением (уменьшение боли, улучшение самочувствия).

При присоединении менингита с целью уменьшения сильной головной боли и других менингеальных явлений может быть использована люмбальная пункция. Эта пункция рекомендуется также при развитии осложнения со стороны внутреннего уха. Проводится дегидратационная терапия.

ПРОФИЛАКТИКА

Больного изолируют на дому. Госпитализацию проводят лишь при тяжелом течении болезни и по эпидемическим показаниям. Учитывая относительно кратковременную контагиозность больного эпидемическим паротитом, срок изоляции его сокращен до 9 дней.

Дети, бывшие в контакте с больными и ранее не болевшие этой инфекцией, подлежат разобщению на 21 день от начала болезни. При точном установлении времени контакта таких детей допускают в детские учреждения в первые 10 дней инкубационного периода и изолируют с 11-го по 21-й день с момента контакта.

Рекомендована серопротективная профилактика — введение детям, бывшим в контакте с больным, гамма-глобулина (1,5—3 мл). Разработан метод активной иммунизации против эпидемического паротита. А. А. Смородинцевым и Н. С. Клячко предложена живая противопаротитная вакцина, обладающая высокой эффективностью и низкой реактогенностью. Вакцину готовят в высушенном виде.

Иммунизацию проводят детям в возрасте 15—18 мес подкожно по 0,5 мл вакцины или внутривожно путем введения того же препарата в дозе 0,1 мл.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ (MONONUCLEOSIS INFECTIOSA)

Инфекционный мононуклеоз под названием идиопатического воспаления шейных желез впервые (в 1885 г.) описан Н. Ф. Филатовым, а позднее — ГГфейфером, который назвал его железистой лихорадкой.

Возбудитель окончательно не изучен; вирусную природу заболевания можно считать установленно.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной человек и, возможно, вирусоносители. Предполагается **воздушно-капельный** путь заражения; допускается передача через предметы домашнего обихода. Заболевание встречается преимущественно среди детей и лиц молодого возраста в виде спорадических случаев и изредка небольших эпидемических вспышек. Контагиозность невысокая.

Клиника. Инкубационный период длится 4—28 дней, в среднем 1—2 нед. Заболевание начинается остро — повышается температура у большинства больных до 38—39°С в дальнейшем она принимает неправильный или релактирующий характер. Больной жалуется на недомогание, головную боль, боль в горле. У некоторых больных болезнь протекает при субфебрильной и даже нормальной температуре без нарушения общего самочувствия.

С первых дней болезни увеличиваются лимфатические узлы; наибольшего размера они достигают к 3—4-му дню. Характерно увеличение заднешейных лимфатических узлов, расположенных по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, и подчелюстных узлов (рис. 52). Лимфатические узлы достигают размеров крупной горошины, боба и даже грецкого ореха; они **шоттоваты** (т. е. оолезненны). Иногда в окружении их обнаруживается небольшой отек шейной клетчатки, нагноения не наблюдается.

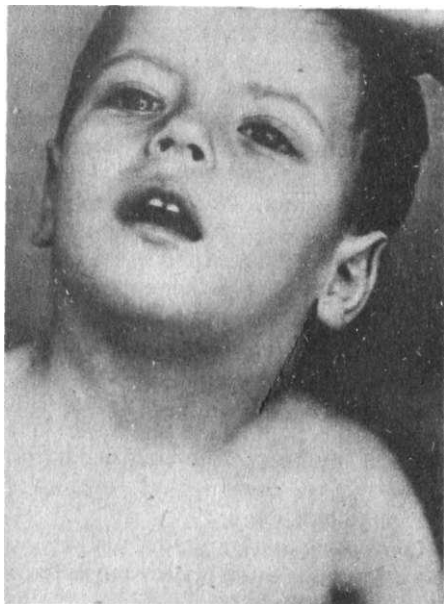


Рис. 52. Инфекционный мононуклеоз. Увеличение шейных лимфатических узлов (по Н. И. Нисевич).

блюдается. Часто нарушается носовое дыхание. Увеличиваются, но менее значительно также гланды: подмышечные, паховые, локтевые, медиастинальные, мезентеральные.

Следующий весьма частый симптом — катаральная, лакунарная, а иногда язвенно-дифтеритическая ангина; последняя форма может иметь сходство с дифтерией зева. Поражается и носоглоточная миндалина. Установлено, что в развитии ангины при мононуклеозе существенную роль играет вторичная бактериальная флора.

Одновременно с лимфаденитом увеличивается печень, селезенка. Нередко отмечаются диспепсические явления в животе. У некоторых больных (у 5—10%) отмечается небольшая иктеричность кожи и склер. Иногда с помощью обычных лабораторных проб обнаруживаются нарушения функциональной способности печени. Может появляться пятнисто-папулезная, уртикарная или даже геморрагическая сыпь.

Весьма характерны изменения со стороны крови, выявляющиеся с первых дней болезни, реже — в более поздние сроки. В большинстве случаев отмечаются лейкоцитоз (от $15 \cdot 10^9$ /л до $30 \cdot 10^9$ /л, или 15 000—30 000 в 1 мм³ и выше) и увеличение количества одноядерных клеток, т. е. лимфоцитов и моноцитов. СОЭ умеренно повышена с обычными лимфоцитами появляются атипичные зрелые одноядерные клетки среднего и крупного размера с широкой базофильной протоплазмой — атипичные мононуклеары (10—15% и более) (рис. 53). Наличие этих клеток в большом количестве весьма характерно для инфекционного мононуклеоза. Наблюдаются атипичные формы с характерной «*ленточной*» картиной или отсутствие других симптомов болезни.

Заболевание продолжается 2—4 нед, иногда дольше. Вначале исчезают лихорадка и ангина, а позже лимфаденит, увеличение селезенки и печени. Изменения со стороны крови у большинства больных исчезают одновременно с другими симптомами, но в некоторых случаях их ликвидация может затянуться на несколько недель и даже месяцев. У некоторых больных через несколько дней после снижения температуры возникает вторая волна ее повышения. Исход болезни, как правило, благоприятный.

Осложнения редки. Описаны отиты, пневмонии, стоматиты, серозные менингиты, нефриты.

Диагноз. Распознавание инфекционного мононуклеоза в ряде случаев представляет известные трудности. В практике нередко ставят ошибочные диагнозы: лакунарная ангина, фузоспириллезная и аденовирусная ангина, лимфаденит, дифтерия. Следует учитывать некоторые типичные черты заболевания: появление лимфаденита до развития ангины, поражение заднешейных лимфатических узлов, увеличение селезенки. Большую помощь в диагностике оказывает исследование крови.

В качестве вспомогательных серологических методов диагностики рекомендуют ставить: а) реакцию агглютинации бараньих эритроцитов Пауля — Буннелля^ этот метод недостаточно специфичен; значительно ценнее его модификация — реакция Давидсона; б) реакцию агглютинации лошадиных эритроцитов на стекле Гоффа и Бауера; преимущество этбТО'м^одгГ^"быстрота выполнения.

Предложены также некоторые другие споеббы, не получившие применения в широкой практике. Известную ценность для установления вирусной природы болезни представляет определение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов (при бактериальных инфекциях она резйо гювьппена, при вирусных понижена; норма 30—100 единиц).

Л е ч е н и е симптоматическое. При выраженных воспалительных явлениях в зеве рекомендуют применять антибиотики (пенициллин, тетрациклин и др.) с расчетом его действия на вторичную флору. При тяжелом течении болезни рекомендованы глюкокортикостероиды.

ГРИПП (CRIPP)

В о з б у д и т е л е м гриппа является вирус из группы миксовирусов (*Muxovirus influenzae*). Впервые он был выделен в 1933 г. При электронной микрофотографии вирус гриппа представляется в виде частиц сферической формы размером 80—120 нм (рис. 54). Содержит рибонуклеиновую кислоту (РНК). Гриппозный вирус быстро погибает вне организма человека, он весьма чувствителен к действию дезинфицирующих средств, нагреванию, ультрафиолетовому облучению и высушиванию. В глицерине, а также высушенный в вакууме при низкой температуре вирус сохраняется длительный время. Культивируется на тканевых культурах неразвивающемся курином зародыше.

Известны три самостоятельных типа вируса — А, В и С, различающиеся между собой по биологическим и антигенным свойствам. Каждый тип имеет ряд серологических разбвндностей. Возбудителю гриппа свойственна ^ытзаженная изменчивость. Она особенно характерна для вируса гриппа А и проявляется сменой его поверхностных антигенов: гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N). При смене обоих антигенов формируются новые подтипъЦАд АjJ» вызывающие развитие пандемий^ Со времени открытия вируса гриппа А смена лишь одного из поверхностных антигенов происходила неоднократно. Возникали новые варианты вируса (А2/Гонконг, А2/Виктория, А2/Порт Чалморс и др.), что является причиной развития больших эпидемий. Набор антигенов гриппозного вируса и число возможных его вариантов ограничено, «новые» варианты являются «повторение^» когда-то циркулировавших штаммо^ (Эвдерс)^

Вирус гриппа человека при экспериментальном заражении

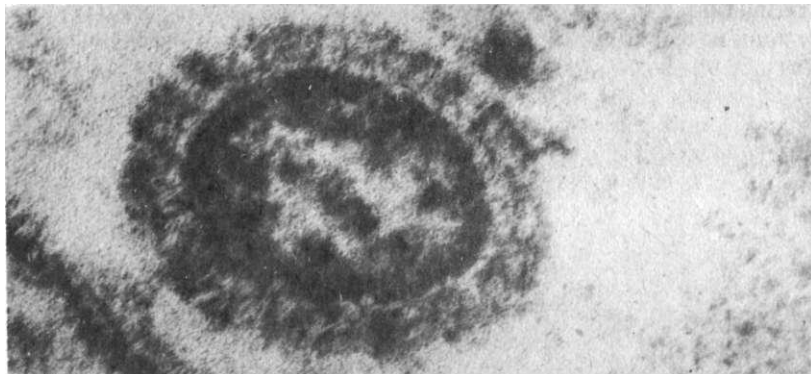


Рис. 54. Внеклеточный вирион вируса гриппа. X35 000 (по В. М. Жданову).

патогенен для хорьков, хомяков, мышей и крыс. Установлено существование вирусов гриппа у животных (у свиней, лошадей, домашних и диких птиц и др.). Эти вирусы по своим биологическим свойствам близки к человеческим, но не тождественны им.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции при гриппе является больной человек. Он особенно заразителен в разгар заболевания, в лихорадочном состоянии. Период контагиозности™ длится 4—7 дней. Важнейшую эпидемиологическую роль играют больные легкими и стертыми формами гриппа. Такие больные, оставаясь на ногах, могут активно рассеивать инфекцию. Доказано существование бессимптомной формы гриппа; эпидемиологическое значение ее остается спорным.

Передача инфекции происходит главным образом воздушно-капельным путем на относительно близком расстоянии от больного. Заражение через предметы, бывшие в употреблении больного (посуда, носовые платки и др.), вследствие малой стойкости гриппозного вируса не играет существенной роли.

Восприимчивость человека к гриппу очень высока и по существу является всеобщей. Для заражения достаточно самого непродолжительного общения с больным. Относительно ггс гриппом заболевают дети первых месяцев жизни Р которые пассивно приобрели диаплацентарным путем защитные тела от матерей, иммунных к соответствующему типу возбудителя. Начиная с 6 мес, дети весьма восприимчивы к гриппу^ После Беренсенног*Г~заОолевания остается иммунитет Длительностью при гриппе типа А в среднем 2Мгода, при гриппе В 3 года. Послеинфекционный иммунитет характеризуется специфичностью: он предохраняет лишь против соответствующего антигенного варианта вируса.

Развитию гриппозной эпидемии способствуют жилищная скученность, миграция населения, неудовлетворительное гигиеническое состояние мест общего пользования. Сезонный фактор в эпидемиологии вирусного гриппа имеет относительное значение: эпидемии могут возникать в любое время года, но более часто в холодные месяцы (зимой ^ весной).

Если эпидемия связана с подтипом вируса, распространенным в данной местности и вызывающим во внеэпидемическое время спорадические случаи инфекции, заболеваемость нарастает относительно медленно, подъем эпидемической кривой превышает обычный уровень заболеваемости лишь в 2—4 раза. Возникают такие эпидемии чаще в октябре — декабре, поражая вначале детей и подростков, а затем постепенно охватывая взрослое население. Если же эпидемия вызывается типом или подтипом вируса гриппа, от которого данная территория была свободна длительное время, повышение заболеваемости имеет бурный характер и достигает значительного уровня. Поражаются как дети, так и взрослые. Поражаются все возрастные группы, и эпидемия достигает весьма значительного уровня.

По путям сообщения инфекция рассеивается на огромные расстояния. В течение нескольких недель грипп может приобрести весьма широкое распространение, захватить большие районы страны: эпидемическая кривая круто поднимается вверх. За короткое время переболевает значительная часть населения: 20—30%, а при особо больших эпидемиях 50—70% и местами даже 100%. После этого происходит быстрое угасание эпидемии.

Эпидемии гриппа, вызванные вариантами типа А, повторяются через 1—3 года, гриппа типа В — через 3—6 лет. В зависимости от условий интервалы между отдельными эпидемиями могут значительно удлиняться.

Время от времени, через более или менее значительные промежутки при смене обоих поверхностных антигенов возбудителя возникают жестокие пандемии гриппа. В пандемию 1890 г. переболело 30—50% населения земного шара. Во время пандемии гриппа («испанки») в 1918—1919 гг. заболело 500 000 000 человек, из которых умерли около 20 000 000. С 1920 по 1954 г. зарегистрировано 18 эпидемий гриппа, поражавших отдельные страны или континенты. Весной 1957 г. возникла новая пандемия гриппа, названного «азиатским», вызванная новым серологическим подтипом вируса, получившим обозначение А2. В разных странах переболело от 20 до 60% населения. В отличие от пандемии «испанки» летальность была небольшой: она колебалась от 0,001 до 0,008%.

Развитие пандемий гриппа объясняется изменчивостью антигенных свойств вируса и возникновением его новых вариантов, устойчивых. По отношению к защитным факторам человеческого организма. В последнее время многие исследователи склоняются к признанию возможности возникновения новых вариантов вируса

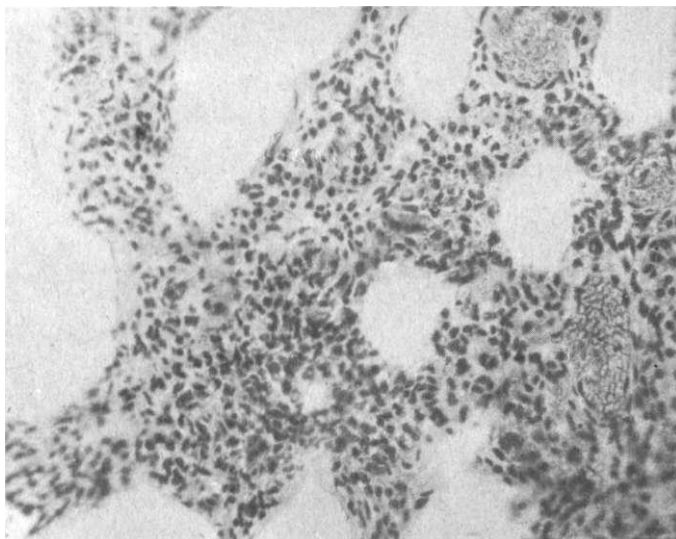


Рис. 55. Грипп у ребенка 4/2 мес (3-й день болезни). Интерстициальная пневмония (по Л. О. Вишневецкой).

гриппа А в результате рекомбинации вируса человека и животных. Эта гипотеза, хотя и не получила общего признания, заслуживает серьезного внимания.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Репродукция вируса гриппа в эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей (т. е. на месте его первичного внедрения в организм) сопровождается образованием характерных внутриплазматических включений, содержащих рибонуклеиновую кислоту. Пораженные клетки в большинстве случаев подвергаются дегенерации и отторжению." Наряду с этим наблюдается пролиферация и метаплазия цилиндрического эпителия. Отмечаются паралитическое расширение сосудов, слизистой оболочки, мелкие кровоизлияния¹

слизистых желез. Развитие выраженных воспалительных явлений связывают с вторичным присоединением бактериальной инфекции. Возникает катарально-десквамативный т1&сит и бронхит.

В процесс часто вовлекаются лопакг^ развиваются сегментарные отеки, возникают очаговые и сегментарные (иногда сливные) пневмонии с вовлечением в процесс интерстициальной ткани (рис. 55). Гриппозные пневмонии у детей часто имеют десквамативный характер, в экссудате нередко обнаруживается много спущенных клеток альвеолярного эпителия (рис. 56). Ранние поражения легких, по-видимому, имеют чисто вирусную природу.

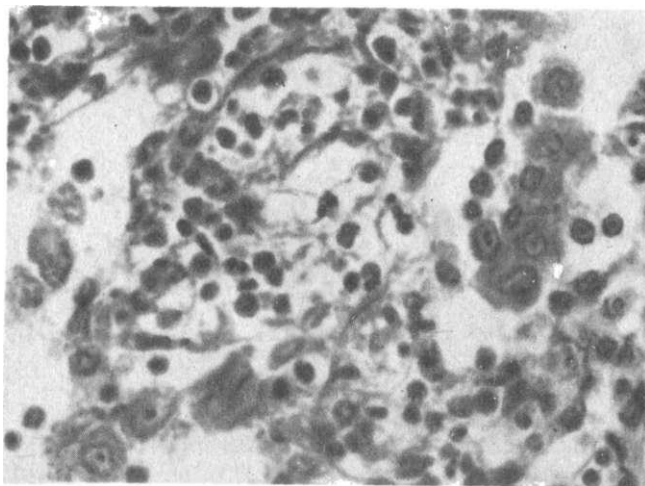


Рис. 56. Грипп А2 (Гонконг). В просветах альвеол много спущенных, резко увеличенных клеток альвеолярного эпителия (по А. В. Цинзерлингу).

Дальнейшее развертывание воспалительного патологического процесса происходит при участии вторичной бактериальной флоры — возникают вирусобактериальные или бактериальные пневмонии. В последнее время этиология их часто связана со стафилококковой инфекцией.

При гриппе развиваются резко выраженные циркуляторные расстройства в различных органах, в том числе в легких, головном мозге: выраженное кровенаполнение, сосудистые стазы, мелкие кровоизлияния. Наблюдаются дистрофические изменения клеток паренхиматозных органов. Возникновение тяжелых форм поражения нервной системы — энцефалитов, менингоэнцефалитов чаще происходит при наличии смешанной вирусной инфекции; в их развитии большую роль играют аллергические механизмы.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенность возбудителя гриппа проявляется в основном его эпителиотропностью и токсичностью. Взаимодействие вируса с организмом прежде всего осуществляется внутри эпителиальных клеток дыхательных путей, где происходят тончайшие интимные процессы репродукции вируса. Внешними проявлениями этого взаимодействия служат внутриклеточные включения в эпителиальных клетках, их* дегенерация, отмирание и десквамация. Вовлекается в процесс также подлежащая ткань и сосудистая сеть — возникают катары дыхательных путей, в развитии которых немалую роль играет сопутствующая бактериальная флора эндогенного происхождения.

Интоксикация является типичной клинической особенностью

гриппа, при котором она наблюдается значительно чаще, чем при других сходных респираторных вирусных инфекциях. Представление о токсическом действии вируса гриппа подвержено и обосновано экспериментами ряда исследователей. Л. Я. Закстельская экспериментально на животных убедительно показала, что гриппозный вирус **преобладает токсическими свойствами**, которые не отделяются от частиц самого вируса. Токсемия, очевидно, служит проявлением возникающей при гриппе вирусемии.

Основным местом приложения токсического действия вируса гриппа являются нервная (центральная) система и кровеносные сосуды. По-видимому, это действие распространяется и на некоторые другие органы и системы и обуславливает нарушение гипоталамо-надпочечниковой регуляции.

Одно из центральных мест в патогенезе гриппа занимают циркуляторные расстройства, связанные с поражением вегетативной иннервации и сосудистой системы. Эти расстройства играют важную роль в возникновении нарушений функции нервной системы и в развитии легочных поражений. Иммуитет при гриппе обусловлен рядом факторов. Из них более всего изучено образование специфических антител.

Сопутствующая бактериальная флора при первичных вирусных поражениях может быть причиной их утяжеления, затяжного течения; она может явиться основным этиологическим фактором, вызывающим вторичные катары, пневмонии и другие патологические процессы. Активация бактериальной флоры при гриппе связана с нарушением барьерных функций дыхательных путей, расстройством нейрогуморальной регуляции физиологических процессов, понижением неспецифической резистентности.

Как сам гриппозный вирус, так и сопутствующая флора продукты распада, образующиеся в очагах поражения, могут обусловить сенсibilизацию организма с последующим развитием аллергических и аутоаллергических реакций. Надо полагать, что немалую роль в патогенезе играет **интоксикация** организма, предшествующая возникновению гриппа.

КЛИНИКА

Инкубационный период гриппа длится 1—2 дня; иногда он укорачивается до нескольких часов.

Заболевание ⁴начинается остро повышением температуры, ознобом. В зависимости от тяжести заболевания степень температурной реакции может быть различной. Чаще температура бывает высокой (до 39—40°С и выше); при легком течении заболевания она может держаться на субфебрильном уровне. У детей грудного возраста перед началом гриппа отмечается снижение нарастания в массе тела; заболевание начинается нередко постепенно* **Пиретический ЯГНормально** или субфебрильной температуре.

Характерна 'у о б щ а я и н т о к с и к а ц и я , основным проявлением которой служат симптомы поражения центральной нервной системы: сильная головная боль, головокружение, гиперестезия. адинамия, сонливость или, наоборот, возбуждение. При высокой температуре нередко отмечаются затНшение сознания, бредовые явления и галлюцинации. Весьма часты мышечные и невралгические боли. У детей раннего возраста нередки рвбта^судороги с потерей сознания (церебральный синдром) и синдром менингизма.

Гриппозная интоксикация вызывает также значительные изменения со стороны сердечно - сосудистой с и с - Л В - М " Ь і После кратковременной гипертензии отмечаются снижш^артериального давления, тахикардия или^ брадикардия, • аритмии, приглушение сердечных тонов, иногдаГвдгайбз. ИИ тяжелых случаях наблюдаются коллапсы. Вследствие поражения капилляров могут возникнуть кровоизлияния в конъюнктиву глаз, слизистые оболочки. Нередко появляются носовые кровотечения.

К а т а р ы верхних дыхательных путей лтри гриппе непостоянны, примерно в 20—30% случаев они отсутствуют. ОдНако^у большинства больных они наряду с интоксикацией занимают в картине болезни ведущее место и появляются уже с 1-го дня. У остальных они развиваются на 2—3-й день. Признаки катара верхних дыхательных татей проявляются в следующем: заложенностьлоса, сухость й п^шент^д эЕйу, сухп^{tt} . м ^ ^ нередко охриплость Голоса, одышка. У детей старшего возраста йередко отмечается отхаркивание слизистой гнойной мокроты. Наз&фарингиты, возникающие при гриппе, у грудных детей, значительно расстраивают дыхание и затрудняют^ сосание? исчезаетаппетат^нарушается сон, отмечается похудание- Иногда, преимущественно у детей раннего ^возраста, наблюдаются " л а р и н г и т ы . В части случаев гриппозные ларингиты сопро-

вождаются явлениями стеноза гортани. ^
к р у п при григше^зника[ет чаще у детей раннего возраста в -результате^

мускулатуры. По^воим проявлениям и течению он имеет ряд отличий от дифтерийного крупа. Возникает он в большей части яеаадо. Охриплость выражён слабо или даже почти отсутствует. Кашель громкий, грубый, имеет лающий характер. Наблюдаются явления, свойственные стенозу гортани: шумное (особенно в фазе вдоха) дыхание, втяжения уступен* М<ХТ чуч^{ип}^ клетки, напряжение вспомогательной дыхательной мускулатуры-, В отличие от дифтерийного крупа при гриппе (а также при других респираторных вирусньк инфекциях) явл^щц^дтанного стеноза бывают слабо выражены. Вследствие отсут&рш^икличности их развития определяют не стадии крупа (как при дифтерии), а следующие степени гортанного стеноза: . I ^ ^ ^ г а i ^ ^ _стабая или умеренная выраженность, отсутствие явлений дыхательной

недостаточности; III степень — постоянные неослабевающие явления выраженного гипотензиоза, симптомы дыхательной недостаточности (цианоз, выпадение пульса на высоте вдоха, беспокойство больного); IV степень — тяжелая дыхательная недостаточность, общий цианоз, сердечно-сосудистая слабость.

Нередко у детей раннего возраста в течение гриппа возникают обструктивный бронхит (бронхиолит) и астматический синдром: выраженная одышка, обильные сухие свистящие и влажные незвучные хрипы, явления вздутия легких и нередко выраженные симптомы нарушения газообмена.

Со стороны органов пищеварения отмечаются потеря аппетита, обложенный и нередко сухой язык, тошнота, иногда рвота, запор. У детей первых 2 лет жизни, наоборот, стул нередко становится жидким, принимает диспепсический характер. Больные дети быстро худеют. Иногда на 1—2-й день болезни возникает абдоминальный синдром, проявляющийся болями в животе, рвотой и частым стулом при отсутствии явлений раздражения брюшины. Таких больных подчас направляют в больницу с диагнозом аппендицита. Абдоминальный синдром держится 1—2 дня и ликвидируется у многих больных еще до снижения температуры. Причиной его возникновения является, по-видимому, токсическое поражение вегетативного отдела нервной системы.

Кожа больного влажная вследствие усиленного потоотделения. Изредка наблюдаются быстро угасающие кожные сыпи различного характера: скарлатиноподобные, пятнистые, уртикарноподобные. При оценке природы эритемы следует проявлять большую осторожность, так как они могут быть признаками какой-либо другой инфекции (скарлатины, кори и др.). У некоторых больных появляется герпес.

Зев часто бывает гиперемизированным. Зернистость слизистой оболочки мягкого неба, которая, по данным Н. И. Мозокина, очень характерна для гриппа у взрослых, наблюдается, у детей далеко не постоянно: она встречается и при других инфекциях.

Со стороны крови в самом начале болезни отмечаются кратковременный лейкоцитоз, а затем умеренная лейкопения, лимфоцитоз, моноцитоз, эозинофилия или анэозинофилия и токсическая зернистость нейтрофилов; СОЭ в пределах нормы или несколько повышена.

Температура, давая неправильные ремиссии, держится на высоком уровне, а затем снижается, и наступает значительное улучшение состояния больного. Некоторые считают типичной для гриппа двухфазную лихорадку, т. е. появление после кратковременной ремиссии (от 1 до 3 сут) нового повышения температуры при отсутствии каких-либо осложнений. Однако такие повторные повышения температуры наблюдаются у меньшего числа больных. Общая длительность болезни при отсутствии осложнения колеблется от 3 до 7—8 дней. После снижения температуры силы

больного восстанавливаются, медленно. Дети, перенесшие грипп, еще длительное время ощущают слабость, страдают от бессонницы, раздражительны. Организм их проявляет пониженную резистентность по отношению к воздействиям внешней среды.

По основным клиническим синдромам, отражающим клинко-патогенетическую сущность болезни, мы различаем три основные формы гриппа: токсическую (и как вариант ТГ'субтоксическую), катаральную и токсическую. При наличии дополнительных синдромов характеристика каждой из этих форм соответственно может быть дополнена (с синдромом энцефалопатии, с синдромом крупа, с астматическим, геморрагическим синдромами и др.).

По тяжести течения грипп можно подразделить на легкий, среднетяжелый и тяжелый. Разновидностью легкого гриппа служит стертая форма, которая переносится больными на ногах. Она имеет большое эпидемиологическое значение.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Частота возникновения осложнений при гриппе находится в прямой зависимости от возраста больных и состояния сопротивляемости их организма. Осложнения наиболее часто встречаются и наиболее тяжело протекают у детей в возрасте до 1 года, а также у страдающих гипотрофией и у лиц, ослабленных другими болезнями.

Наиболее часты осложнения со стороны органов дыхания. Из полости носа инфекция может проникнуть в придаточные полости и вызвать катаральные и гнойные синуситы (гаймориты, этмоидиты, сфеноидиты).

Частым и опасным осложнением является *УтLfiJOlo.*^{ни я} - Она возникает либо в первые дни болезни, либо в более поздние стадии болезни как результат смешанной вирусно-бактериальной инфекции. Характер гриппозный пневмоний разнообразен: очаговые, сегментарные, сливные с вовлечением в процесс межплевральной ткани.

Описаны своеобразные легочные «сегментарные поражения», наблюдающиеся при гриппе у взрослых и детей. Они характеризуются несоответствием клинических и рентгенологических данных: при наличии очень скудных физикальных симптомов или при полном их отсутствии рентгенологически определяются гомогенные тени, соответствующие расположению легочного сегмента или целой доли легкого (рис. 57). Эти изменения появляются с первых дней болезни и обычно исчезают через несколько суток. Сущность их, очевидно, заключается в резких циркуляторных расстройствах в пределах одного сегмента или доли легкого (В. Д. Соболева).

В процесс может вовлекаться плевра. При этом возникают фибринозные и гнойные плевропневмониты, обуслов-

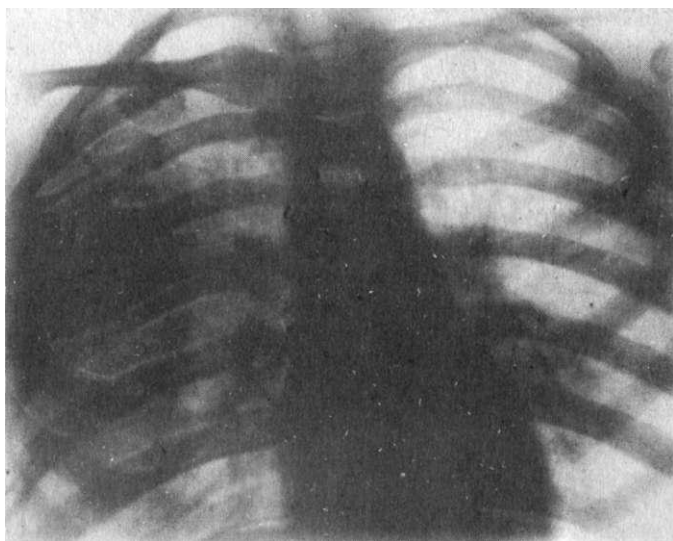


Рис. 57. Сегментарное поражение легких при гриппе у ребенка 9 лет (по В. Д. Соболевой).

ленные вторичной бактериальной флорой (чаще всего стафилококком). Иногда исходом пневмонии являются с_ссы легких.

При гриппе могут возникать разнообразные осложнения со стороны нервной системы: невралгии, невриты, радикулиты. Изредка (чаще у детей) наблюдаются клинические синдромы энцефалита, менингоэнцефалита и как результат вторичной инфекции гнойные менингиты.

Нередким осложнением у детей являются катаральные отиты. Могут наблюдаться и другие осложнения со стороны различных органов и систем: гнойные отиты, стоматиты, пиелиты, циститы, нефриты, кератиты, флебиты и др.

Грипп может вызвать обострения хронически протекающих болезней (дизентерия, ревматизм, хронический тонзиллит и др.), при этом часто возникают осложнения преимущественно со стороны органов дыхания.

ДИАГНОЗ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ

Клиническое распознавание гриппа представляет немалые трудности, так как он имеет известное сходство с начальными проявлениями многих острых лихорадочных заболеваний. Наибольшие затруднения возникают в дифференциации гриппа от других острых вирусных респираторных инфекций; она

возможна лишь при наличии типично выраженной клинической картины.

Типичными проявлениями гриппа ⁴ служат острое начало, выраженная интоксикация, умеренно выраженные катары дыхательных путей, лейкопения, (после кратковременного начального лейкоцитоза). При парагриппе, респираторно-синцитиальной, аденовирусной инфекциях интоксикация ^ленее^значительна, а явления катара дыхательных путей более выражены. Аденовирусная инфекция, помимо того, отмечается более постепенным началом, наличием симптомов фарингита, конъюнктивита и припуханием шейных и подчелюстных "лимфатических узлов. При респираторно-синцитиальной инфекции в процесс часто вовлекаются нижние дыхательные пути (бронхит, бронхиолит), а при парагриппе — гортань (ларингит).

Дифференциальную диагностику приходится также проводить с острыми инфекционными болезнями (корью, коклюшем, брюшным тифом и др.), при которых в начале развития характерные для них симптомы отсутствуют (см. соответствующие главы).

Большую помощь могут оказать выявление и учет эпидемиологических данных: указаний на подобные же заболевания в семье или коллективе, в котором находится ребенок. Во время эпидемии диагностика гриппа значительно облегчается.

В качестве лабораторных методов распознавания используют выделение вируса на куриных эмбрионах и серологические реакции: реакции нейтрализации, торможения гемагглютинации и связывания комплемента. Серологические реакции ставят дважды — в начале заболевания (не позднее 6-го дня) и в период реконвалесценции, но не ранее 12—14-го дня. Достоверное диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 раза и более. К сожалению, вирусологические и серологические методы не пригодны для целей ранней диагностики — они требуют длительного времени.

Относительно простым и быстрым ориентировочным методом распознавания может служить метод ринодиффузии с определением содержания внутриплазматических вирусных включений в препаратах-отпечатках со слизистой оболочки носа больного. С этой же целью используют люминесцентную микроскопию препаратов, окрашенных акридиновым оранжевым. При этом гриппозные включения, содержащие рибонуклеиновую кислоту, светятся ярко-красным цветом. В отличие от гриппа при аденовирусной инфекции внутриядерные и внутриплазматические включения содержат дезоксирибонуклеиновую кислоту и при окраске акридиновым оранжевым дают зеленовато-желтое свечение.

Быстрым и специфичным способом диагностики гриппа и других респираторно-вирусных инфекций является метод иммунофлюоресценции. Используют очищенные



Рис. 58. Иммунофлюоресценция при гриппе. Свечение цитоплазмы и ядра клеток цилиндрического эпителия слизистой оболочки дыхательных путей (по Е. С. Кетиладзе).

иммунные лошадиные сыворотки, меченные изоцианатом флюоресцина. Вступая в реакцию с вирусными антигенами, находящимися в пораженных эпителиальных клетках, флюоресцирующие антитела образуют светящиеся комплексы, которые могут быть выявлены при люминесцентной микроскопии (рис. 58). Метод иммунофлюоресценции в настоящее время вошел в широкую практику.

ПРОГНОЗ

Исход гриппа прежде всего зависит от состояния защитных сил организма. Болезнь протекает наиболее тяжело и сопровождается наибольшей летальностью у детей раннего возраста, у страдающих гипотрофией, рахитом и у лиц, ослабленных какими-либо острыми и хроническими инфекциями. Присоединение осложнений (пневмония, энцефалопатия и др.) омрачает прогноз. Имеет значение и характер эпидемии, в известной степени определяемый свойствами возбудителя. Исход болезни в значительной степени зависит от правильно организованного лечения больных. При современных методах лечения и высокой организации обслуживания больных летальность при гриппе у детей в СССР сведена до минимума.

ЛЕЧЕНИЕ

В течение всего периода болезни ребенку нужно обеспечить постельный режим. Помещение, где находится больной, необходимо регулярно тщательно проветривать.

Больной должен быть согрет. Хорошо действуют теплые ванны. Пища должна быть полноценной и богатой витаминами. Назначают теплое и горячее питье. При явлениях нейротоксикоза применяют лечебные меры, изложенные в Общей части (см. с. 57).

При наличии соответствующих показаний назначают отхаркивающие, сердечные средства и т. д. При возникновении астмати-

ческого синдрома применяют димедрол, "дипразин, супрастин, эфедрин, адреналин, в тяжелых случаях — гормональные препараты. При геморрагическом синдроме применяют викасол, рутин, препараты кальция. При церебральном синдроме (сильная головная боль, рвота, судороги, потеря сознания) с целью дегидратации, помимо гипертонического раствора глюкозы, назначают внутримышечное введение 25% раствора сульфата магния, диуретики. В этих случаях рекомендуются также короткий курс кортикостероидной терапии (6—8 дней) и нейроплегические препараты (аминазин, пропазин и др.).

При тяжелом гриппе с выраженными явлениями начального токсикоза, особенно у маленьких детей, целесообразно внутримышечное введение противогриппозного гамма-глобулина с высоким титром противогриппозных антител (по 0,15—0,2 мл/кг), эффективность которого проявляется лишь при условии применения препарата не позже 1—2-го дня болезни.

Для лечения гриппа предложен также человеческий лейкоцитарный интерферон, который эффективен при профилактическом применении. Однако при клинических испытаниях лечебного действия этого препарата получены противоречивые результаты.

Больным тяжелой формой гриппа при угрозе развития осложнений, связанных с вторичной бактериальной инфекцией, особенно детям в возрасте до 2 лет и детям, у которых отмечаются сопутствующие заболевания со стороны органов дыхания, следует назначать антибиотики.

О с л о ж н е н и я ^ (ларингиты, синуситы, пневмонии, отиты и др.) лечат по общим правилам. Широко применяются антибиотики, воздействующие на вторичную флору.

При ларингитах, сопровождающихся явлениями стеноза верхних дыхательных путей, применяется комплекс методов консервативной терапии, используемых при дефтерийном крупе (конечно, кроме введения сыворотки). При соответствующих показаниях (см. с. 94) прибегают к интубации или трахеостомии.

Д л я и н т у б а ц и и т р а х е и пользуются пластиковыми плоскоизогнутыми эндотрахеальными трубками, размеры которых должны соответствовать возрасту ребенка. Интубация проводится после предварительной анестезии; основным методом является комбинированный поверхностный наркоз (ингаляционный, неингаляционный) в сочетании с применением деполяризирующих мышечных релаксантов.

Используют четыре способа вставления эндотрахеальной трубки: а) через рот с помощью прямой ларингоскопии; б) через рот «вслепую» под контролем пальца, проверяющего проходимость трубки во вход гортани (рис. 59); в) через нос «вслепую»; г) через нос под контролем прямой ларингоскопии (рис. 60). Трубку надежно фиксируют липким пластырем. Ее оставляют на срок от нескольких часов до 5—7 сут. Регулярно производят отсасывание из трахеи скопившегося секрета.

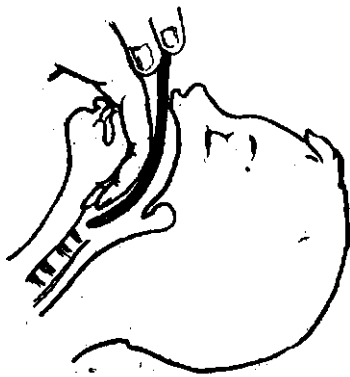


Рис. 59. Интубация трахеи через рот «вслепую».

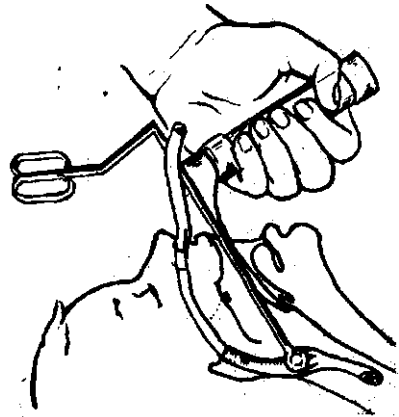


Рис. 60. Интубация трахеи через нос под контролем прямой ларингоскопии.

Интубация может сопровождаться некоторыми осложнениями: перегибом трубки, травматическим повреждением губ, слизистой оболочки рта и голосовых связок, подвязочным отеком гортани, повреждением зубов и др. Применявшаяся ранее в течение многих десятилетий интубация гортани металлическими трубками по Одвойеру не потеряла полностью значения. Она может быть применена при отсутствии условий и специалистов для проведения эндотрахеальной интубации пластиковыми трубками.

У детей применяют, как правило, нижнюю трахеостомию. Операция проводится под общим наркозом. Трахеостомия по сравнению с интубацией связана с большей опасностью травматических повреждений и развития пневмонии. Как интубация, так и трахеостомия должна производиться высококвалифицированными специалистами в отделениях интенсивной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА

Среди общих санитарно-профилактических мероприятий, приобретающих особое значение во время эпидемической вспышки гриппа, следует указать на организацию правильного режима и гигиенического содержания детских и лечебных учреждений, общежитий, столовых, зрелищных предприятий, вокзалов и других общественных мест. Необходимо проведение регулярного проветривания и влажной уборки помещений. При уборке рекомендуется протирание полов 0,2% раствором хлорной извести. С целью оздоровления воздуха детских и лечебных учреждений, применяют систематическое облучение помещений ртутно-кварцевой лампой.

Немалое значение имеет соблюдение правил личной гигиены.

Медицинский персонал, обслуживающий больных, должен пользоваться марлевыми масками. Это правило во время эпидемии обязательно также для всего персонала, участвующего в обслуживании детей раннего возраста (в яслях, домах младенца и др.).

Большое значение должно быть уделено мерам закаливания (утренняя зарядка, обтирания, физкультура и др.), обеспечивающим укрепление детского организма, повышение его сопротивляемости инфекции. Осуществление всех этих профилактических мер помогает широко проводимая санитарно-просветительная работа.

При непосредственной угрозе заражения гриппом (например, в эпидемическом очаге) рекомендуется профилактическое применение интерферона — распыление его раствора по 0,25 мл в каждый носовой ход 2 раза в день (пользуются распылителями Любой системы). Распыление может быть заменено закапыванием интерферона по 2 капли в каждый носовой ход.

С хорошим эффектом испытано применение интерфероногенов (апатогенных вирусов, продигиозана), которые стимулируют продукцию эндогенного интерферона.

Рекомендовано также при эпидемическом подъеме заболеваемости гриппом применение 0,25% оксолиновой мази — смазывание слизистой оболочки носа дважды в сутки на протяжении 25 дней/ Профилактическое применение у детей противогриппозного химиопрепарата ремантадина недостаточно изучено.

Для иммунопрофилактики гриппа у детей в возрасте от 1 года и старше применяется живая тканевая сухая гриппозная вакцина для перорального введения (разводится в соответствии с наставлением и подписью на этикетке флакона): Эта вакцина применяется трехкратно с интервалом в 10—15 дней (детям до 3 лет по 0,5 мл, с 3 до 7 лет по 1 мл, с 8 лет и взрослым по 2 мл). Вакцинация проводится за 2—3 мес. до начала эпидемического подъема гриппа. Серьезным препятствием для вакцинации является изменчивость вируса гриппа и типоспецифичность вызываемого вакциной иммунитета. Опыт противогриппозной иммунизации детей еще невелик.

Мероприятия в эпидемическом очаге. Необходимы наиболее раннее выявление больных и их изоляция, Изоляция производится в домашних условиях (в отдельную комнату или на отдельную койку за ширму). Опыт убеждает, что даже такая примитивная рано проведенная изоляция снижает опасность распространения инфекции. Помещению в больницу подлежат лишь больные с тяжелыми и осложненными формами гриппа, при наличии сопутствующих болезней (хроническая пневмония, нефрит, сердечно-сосудистые заболевания и др.) или при особо неблагоприятных бытовых условиях. Изоляцию больного рекомендуется продолжать (при условии полного выздоровления) до 7-го дня с момента заболевания. В помещении, где содержится больной, необходимо обеспечить регулярное про-

ветривание и влажную уборку с протиранием полов 0,2% раствором хлорной извести. Необходимо максимально ограничить общение с больным членом его семьи. Обслуживание больного должно проводиться в марлевой маске. Посуду больного подвергают кипячению, носовые платки, плевательницу и др. дезинфицируют раствором хлорной извести или, хлорамина. Все эти мероприятия особо тщательно следует проводить при появлении заболеваний гриппом в детских учреждениях.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные вирусные инфекции — большая, этиологически неоднородная группа широко распространенных вирусных инфекций. В прошлом эти инфекции объединялись под общим названием острые катары дыхательных путей, сезонные катары. Было принято считать, что они имеют бактериальную природу. Благодаря блестящим успехам вирусологии в последнее время эта группа заболеваний в значительной степени этиологически расшифрована и клинически изучена. В нее включаются, помимо гриппа, следующие нозологические формы: паратифозная, аденовирусная, риновирусная, аденовирусная вирусная инфекции; каждая из них этиологически связана с различными серологическими типами соответствующего вируса. К гриппоподобным заболеваниям также отнести некоторые клинические формы инфекций, вызываемых энтеровирусами Коксаки и ЕСНО вирусами (см. «ответствующий раздел»). Некоторое представление об удельном весе основных инфекций всей этой группы дает диаграмма, составленная Р. С. Дрейзин (1968) по материалам собственных исследований (рис. 61).

Относительная частота различных перечисленных нозологических форм зависит от ряда условий: а) от качества лабораторного обследования и полноты метода антигенов для постановки серологических реакций; даже при высоком уровне лабораторного обследования часть респираторных вирусных заболеваний остается нерасшифрованной; б) от эпидемиологической обстановки; уровень заболеваемости каждой из этих инфекций может не только колебаться по сезонам, но, по-видимому, и давать периодические колебания со сменой периодов подъема фазой эпидемического затишья; в) от того, изучается ли этиологическая структура среди госпитализированных (т. е. наиболее тяжелых) больных или больных, обслуживаемых на дому и поликлинически; г) от: возрастного состава больных: структура респираторных вирусных инфекций у детей раннего возраста резко отличается от таковой среди взрослых.

Респираторные вирусные инфекции весьма широко распространены среди детей, особенно среди раннего возраста. Некоторые из них (парагриппозная, респираторно-синцитиальная, аденовирусная инфекция) встречаются преимущественно у детей.

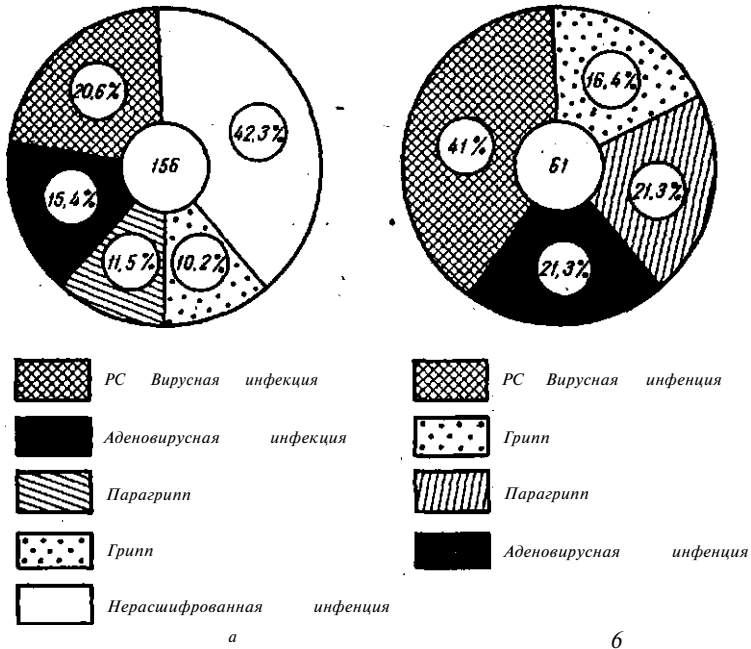


рис. 61. Этиологическая структура респираторных вирусных инфекций у детей (а) и возникающих при них пневмонии (б) (по Р. С. Дрейзин).

В первые месяцы жизни многие дети сохраняют иммунитет, полученный трансплацентарно от матери. Однако и они могут поражаться даже в период новорожденное™. Во втором полугодии и на 2—3-м году жизни дети весьма часто инфицируются респираторными вирусами и многократно переносят острые респираторные заболевания. Дети более старшего возраста и взрослые в результате переболевания этими инфекциями в первые годы жизни поражаются ими значительно реже.

В патогенезе респираторных вирусных заболеваний огромную роль играет вторичная бактериальная инфекция как результат активации эндогенной *БактецШьнШ* ^пбрх дополнительно-го суперинфицирова1гаГ ^ тече-ние вирусных больней"й является причиной многих возникающих при них патологических процессов и озлоЖнеШй.

Нередко наблюдается смешанная^ Шру^йЗ^nфекция, возникающая при одновременном или почти при одновременном заражении двумя респираторными"вирусами (например, вирусом гриппа и аденовирусом, аденовирусом и парйг^ппюзным ви^усбЩ Такое сочетание обычно отяжеляет течение болезни.

Респираторные вирусные инфекции объединяются некоторым сходством клинических проявлений. Как следствие первичной

локализации возбудителей в респираторном тракте и их эпителиотропность наиболее постоянным и основным клиническим синдромом является острый катар дыхательных путей, протекающий на фоне лихорадки [№6Т^ того, при большинстве этих инфекций могут наблюдаться и другие синдромы в сочетании с катарами или без них. Каждая из этих инфекций, даже при условии полного тождества возбудителя вследствие индивидуальных различий реактивности организма детей, может проявляться различными синдромами, иначе говоря, может протекать в разных, качественно отличных клинических формах.

Вместе с тем один и тот же синдром (например, астматический синдром, круп и др.) может вызываться различными возбудителями, что обуславливает трудности в дифференциальной диагностике.

Эпидемиологически респираторные вирусы инфекции характеризуются некоторыми общими чертами. Источником инфекции является больной человек, или вирусноноситель. Основной способ передачи воздушно-капельный; чем в окружающей среде распространения инфекции: при аэрозольной, энтеровирусной и реовирусной инфекциях, помимо того, происходит и фекально-оральная передача. Вследствие типоспецифичности приобретенного иммунитета и широкой циркуляции различных вирусных серотипов респираторные вирусные инфекции многократно повторяются на протяжении даже короткого периода жизни.

Респираторные вирусы часто вызывают эпидемические вспышки в детских коллективах и внутригоспитальные заболевания с охватом значительного контингента детей. Заболевания могут возникать в течение круглого года, но преимущественно в холодные месяцы (осень, весна, зима).

Роли респираторных вирусных инфекций в патологии детского возраста чрезвычайно высока. В ассоциации с вторичной бактериальной флорой они являются основной причиной возникновения гингивитов и одним из условий формирования хронических заболеваний дыхательных путей; они отягчают течение других заболеваний, способствуют их обострению и неблагоприятному течению, очевидно, играют известную роль в формировании хронического тонзиллита. Возникая во время проведения профилактических прививок, они (особенно при тяжелом и осложненном течении) тормозят процессы иммуногенеза и способствуют развитию поствакцинальных осложнений. Частые респираторные вирусные инфекции оказывают сенсибилизирующее влияние на организм ребенка. В сенсибилизированном организме они могут вызывать аллергические реакции, развивающиеся по механизму паразитической гиперчувствительности. Респираторные вирусные инфекции и патологические процессы, развивающиеся при их участии, занимают важное место среди причин смертности детей раннего возраста.

Парагриппозная инфекция, по данным литературы, составляет **10—30%** и более по отношению ко всем респираторным вирусным инфекциям у детей.

Возбудители — парагриппозные или гемадсорбирующие вирусы (*Muhoviruses parainfluenzae*), выделенные впервые Ченоком в **1956 г.** Частицы вируса имеют шаровидную или овальную форму, иногда принимают вид гантелей. Вид электронно-микроскопии, **150—250 нм.** Парагриппозные вирусы содержат рибонуклеиновую кислоту (РНК), обладают способностью агглютинировать эритроциты морской свинки, кур и некоторых других животных. Выращиваются в культурах **К5191**

Львиных животных. Некоторые из них вызывают бессимптомную инфекцию в окружающей среде малоустойчивы. Известны четыре серологических типа парагриппозных вирусов — **1, 2, 3 и 4.**

Эпидемиология. Заражение происходит от больного человека воздушно-капельным путем. Восприимчивость особенно велика у детей раннего возраста. По данным серологических обследований, проведенные авторами, значительная часть детей переносит парагриппозную инфекцию в первые годы жизни. Дети старшего возраста и взрослые, обычно переносящие эту инфекцию в раннем детстве, заболевают значительно реже; болезнь протекает у них легче.

Парагриппозная инфекция встречается в виде спорадических заболеваний и вспышек в организованных детских коллективах с охватом значительной части детей.

Клиника. Инкубационный период длится **3—4 дня** (пределы колебаний от **1 до 7 дней**). Обладающие эпителиотропностью парагриппозные вирусы внедряются в клетки эпителия дыхательных путей, где происходит их репродукция. В клетках образуются включения

; Начало болезни умеренное повышение температуры тела. В неосложненных случаях. Значительное повышение температуры тела после 1—2 дней инкубации наблюдается вторая температурная волна, обычно связанная с присоединением бактериальной инфекции. У некоторых больных болезнь протекает с субфебрильной лихорадкой и даже при нормальной температуре. Лихорадочное состояние сопровождается головной болью, вялостью, жжением в носу и кашлем. Интоксикация, слабость, головная боль, гриппозные явления относительно редко.

Наиболее частым и характерным проявлением парагриппозной инфекции служат: вначале проявляется заложенность носа, затем отмечаются более или менее обильные серозные и слизистые выделения.

Риноскопия обнаруживает гиперемия и набухание слизистой оболочки носа. Одновременно ^ отмечается умеренная гиперемия зева, чаще лишь небных дужек. Шрагршшбзны имеет склонность к затяжному течению: он может продолжаться до 2 нед. Постоянный симптом — упорный кашель, л служащий проявлением трахеита или трахеобронхита, вначале он сухой, а затем становится влажным. При исследовании легких определяется тимпанический оттенок перкуторного звука, жестковатое дыхание и рассеянные сухие хрипы. Изредка у детей раннего возраста бронхит приобретает характер астматического.

Типичным для парагриппозной инфекции является ларингит, проявляющийся сухим грубым кашлем и легкой или умеренной охриплостью голоса. Нередко он может сопровождаться симптомами гортанного стеноза — разворачивается картина крупа. Круп возникает при парагриппозной инфекции ЛЮбдГО'~1Ша7Среди всех заболеваний крупом на долю парагриппа приходится 30% и более. Стенотические явления (инспираторные втяжения уступчивых мест грудной клетки, напряжение вспомогательной дыхательной мускулатуры и др.) выражены умеренно. Обычно они держатся от нескольких часов до суток и очень редко требуют оперативного вмешательства. При ларингоскопическом исследовании обнаруживается картина катарального ларингита с отечком слизистой оболочки входа в гортань и додсв^ччАГО гр <n> г QТТ^IaQ гр

Наиболее частым осложнением парагриппа у детей раннего возраста является пневм^щци, имеющая обычно очаговый характер и иногда ТФНИШИ>пая тяжелое течение. При ранних пневмониях, возникающих в первые дни болезни, нельзя исключить участие парагриппозных вирусов хотя бы в ассоциации с бактериальной флорой.

Со стороны крови в первые дни болезни нормальное, реже увеличенное количество лейкоцитов, иногда небольшой нейтрофилез; СОЭ в норме или несколько цоэышена. В дальнейшем йтмечается склонность к лейкопении и нарастанию процента одноядерных клеток. При наличии пневмонии у некоторых больных отмечаются более выраженные сдвиги.

Д и а г н о с т и к а . Клиническая диагностика парагриппа; отличие ее от других респираторных вирусных инфекций и, в частности, от гриппа, представляют серьезные трудности, в большинстве случаев непреодолимые. Придара^ирпе в отличие от гриппа начало болезни более постепенно^. Симптомы интоксикации отсутствуют или выражены относительно слабо, катаральные яЖёШяГболее выражены, типично частое поражение гортани. В условиях "эпНдеШчёсйсь вспышки диагностика несколько облегчается.

Для лабораторной диагностики, имеющей решающее значение, используют выделение вируса из носоглоточных смывов, серологические методы (реакции торможения геммагглютинации связывания комплемента, нейтрализации, гемадсорбции). Как и

при других респираторных вирусных инфекциях, большую по-
Мощь оказывает экспрессный метод флюоресцирующих ан-
тител.

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ
(РС-ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ)

На долю РС-вирусной инфекции, по данным различных
авторов, приходится значительная часть респираторных вирусных
заболеваний у детей (15—25%). Возбудители этой инфекции
выделены в 1956—1957 гг. (Моррис, Ченок и др.). Они получили
название респираторно-синцициальных вирусов в связи со спо-
собностью вызывать в культурах тканей образование синци-
тия—структуры, возникающей в у ^ ш ^ т ш ^ ш ш ш ^ ^ ш ^ ^
Респираторно-синцициальный вирус относится к группе **миксоВВ-**
вирусов; он содержит рибонуклеиновую кислоту и имеет размеры
90—120 нм, выращивается в культурах ? ^ не ^ чел ов ^ са; неустой-
чив к воздействиям внешней среды. В настоящее время различают
два Серотипа РС-iffyуса™

Э п и д е м и о л о г и я . Заражение происходит от больного
человека и вирусоносителя воздушно-капельным цут ^ м. Зарази-
тельность больного продолжается, очйидно, до 5—7-го дня.
Восприимчивость к РС-инфекции очень высока, особенно у детей
первого года жизни, которые во время вс Ш Г ^ аболевают почти
в 100% случаев. Большинство детей переносят эту инфекцию к
2—4 годам. Дети более старшего возраста болеют значительно
реже. У взрослых она протекает по типу р е т ^ к ^ ш, нередко в
инаппарантной форме. Отмечается отчетливая сезонность заболе-
ваемости — подъемы ее приходятся на осенне-зимний и весенний
периоды.

К л и н и к а . Инкубационный период длится от 3 до 7 дней, в
среднем 5 дней. Заболевание начинается чаще постепенно,
поражением как верхних, так и нижних дыхательных путей.

Поражение верхних дыхательных путей проявляется **насмЪрк**
с необильными ^ серозными и серозно ^ слизистьши ^ ^ **вшелениями**,
кашлем, изредка охриплостью голоса. Стен озы грртани "неха-
рактерны. Общее состояние "нарушается - ^ **НВсительно** мало,
температура даже при выраженных катарах субфебрильная или
нормальная, повышение ее более 38°С редко.

У детей раннего возраста, особенно в возрасте до 1 года, с боль-
шим постоянством в процесс вотпелсаю ^ я потснw пыхательные
пути; наблюдается картина разлитого бронхита и ^ S ^ nojm ^
Частота бронхиолита у детей в возрасте "до ^ Г года ^ д ^ ги Раег
30—70%; у детей более старшего возраста она во много раз ниже.
Бронхиолиты проявляются сильной |шщышкой смешанного
характера с преобладанием затруднения **при** вьшо ^ Г ^ ЧЖто
развертывается выраженный астматический синдром. При иссле-
довании легких обнаруживаются обильные мелко- и среднепу-
зырчатые хрипы и явления эмфиземы. Картина дыхательной
недостаточности дополняется вд ^ й ОЗОДл.

Все эти симптомы через 2—6 дней полностью или почти полностью исчезают. Рентгенологически обнаруживается усиление рисунка корней, острое вздутие легких; очаговые изменения отсутствуют. Развитие пневмонии (мелкоочаговой, сегментарной) наблюдается в среднем в 25% случаев. Нередко обнаруживается увеличение печени и селезенки.

При наличии **даже выраженных явлений катара нижних дыхательных путей общая интоксикация, как правило, выражена слабо, температура держится на субфебрильном уровне; лишь у некоторых больных отмечаются кратковременные ее повышения до 38—39°C.

Со стороны крови отмечается нормоцитоз или небольшой лейкоцитоз, нередко нейтрофильный сдвиг влево. СОЭ может быть несколько повышенной. Более выраженные изменения наблюдаются при присоединении пневмонии. Общая продолжительность неосложненной РС-инфекции 2—10 дней, иногда и больше.

Наиболее частыми осложнениями являются пневмонии и катаральные отиты, вызванные вторичной бактериальной флорой. Тяжелые пневмонии у детей раннего возраста могут являться причиной смертельного исхода.

Д и а г н о с т и к а . При клиническом распознавании РС-вирусной инфекции у детей следует учитывать характерное для нее частое поражение нижних дыхательных путей (бронхиолиты), несоответствие между тяжестью поражения дыхательных органов и явлениями общей интоксикации и, в частности, со степенью температурной реакции. Для лабораторной диагностики, помимо выделения РС-вируса, применяются серологические методы: реакция связывания комплемента (малоэффективна у детей раннего возраста), реакция нейтрализации. Весьма ценным является экспресс-метод исследования с помощью флюоресцирующих антител (рис 62).

РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

(ОСТРЫЙ КОНТАГИОЗНЫЙ ВИРУСНЫЙ НАСМОРК)

В о з б у д и т е л и . Острый контактиозный насморк — частое и широко распространенное заболевание, вирусная природа которого была установлена еще давно. Однако лишь в последнее время окончательно изучены свойства его возбудителей, получивших название риновирусов. В 1960 г. Тиррелл с сотрудниками разработали методику их выращивания (в культуре тканей **црчки** человеческого эмбриона и почки обезьян) и в дальнейшем определили наличие различных серологических типов, число которых было дополнено другими исследователями (в настоящее время их насчитывают более 50). Риновирусы имеют очень малые размеры — 15—30 нм, они * содержат рибонуклеиновую кислоту. Включены в группу пикорнавирусов (pico— малый, gpa— рибонуклеиновая кислота).

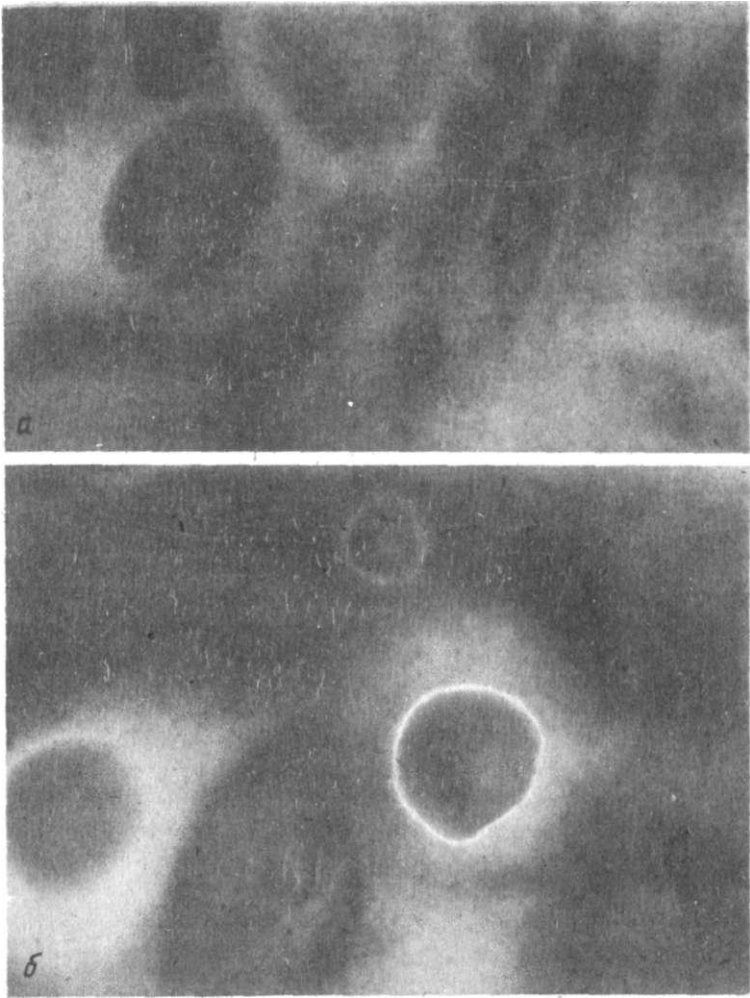


Рис. 62. Иммунофлюоресценция при РС-инфекции. Свечение цитоплазмы клеток тканевой культуры. X 1200 (по Р. С. Дрейзин).

a — нормальная культура; *б* — через 16 ч после инокуляции вирусом.

Э п и д е м и о л о г и я . Заражение происходит от больного человека и вирусоносителя воздушно-капельным путем. Заразительность больного не превышает 5—7 дней. Восприимчивы люди всех возрастов, но наиболее высокая заболеваемость наблюдается среди V^Q . Постинфекционный иммунитет типоспецифичен и непродолжителен — через 2 года титр антител значительно снижается. Этим объясняется **чистота** повторных заболеваний на протяжении короткого отрезка времени (до 2—4 раз в год).

В возникновении заболеваний отчетливо выявляется определенная роль простудного фактора; повышение заболеваемости приходится на осенние и весенние месяцы также при сырой и холодной погоде. Ивовая [постоянно циркулирует среди населения, обуславливая при благоприятных условиях возникновение эпидемических вспышек.

Клиника аденоидита длится в среднем 1—3 дня (1—6 дней). Заболевание характеризуется появлением, обильных водянистых выделений из носа и чиханием. Позже выделения становятся более вязкими, слизистыми, а в результате присоединения бактериальной флоры — слизисто-гноеный характер. Слизистая оболочка носа набухает, носовое дыхание нарушается; чувство обоняния ослабевает или полностью утрачивается. Отмечаются инъекция склер, слезотечение, легкая гиперемия слизистой оболочки зева. На губах и коже у носовых отверстий иногда высыдают герпес. У некоторых больных появляется гайморит, трахеобронхит). Нередко отмечают головная боль, недомогание, ломота в конечностях. В большинстве случаев общее состояние страдает мало, температура остается нормальной. Лишь у некоторых больных наблюдается субфебрильная температура; повышение ее до 38° С и выше редко. Длительность болезни до 6—7 дней, редко дольше.

Иногда в результате присоединения вторичной бактериальной инфекции возникают различные осложнения (синуситы, отиты, ангины, пневмонии и др.).

Для лабораторной диагностики используют выделение вирусов из носоглоточных смывов или слизи, собранной тампоном, и определение нарастания титра вируснейтрализующих антител.

Аденовирусная инфекция **АДВИ**

По данным вирусологических исследований, аденовирусная инфекция составляет у взрослых 3%, а у детей 12—21% острых заболеваний верхних дыхательных путей.

Возбудители. Вирусы, вызывающие эти заболевания, впервые были выделены Роу и Хьюбер (1953) из аденоидов и миндалин, удаленных при хирургических операциях у клинически здоровых детей. Эти вирусы получили название аденоагентов, или аденовирусов.

В настоящее время известно 32 серологических типа аденовирусов, из которых наибольшее значение в патологии человека в СССР имеют типы 3, 7 и 7а.

Зарубежом циркулируют и другие серотипы, чаще 4, 8, 21. Типы 1, 2, 5, и 6 получили название латентных; они заселяют миндалины и аденоидные разрастания и длительно там сохраняются, участвуя в формировании хронических тонзиллитов. Имеются указания, что и они могут играть этиологическую роль при острых респираторных заболеваниях. Патогенность для человека некоторых типов аденовирусов еще не доказана. Аденовирусы, выделяемые от человека, обладают

ограниченной патогенностью для лабораторных - животных. В эксперименте показано, что типы 12, 18 и 31 проявляют онкогенную активность при заражении новорожденных хомяков (Мак Леон).

Частицы аденовирусов имеют сферическую или полиэдральную форму [размеры 80—120 нм, содержат ДНК]. Аденовирусы характеризуются локализацией внутри клеточного ядра, общим комплементсвязывающим антигеном и выраженной стойкостью во внешней среде.

Эпидемиология. Источниками инфекции являются больные люди и вирусоносители. Возбудители выделяются с секретом слизистых оболочек

Выделение может продолжаться длительней время (2—3 нед и дольше). Заражение происходит воздушно-капельным путем. Возбудители распространяются и основным возбудителям кишечных инфекций. Имеются указания на возможность заражения через животных при купании в плавательных бассейнах. Восприимчивость к этим инфекциям особенно высока у детей от 6 мес до 3 лет. Дети первых месяцев жизни сохраняют иммунитет, полученный от матери, а новорожденные в результате иммунитета, приобретенного в раннем детстве.

Аденовирусные заболевания возникают спорадически; они могут встречаться в виде небольших эпидемических вспышек в детских коллективах. Описаны и отдельные крупные эпидемии.

Этиология и патологическая анатомия. Аденовирусы заселяют слизистые оболочки дыхательных путей и кишечника. Накопление их происходит в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах. Важную роль в патогенезе, очевидно, играет вирусемия.

Почти постоянно развивается катаральное воспаление слизистых оболочек носоглоточным компонентом; в процесс вовлекаются трахея и бронхи. В пораженных эпителиальных клетках обнаруживаются внутриядерные включения, содержащие РНК. Рядом нередко подвергаются некрозу и слущиваются. Часто возникают очаговые и сливные, полисептические изменения в слизистой оболочке. Регионарные лимфатические узлы гипертрофируются, характерно воспаление конъюнктивы глаз, нередко с образованием фолликулов. Особенностью аденовирусной инфекции является склонность к постепенному распространению процесса на новые области, что сопровождается усилением общих проявлений болезни.

Иммунитет, возникающий после перенесения аденовирусной инфекции, типоспецифичен и не предохраняет от заражения другим типом вируса.

Клиника. Инкубационный период длится 4—7 дней (иногда и более). Основными клиническими формами аденовирусной инфекции являются фарингит, конъюнктивит, лихорадка; катарал до 10-дневной, пневмония. Реже наблюдаются изоли-

рованные или преимущественные поражения глотки—аденовирусный тонзилло-фарингит, конъюнктивы глаз — аденовирусный конъюнктивит (серотип 8), кишечника — кишечная форма, мезентериальных узлов — мезоаденит. Однако обычно при этих «изолированных» формах встречаются хотя бы слабо выраженные катары верхних дыхательных путей.

Фаринго-конъюнктивальная лихорадка начинается остро, реже постепенно. Температура повышается до 38—39°С. Общая интоксикация, кадиш [Ш 1^

Отмечаются головная боль, адинамия, отсутствие аппетита. Нередко, особенно у детей раннего возраста, в начале болезни наблюдается рвота. Постоянными симптомами служат ринит с обильным серозным или серозно-слизистым отделяемым бронхит или трахеобронхит, фарингит и конъюнктивит. Иногда возникают астматический синдром, ларингит. Отмечается гиперемия небных дужек, боковых и задней стенок глотки с набуханием лимфатических фолликулов, миндалин несколько увеличены, иногда наблюдаются вакуарные налеты.

Конъюнктивит появляется с 1-го, чаще со 2-3-го дня болезни. Вначале он бывает обычно односторонним; второй глаз может поражаться позже. По характеру воспалительного процесса конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным и пленчатым. Последняя форма связана с герпетической инфекцией. Конъюнктивит выглядит гиперемизированным, зернистым и несколько набухшим; отмечается выделение небольшого серозно-слизистого и реже слизисто-гнояного секрета. Через 1—3 дня на конъюнктиве век или на переходных складках появляются нежные белого или серовато-белого цвета, пленчатые налеты. Частый симптом — отек век, иногда резко выраженный, мягкий на ощупь.

Частыми симптомами аденовирусной инфекции служат увеличение шейных лимфатических узлов, а у детей рвота, жидкий стул, иногда с примесью слизи. Иногда отмечается увеличение печени и селезенки. Со стороны крови при всех формах аденовирусной инфекции картина следующая: нормальное количество лейкоцитов, лейкоцитоз, реже лейкопения, нейтрофилез; СОЭ в норме или умеренно повышена.

При дальнейшем развитии болезни температура принимает неправильный характер; она держится от 5—6 до 9—10 дней и более и заканчивается лизисом. У некоторых больных она имеет двухволновый и изредка даже трехволновый характер; вторая волна возникает после интервала в несколько дней. Катаральные явления, особенно насморк, обычно упорны и продолжительны. Явления конъюнктивита ликвидируются относительно медленно, пленки держатся несколько дней (иногда до 10-14-го дня).

Аденовирусный катар дыхательных путей — частая и наиболее легкая форма этой инфекции. Он проявляется повышением температуры (продолжительностью в

ферты 3—6 дней и более), умеренно выраженного состояния больного и выраженными симптомами катара дыхательных путей, ринитом» бронхитом. Изредка возможно развитие астматического синдрома или ларингита. Частыми проявлениями болезни служат фарингит и припухание шейных лимфатических узлов. Иногда отмечаются начальная рвота и продолжение нескольких дней учащенный жидкий стул. Иногда заболевание, начавшееся синдромом катара дыхательных путей, в дальнейшем сопровождается фарингитом и конъюнктивальной лихорадкой или отягчается присоединением септического конъюнктивита.

Пневмония — наиболее тяжелая форма аденовирусной инфекции, наблюдающаяся преимущественно у детей в возрасте до 1 года. Пневмония имеет вирусную природу с последующим наслоением бактериальной флоры. Активное участие вируса документируется особенностями патологоанатомических изменений в легких, специфичных для аденовирусной инфекции; в ядрах альвеолоцитов выявляются включения (А. В. Цинзерлинг). Пневмония часто сочетается с острым катаром дыхательных путей или фаринго-конъюнктивальной лихорадкой. Она имеет очаговый или полисегментарный (иногда сливной) характер и проявляется выраженными аускультативными симптомами — обильными разнокалиберными хрипами и нередко отчетливым притуплением перкуторного звука. Отмечаются одышка, цианоз, явления общей интоксикации. Могут наблюдаться спазмы кишечника, судорог. Нередки такие симптомы, как рвота и понос, температура имеет неправильный характер. При рентгенологическом исследовании выявляются массивные поражения легочной ткани; обнаруживаются очаговые (рис 63) тени, чаще в нескольких сегментах; отмечается склонность к слиянию. Болезнь особенно у детей грудного возраста, имеет тенденцию к затяжному, «интермиттентному» течению и может заканчиваться летальным исходом. В течение эпидемических вспышек аденовирусная пневмония отличалась высокой летальностью.

Кишечная форма аденовирусной инфекции наблюдается преимущественно у детей в возрасте до 1 года и характеризуется преобладанием в картине болезни симптомов острого желудочно-кишечного расстройства — жидкого стула умеренно учащенного диспепсического характера — иногда с примесью слизи, устройства аппендицита и рвоты. Наблюдается умеренное поношение и с большим постоянством — явления катара дыхательных путей. Желудочно-кишечные расстройства непродолжительны — 3—4 дня (Р. С. Дрейзин, М. Е. Сухарева, Н. И. Нисевич и др.). По морфологическим признакам А. В. Цинзерлинг характеризует эту форму как «острый энтерит или энтероколит с выраженным альтеративным компонентом». Поражение кишечника связано, очевидно,

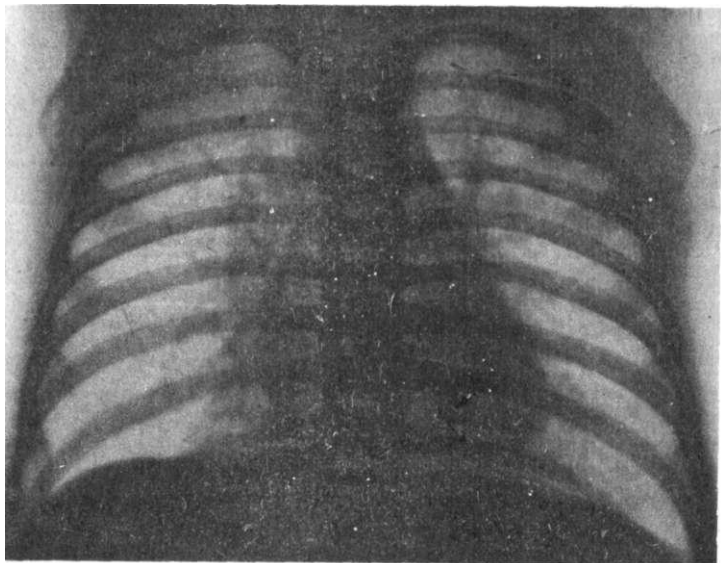


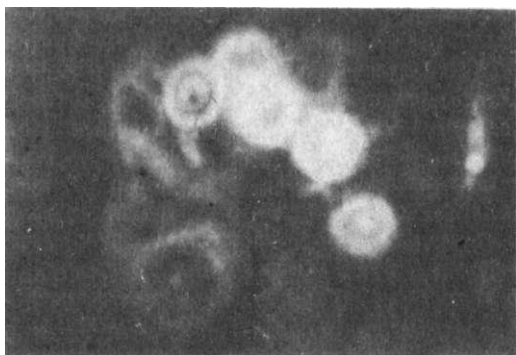
Рис. 63. Аденовирусная инфекция, двусторонняя пневмония у ребенка 2¹/₄ лет (4-й день болезни). Расширена тень легочных корней, резко усилен бронхосудистый рисунок; очаги уплотнения в медиальных отделах обоих легких (по В. Д. Соболевой).

не только с патогенным действием аденовирусов (типы 3, 7 и «латентные» типы 1, 2, 5 — Н. И. Нисевич с соавт.), но и с участием условно-патогенной бактериальной флоры, а иногда с одновременным наличием дизентерийной или коли-инфекции.

Мезаденит (воспаление мезентериальных лимфатических узлов) — редкое проявление аденовирусной инфекции, которое наблюдается либо на фоне другого синдрома болезни (например, фаринго-конъюнктивальная лихорадка), либо как преобладающий в картине болезни синдром, но почти всегда в сочетании хотя бы с легким катаральным состоянием верхних дыхательных путей и глотки. Мезаденит характеризуется остро возникающими сильными приступообразными болями в животе, лихорадочным состоянием, тошнотой, иногда нечастой рвотой. Язык обложен, стул задержан. Боли сосредоточены преимущественно в нижней части живота, нередко в правой подвздошной области. Явления раздражения брюшины отсутствуют или выражены слабо. Нередко у таких больных ошибочно диагностируется аппендицит, и они подвергаются операции. Описаны случаи осложнения мезаденита инвагинацией кишок.

Стертая форма аденовирусной инфекции проявляется рудиментарно выраженным синдромом фаринго-конъюнктивальной лихорадки шш катара дыхательных путей. Лихорадка может отсутствовать.

Рис. 64. Иммунофлуоресценция при аденовирусной инфекции. Свечение клеточных ядер цилиндрического эпителия слизистой оболочки носа (по Е. С. Кетиладзе).



О с л о ж н е н и я (отиты, синуситы, вторичные ангины, бактериальная пневмония, плевриты) обуславливаются вторичной бактериальной инфекцией. Они возникают чаще у детей раннего возраста при тяжелом течении болезни.

Аденовирусная инфекция может быть причиной обострения хронических процессов — хронических тонзиллитов, отитов, пневмоний и др. Имеются указания, что аденовирусная инфекция может участвовать в формировании хронических тонзиллитов.

К л и н и ч е с к и й д и а г н о з аденовирусной инфекции доступен лишь при типично протекающей фаринго-конъюнктивальной лихорадке и пленчатом конъюнктивите. Наличие конъюнктивита — важный признак, помогающий отличить эту инфекцию от других респираторных вирусных заболеваний. В условиях вспышек, в течение которых обычно наблюдаются различные как типично, так и нетипично протекающие формы болезни, при учете эпидемиологических связей возможны установление диагноза и дифференциация от других респираторных инфекций (в частности, гриппа), даже и при отсутствии характерного симптомокомплекса.

Для лабораторной диагностики используют метод выделения вируса из глоточных смывов и фекалий больного, а также серологическое исследование (реакции связывания комплемента, нейтрализации и торможения гемагглютинации, уточняющие и тип возбудителя), проводимое в первые дни болезни и через 2—3 нед. Доказательным является нарастание титра антител не менее чем в 4 раза.

Практически удобным и быстрым методом установления аденовирусной природы заболевания является люминесцентная микроскопия отпечатков со слизистой оболочки носа, выявляющая типичные внутриядерные ДНК-включения. Весьма ценен и специфичен способ экспрессной диагностики с помощью флуоресцирующих антител, позволяющий обнаружить специфический вирусный антиген (рис. 64).

РЕОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудители этой инфекции, отнесенные вначале к вирусам ЕСНО (тип 10), в 1959 г. были выделены в особую группу реовирусов (Сейбин). Реовирусы имеют размеры 70—80 нм, содержат рибонуклеиновую кислоту, характеризуются значительной устойчивостью. Они представлены тремя серотипами.

Эпидемиология и клиника этой инфекции изучены еще недостаточно. Заражение происходит от больного человека и лиц, переносящих бессимптомную инфекцию, воздушно-капельным и, по-видимому, фекально-оральным путями. Наблюдаются как спорадические заболевания, так и локальные эпидемические вспышки преимущественно среди детей раннего возраста.

Заболевание начинается остро и может протекать либо при наличии лишь синдрома катаров верхних дыхательных путей, либо при сочетании последнего с кишечными расстройствами. При синдроме катара дыхательных путей общее состояние больных нарушается мало; температура субфебрильная или нормальная. Наблюдаются насморк, кашель, умеренная гиперемия зева, катаральный конъюнктивит, умеренное увеличение печени. Продолжительность заболевания в среднем составляет 8—10 дней.

При сочетании катара дыхательных путей с кишечными расстройствами отмечаются несколько более выраженная температурная реакция (до 38° Q, слабость, отсутствие аппетита. Больные жалуются на боли в животе, небольшой метеоризм, стул частый, жидкий, пенистый со зловонным запахом. Увеличение печени более значительно. Со стороны периферической крови существенных изменений не наблюдается. Продолжительность заболевания несколько удлиняется.

Для лабораторной диагностики пользуются выделением вируса из слизец носа и фекалий (в культуре почек обезьян). Из серологических методов применяют реакцию связывания комплемента, а для уточнения типа возбудителя — реакции торможения гемагглютинации и нейтрализации.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Лечение и общая профилактика в основном такие же, как и при гриппе (см. соответствующий раздел). Испытано лечебное действие интерферона; полученные результаты противоречивы. При аденовирусной инфекции предложено применение дезоксирибонуклеазы в виде закапывания в нос и в конъюнктивальный мешок (по 3—4 капли жидкого препарата 3—4 раза в день); при аденовирусных конъюнктивитах получить хорошие результаты, при других формах этой инфекции эффективность препарата сомнительна. Этот метод не получил широкого признания.

Антибиотики при респираторных вирусных инфекциях неэффективны. Они показаны лишь при осложнениях бактериальной природы и наличии особо благоприятных условий для их развития (особенно у детей раннего возраста).

Специфические методы профилактики против некоторых из этих инфекций находятся в стадии разработки. Обилие возбудителей и их многочисленных серотипов создает большие трудности для практического использования вакцинопрофилактики. Перспективной считается разработка ассоциированных вакцин против наиболее распространенных типов ведущих респираторных вирусных инфекций.

Благоприятные результаты получены при профилактическом применении человеческого лейкоцитарного интерферона (см. раздел «Грипп»), а также интерфероногенов (УФ-вирус, продигиозан). В эпидемических очагах ослабленным и особо ранимым детям рекомендуется профилактическое введение гамма-глобулина.

М е р о п р и я т и я в о ч а г е . Больные подлежат изоляции в домашних или больничных условиях. Показания к госпитализации такие же, как и при гриппе. Сроки изоляции официально не установлены. Больных рекомендуется изолировать до исчезновения клинических проявлений, не менее чем на 7 дней с момента заболевания. Этих сроков разобщения целесообразно придерживаться и в отношении негоспитализированных больных. Дети, бывшие в контакте с больными, подлежат медицинскому наблюдению в течение 7—10 дней. Дети из группы детского учреждения, в которой возникли респираторные вирусные заболевания, подвергаются разобщению от остальных групп на те же сроки. Переводы детей из пораженной группы и прием в нее новых детей недопустимы.

РЕСПИРАТОРНАЯ МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ

В 1944 г. Итон с сотрудниками выделил из мокроты больных пневмонией фильтрующий микроорганизм. Он был отнесен к вирусам и получил название агента Итона. Ченок в 1962 г. получил его в чистой культуре и определил как один из видов микоплазм — *Mycoplasma pneumoniae*. Микроорганизмы из семейства микоплазм занимают как бы промежуточное место между бактериями и вирусами. В отличие от вирусов они культивируются на искусственных средах; склонны к внутриклеточному размножению. *Mycoplasma pneumoniae* (агент Итона) имеет размер 180—250 нм, устойчив к пенициллину и сульфониламидам; в условиях эксперимента патогенен для некоторых лабораторных животных. У человека вызывает острые респираторные заболевания и пневмонию.

¹ Вирус гриппа типа В, облученный ультрафиолетовой лампой.

Эпидемиология. Заражение происходит от человека воздушно-капельным путем. В эпидемиологии микоплазменной инфекции, очевидно, большую роль играют стертые формы болезни. Поражаются как дети, так и взрослые. Наблюдаются как спорадически заболевания, так и эщеще и е вспышки в детских коллективах, школах, общежитиях и т. д. Гаксимальный подъем заболевания приходится на лсднзимние месяцы. На долю микоплазменной инфекции приходится 5—11% острых респираторных заболеваний.

Клиника. Инкубационный период длится 7—14 дней, иногда удлиняется до 3нед. Заболевание протекает в виде острой респираторной инфекции с нередким последующим присоединением пневмонии или в виде первичной пневмонии.

Острые респираторные заболевания, вызванные микрплазмами, начинаются у детей, как правило, остро, с повышения температуры до 38,5—40°C. Отмечаются нарастающая интоксикация, потеря аппетита, жалобы на головную боль, Воли в животе. Часто наблюдается рвота, у большинства больных многократная. Постоянным симптомом являются госморк, сухрп кашель, отечность и гиперемия слизистой оболочки зева и задней стенки глотки. Со стороны легких шивштся рассеянные сухие хрипы. Нередко обнаруживается катаральный конъюнктивит или выраженная инъекция сосудов склер. Мржет возникнуть менингеальный синдром, но без татологических изменений спинномозговой жидкости. Температура держится 5—6 дней; у некоторых больных в дальнейшем в течение нескольких дней наблюдается субфебрильная температура. Развитие пневмонии сопровождается повышением температуры и ухудшением общего состояния.

Пневмония (очаговая, полисегментарная, сливная) может развиваться первично. Одышка обычно не выражена. Нередко пневмония выявляется лишь рентгенологически (очаговые и массивные сливного характера затемнения, усиленный бронхосудистый рисунок); физикальные симптомы присоединяются позже. Болезнь может принять затяжной характер.

Со стороны крови при респираторной микоплазменной инфекции выявляется нормоцитоз или умеренный лейкоцитоз, умеренный нейтрофильный сдвиг влево. ГСОЭ повышена до 20—40 мм/ч и более.

В качестве редких осложнений описаны буллезное воспаление барабанной перепонки, отиты, инуиты. Нередко встречается ассоциация с респираторными вирусными инфекциями. Для лабораторной диагностики пользуются выделением возбудителя из мокроты, носоглоточных смывов, серологическими реакциями (реакциями связывания комплемента, непрямой гемагглютинации, нейтрализации) и методом иммунофлуоресценции.

Лечение и профилактика. Симптоматическая и патогенетическая терапия та же, что и при респираторных

вирусных инфекциях. Отмечен хороший эффект при применении актртомицина (в обычных дозах).

Г С целью профилактики рекоменгуется изоляодя больных. [Предпринимаются попытки изготовления сфейфической вакцины рз ослабленной и инактивирующей культуры возбудителя.

ИНФЕКЦИИ, ВЫЗЫВАЕМЫЕ ЭНТЕРОВИРУСАМИ I (КОКСАКИ- и ЕСНО-ИНФЕКЦИИ)

i Возбудителями служат вирусы Коксаки $\bar{\omega}$ \wedge СНО, улучившие название энтеровирусов, или кишечных вирусов, в ИВи с особой легкостью выделения их из фекалий человека, но своим размерам — 20—30 нм, устойчивости к эфиру и другим факторам, характеру цитопатогенного действия на тканевые культуры, условиям циркуляции в человеческом коллективе, рйротропизму эти вирусы сходны с возбудителем полиомиелита ируппа пикорнавирусов).

ЦВирусы Коксаки выделены в 1948 г. Доллдорфом и 'икслом в городе Коксаки (штат Нью-Йорк). Известно более р серотипов, которые по своему патогенному действию при аражении мышинных сосунков делятся на группу А (24 типа) и руппу В (6 типов).

SV и р у с ы ЕСНО впервые выделены Эндерсом в 1951 г. Внарле их роль в патологии человека была неясна, и поэтому они ылй названы вирусами-сиротками¹. В настоящее время описано рнее 34 серотипов². Из них мргие вызывают различные вболевания у человека.

• Э п и д е м и о л о г и я . Источником заражения служат боль-
ИЕГносители-реконвалеспенты и лица, переносящие бессимптом-
Шно инфекцию.

р£реди здоровых детей и взрослых, особенно в летне-осеннем
• Роне, наблюдается широко распространенное носительство, Ийгровождающееся процессами скрытой иммунизации (инаппа-
Витная форма).

Ирeredача .инфекции происходит^ через фекат^^

Щдльным путем- Последний механизм заражения осуществля-
ИрН'ЕП первые дни болезни и многими авторами считается
• ровным.

ЮВирусы Коксаки и ЕСНО, обладая значительной устойчививо-
Вью, могут сохраняться во внешней среде: в сточных водах, в Кфе открытых водоемов и плавательных бассейнов, в почве, на Бейтах. в молоке и др. Описаны вспышки Коксаки-инфекции, Происхождение которых было связано с алиментарным фактором,

RE 'ЕСНО — первые буквы полного названия «Enteric Cytopathogenic Human Шйгап5» (кишечные цитопатогенные человеческие сиротки).

ЩУ В дальнейшем серотип 10 отнесен в группу реовирусов, а серотип 28 — вРУВДу риновирусов.

а также трансплацентарная передача энтеровирусной инфекции от больной матери плоду.

Восприимчивость к этим инфекциям особенно велика среди детей до 8—Шлет, с возрастом она падает. Взрослые болеют относительно редко, так как они сохраняют иммунитет, полученный в детстве путем клинически выраженной или скрытой инфекции.

Энтеровирусные инфекции в детских коллективах протекают в виде эпидемических вспышек, которые по своему характеру сходны со вспышками респираторных вирусных инфекций. Иногда возникают крупные эпидемии, охватывающие значительные территории (в 1954—1968 гг. в странах Западной Европы, в 1958 г. в СССР в Приморском крае и ряде городов). Заболеваемость и носительство характеризуют^ выраженной летне-осенней сезонностью.

Клиника. Энтеровирусные инфекции характеризуются весьма большим разнообразием вариантов клинического течения. Клинический облик энтеровирусных инфекций определяется как свойствами возбудителя — серо типом вируса, так и особенностями индивидуальной реактивности организма больного. Так, в одних случаях наблюдаются вспышки с преобладанием какой-либо клинической формы (например, серозного менингита), в других инфекция в течение одной вспышки проявляется различными клиническими вариантами. Один и тот же серотип вируса может вызывать различные формы.

Инкубационный период при различных формах Коксаки- и ЕСНО-инфекций, очевидно, не имеет существенных различий; он длится 2—7 дней (чаще 2—4 дня). Общими клиническими признаками различных форм Коксаки- и ЕСНО-инфекций служат острое, иногда бурное начало, кратковременная (2—5, реже до 7 дней) пихопадка, нередко имеющая двухволновый характер и, как правило, дрброкачертвенное течение (за исключением миокардита новорожденных и тяжелой паралитической формы).

Со стороны крови отмечается нормальное количество лейкоцитов или небольшой лейкоцитоз; в начальном периоде болезни — чаще умеренный нейтрофилез, который затем сменяется л|1мфоцитозом. СОЭ обычно в норме или умеренно повышена.

Исходя из этиологического принципа, используемого в систематике инфекционных болезней, можно выделить три самостоятельные формы: Коксаки А, Коксаки В и ЁСНО-инфекции. Каждая из них может проявляться в различных к л и н и ч е с к и х ф о р м а х, характеризующихся определенными ведущими синдромами (см. ниже). Иногда у одного и того же больного наблюдается сочетание двух или более синдромов (комбинированные формы).

С е р о з н ы й (абактериальный, асептический) м е н и н г и т. В качестве возбудителей описаны различные серотипы: все типы

§ Соксаки В, многие типы Коксаки А и ЕСНО-вирусов. Это оиды из астных и характерных форм Коксаки- и ЕСНО-инфекций. Болезнь **Начинается остро**, значительным повышением температуры (до 19° С и выше) Г резкой головной болью, Ч'ошнойотой, неоднократной рвотой. Иногда отмечаются боли ~в животе, изредка бред, етдогуги. Лицо гиперемировано, на коже туловища и конечностей Иногда появляется кореподобная **быстро исчезающая сыпь, и 1-го** или 2—3-го дня болезни выявляются менингеальные симптомы — гогудность затылочных мышц, симптом Кернига и Брудзинского. ^Спинномозговая жидкость вытекает под давлением, прозрачна, **количества** белка в ней нормально, цитоз повышен (несколько Иесятков и даже сотен клеток в 1 мм³), преобладают лимфоциты шначале нередко нейтрофилы), содержание сахара и хлоридов в **норме**. >

Г Температура через 3—5 дней обычно снижается, исчезают менингеальные симптомы, но спинномозговая жидкость норма-. Ёизуется значительно позже. Нередки повторные температурные волны после интервала в 1—5 дней. Описаны рецидивы менинге- ргного синдрома.

| Болезнь может проявляться описанными общими симптомами §ез выраженного менингеального синдрома; однако спинномозго- едкость оказывается воспалительно измененной. Вместе с >гут наблюдаться заболевания с выраженными клинически- мптомами менингита при неизменной спинномозговой сти; отмечается лишь повышение ее давления (гипертензи- і синдром).

идемическая миалгия (синонимы: болезнь ольма, плевродиния). Описана впервые Финсеном (1874). ятельное описание клиники болезни дано Сильвестом на основании изучения большой вспышки на острове ольм. Вызывается всеми серотипами вируса Коксаки В и отдельными серотипами вирусов Коксаки А и ЕСНО. теоизуется острым, нередко внезапным началом, лихо- ft, иногда с начальным ознобом, головной болью, острыми упообразными болями, локализующимися в области мышц живота (чаще в эпигастральной области), в^б спине и достяк. Методом биопсии выявляются дегенеративные и гические изменения поперечнополосатой мускулатуры. Не- наблюдается рвота, иногда пятнистые сыпи. **Болезнь** может кать в виде двух и даже трех волн с интервалом в 2—4 дня. >рные волны проявляются лихорадкой и возобновлением ;чных болей. Общая продолжительность болезни в среднем шей. Иногда ошибочно диагностируется как аппендицит, |к:трый панкреатит, холецистит, изредка такие больные подвер- гаются операции.

■ Т е р п е т и ч е с к а я а н г и н а описана Т. Загорским в 1926 г. вызывается вирусами коксаки А различных типов. Реже юзбудителем могут быть вирусы Коксаки В и ЕСНО, Характери-

зуется, помимо общих симптомов, свойственных энтеровирусным инфекциям (лихорадка, головная боль, рвота), появлением на гиперемизированной слизистой оболочке зева и миндалинах прозрачных пузырьков от 2—3 до нескольких десятков, вскоре превращающихся в поверхностные эрозии (рис. 65). Умеренная болезненность при глотании, иногда Улюнотечение. Иногда наблюдаются боли в животе, изредка расстройство стула.

Энтеровирусная (Коксаки и ЕСНО) лихорадка, или «малая болезнь». Это одна из наиболее частых форм инфекции вызывается, очевидно, всеми серотипами патогенных энтеровирусов. Она встречается либо наряду и в непосредственной эпидемиологической связи с другими клиническими формами энтеровирусных инфекций (серозный менингит, эпидемическая миалгия и др.), либо в виде самостоятельных вспышек. Характеризуется кратковременной (в течение 1—3 дней) лихорадкой без выраженных локальных поражений. Постдшшый-симптом — головная боль, нередко очень интенсивная; часто наблюдается рвота, умеренные мышечные боли, §рли в животе. В некоторых случаях Лихорадка имеет двухволновое течение. В практике эта форма часто диагностируется как «грипп» или «острая респираторная инфекция».

Энтеровирусная экзантема. Экзантема является нередким симптомом при различных формах энтеровирусной инфекции (особенно ЕСНО-инфекций). Вместе с тем описаны вспышки и крупные эпидемии ЕСНО-инфекций, при которых одним из основных и наиболее постоянных проявлений болезни служила кожная сыпь, что дало основание выделить отдельную клиническую форму.

ЕСНО-экзантема впервые описана под названием бостонской лихорадки (1951). Впоследствии подобные крупные эпидемии наблюдались в различных штатах США, в Канаде, в странах Западной Европы.

Возбудителями являются вирусы ЕСНО и Коксаки различных типов (чаще ЕСНО тип 9). При наличии симптомокомплекса, наблюдающегося при энтеровирусной лихорадке, на 1—2-й день болезни на лице, туловище и конечностях появляется розовая полиморфная пятнистая или пятнисто-папулезная сыпь, которая держится 1—2 дня; в течение некоторых эпидемий этот симптом, а также лихорадка были более продолжительными (в среднем 8 дней). *Часто наблюдается пятнистая экзантема на слизистой оболочке полости рта. ЕСНО-экзантема нередко смешивалась с краснухой, инфекционной Эритемой и другими сыпными инфекциями.

Кишечная (гастроэнтеритическая) форма. При различных формах энтеровирусной инфекции обычно наблюдается нормальный стул или запор и лишь у небольшой части больных — учащенный жидкий стул, метеоризм и другие симптомы кишечного расстройства. Наряду с этим энтеровирусная инфекция, особенно у детей в возрасте до 2 лет, может

иметь своим основным проявлением острые желудочно-кишечные расстройства (в виде спорадических заболеваний или небольших вспышек). Это дало основание выделить кишечную (гастроэнтеритическую) форму болезни. По данным ряда отечественных и зарубежных исследователей, у детей раннего возраста среди острых кишечных заболеваний невыявленной этиологии энтеровирусная инфекция, очевидно, имеет немалый, удельный вес.

Возбудителями могут быть различные типы энтеровирусов, чаще вирусов ЕСНО. Заболевание проявляется кратковременной ихорадкой. умеренно учащенным (2—7 раз в сутки) жидким стулом, иногда имеющим незначительную примесь слизи; колитический синдром, как правило, отсутствует. Нередко отмечаются ухудшение аппетита, тошнота, рвота, метеоризм и боли в животе. Общее состояние нарушается умеренно или слабо, выраженная интоксикация и эксикоз, как правило, отсутствует. Явления вирусной диареи часто сочетаются с умеренно или слабо выраженными катарами верхних дыхательных путей. Расстройство кишечника обычно наблюдается и после нормализации температуры, оно продолжается 2—14 дней, реже более длительные сроки.

Нередко наблюдается смешанная бактериально-вирусная кишечная инфекция: дизентерия, коли-инфекция, при одновременном выделении, из фекалий энтеровирусов и нарастании титра антител к последним. Следует иметь в виду, что бактериальная кишечная инфекция может сочетаться с носительством энтеровирусов.

Респираторная (катаральная) форма. Исследования последнего времени показали, что некоторые серотипы ЕСНО-вирусов, вирусов Коксаки А и В могут вызывать у детей и взрослых острые катары верхних дыхательных путей. Особое значение в воИшкновении гриппоподобных заболеваний придается вирусу Коксаки А21, который иначе называют вирусом Сое (Ланнет).

Заболевание начинается остро: повышается температура т появляется головная боль, иногда мышечные боли. Постоянным симптомом служит умеренно выраженный катар верхних дыхательных путей (насморк с ёерозно-слизистыми выделениями, сухой кашель, сухие хрипы в легких). Отмечается гиперемия и зернистость слизистой оболочки зева. Температура снижается в среднем через 3 дня, катаральные явления исчезают к 4—7-му дню. Болезнь может осложниться очаговой пневмонией, имеющей бактериальную природу.

Паралитическая (полиомиелитоподобная*) форма. Различные типы вирусов Коксаки А и В и вирусов ЕСНО могут вызывать заболевания, характеризующиеся синдромами спинальной, понтинной форм полиомиелита. Предпаралитический период в отличие от полиомиелита нередко отсутствует, температура может оставаться нормальной. Отмечаются легкие вялые парезы^ которые в большинстве случаев

полностью исчезают в течение 2—8 нед. Спинномозговая жидкость часто оказывается неизменной. В отдельных случаях наблюдается более тяжелое течение по типу бульбоспинальной и энцефалитической формы полиомиелита. Высокую нейротропность проявляет вирус Коксаки А7, с которым были связаны тяжелые паралитические заболевания со смертельным исходом (1952), и энтеровирус 71 (Болгария, 1975).

Паралитическая форма энтеровирусной инфекции встречается относительно редко. Однако она привлекает к себе особое внимание в связи со сходством с полиомиелитом и возможностью тяжелых и даже смертельных исходов.

Миокардит и энцефаломиокардит новорожденных — редкие тяжелые формы Коксаки В-инфекции. Вызываются различными серотипами вируса Коксаки В (чаще тип 3). Заболевание новорожденных начинается остро, иногда бурно. Появляются анорексия, гипотермия, тремор, понос, лихорадочное состояние. Лихорадка может иметь двухфазный характер. Характерны общий цианоз, одышка, тахикардия. Затем появляются сердечные шумы, нарушение ритма, увеличение печени и селезенки, отеки. Иногда одновременно наблюдаются явления энцефалита или менингоэнцефалита (энцефаломиокардит), летальность очень высокая.

Описаны также миокардиты и перикардиты, вызванные вирусами Коксаки В и А, у детей старшего возраста и взрослых. Течение менее тяжелое с исходом в выздоровление. Имеются описания серозных перикардитов, вызванных Коксаки-вирусами.

Разнообразие форм энтеровирусных инфекций увеличивается частым сочетанием различных клинических синдромов (комбинированные формы).

Другие клинические синдромы как проявления Коксаки- и ЕСНО-инфекций. Описанные клинические формы не исчерпывают все разнообразие клинических проявлений энтеровирусных инфекций. Описаны ЕСНО- и Коксаки-инфекции, протекающие с синдромами безжелтушного гепатита, геморрагического конъюнктивита, выраженной лимфаденопатии, мезаденита, афтозного стоматита. Эти синдромы нуждаются в дополнительном изучении.

Осложнения энтеровирусных инфекций наблюдаются относительно редко. В отличие от респираторно-вирусных заболеваний присоединение вторичной бактериальной инфекции — явление нечастое. Описано развитие отитов, пневмоний и орхитов (при Коксаки В-инфекции).

ДИАГНОСТИКА ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Диагноз. Точный диагноз энтеровирусных заболеваний устанавливается вирусологическим и серологическим исследованием. Материалом для вирусологического исследования служат

гдоточные смывы (в первые 5 дней болезни), фекалии, а при серозном менингите также спинномозговая жидкость.

- Для серологического исследования (реакции нейтрализации, задержка геммагглютинации, преципитации) с целью выявления нарастания титра антител используют сыворотки, собранные в первые дни болезни и через 2—3 нед. Обнаружение в смыва* и фекалиях энтеровирусов при отсутствии нарастания титра антител не может служить достоверным доказательством прарильности диагноза; Серьезную помощь в ранней диагностике может оказать метод иммунофлюоресценции, с помощью которого в исследуемом материале определяется наличие специфических ;адтиг&юв.

, Диагноз типичных форм энтеровирусньпс инфекций (эпидемическая миалгия, серозный менингит; герпетическая ангина), особенно при наличии эпидемической вспышки, может быть установлен, клинически. При эпидемически* вспышках наличие хотя бы у некоторых больных подобных и типичных^ч форм позволяет ориентировочно устанавливать диагноз энтеровирусной инфекции *ту* больных, у которых она протекает менее характерно. ^Установление энтеровирусной природы других клинических форм, особенно при спорадической заболеваемости, на основе клинических данных в настоящее время почти недоступно; это возможно лишь с помощью вирусологического и серологического исследований.

Л е ч е н и е симптоматическое, патогенетическое, с использованием современных методов, применяемых в педиатрической практике. Антибиотики эффекта не дают. При серозном менингите, сопровождающемся выраженными явлениями внутричерепной лнпертензии, с целью дегидратации рекомендуются внутривенные вливания гипертонического раствора глюкозы и внутримышечные инъекции раствора магния сульфата, диуретики; облегчение состояния больного может дать также люмбальная пункция. При энцефаломиокардите новорожденных рекомендуют применение стероидных гормонов.

' • П р о ф и л а к т и к а . Специфическая вакцинопрофилактика находится в стадии научных изысканий; в связи с обилием патогенных серотипов вирусов Коксаки и ЕСНО она малоперспективна. Обнадеживающие результаты дало испытание профилактического применения интерферона и интерфероногенов. Рекомендовано также введение детям, бывшим в контакте с больными, гамма-глобулина (0,5 мл/кг).

Профилактические мероприятия в / эпидемических очагах должны быть примерно те же, что и при гриппе и при других респираторных вирусных инфекциях с дополнением мер, препятствующих распространению возбудителя фекальным путем. Изоляция первых больных, если она проводится в первый день заболевания как противоэпидемическая Мера, безусловно, эффективна; она может сократить распространение инфекции в детском

коллективе. Наблюдения наших сотрудников показали, что контагиозность больных энтеровирусной инфекцией с 7—8-го дня болезни резко снижается и возвращение реконвалесцента в свою группу детского учреждения не ведет к рецидиву эпидемической вспышки.

ОСТРЫЙ ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПОЛИОМИЕЛИТ (POLIOMYELITIS EPIDEMICA)

Возбудителем полиомиелита является вирус Poliovirus hominis, открытый Ландштейнером и Поппер. Он относится к группе «пикорна», к семейству энтеровирусов, куда входят также Коксаки- и ЕСНО-вирусы. Он имеет весьма малые размеры (20—30 нм). Разрушается при нагревании до температуры 56°С в течение 30 минут, а также при действии дезинфицирующих средств в обычных концентрациях и при ультрафиолетовом облучении. Во внешней среде вирус очень устойчив: хорошо переносит холод, высушивание, не разрушается пищеварительными соками, не чувствителен к действию известных антибиотиков; культивируется на клеточных культурах; вызывает цитопатогенное действие. Вирус полиомиелита, помимо человека, патогенен для обезьян. Некоторые штаммы вируса удается адаптировать к организму хлопковых крыс и мышей. Известны три типа полиовируса (I, II, III).

эпидемиология

Источником инфекции, помимо больных клинически выраженным полиомиелитом, являются также лица, переносящие его в атипичной, стертой, abortивной формах. Число больных с атипичной формой, по мнению ряда авторов, значительно превышает число больных с клинически выраженной формой заболевания. Заразительность больного наиболее велика в остром периоде болезни. Выздоровление после перенесенной болезни освобождение от возбудителя происходит через 15—20 дней: иногда вирусносительство затягивается до 3—5 мес. Источником заражения могут быть также здоровые вирусоносители. Здоровое вирусносительство — основная, наиболее частая форма инфекционного процесса при полиомиелите.

Механизм заражения. Накоплены многочисленные факты, склоняющие к признанию важным способом передачи инфекции заражение через фекалии, т. е. способа, свойственного кишечным инфекционным болезням. Вирусологическими методами доказано, что вирус полиомиелита с большим постоянством, особенно в первые 2 нед болезни (в 70—100% случаев), обнаруживается в испражнениях; у некоторых больных кишечное вирусносительство продолжается до 5 месяцев. Вирус полиомиелита был обнаружен даже в сточных водах крупных

городов. В Носогно^ееауа^авс вирус выявляется значительно реже и преимущественно в течение первых 3—7 дней болезни. Экспериментально доказано, что вирус может переноситься мухами. Имеются наблюдения, свидетельствующие, что заражение полиомиелитом может происходить через молоко и другие продукты.

Многие специалисты считают, что все это характеризует полиомиелит как кишечную инфекцию, и одновременно указывают на второстепенное значение воздушно-капельного, щтя заражения, который выступает в качестве дополнительного фактора, главным образом в периоды эпидемических пщ&е&юв. Однако интенсивность процессов скрытой иммунизации, наблюдающихся при полиомиелите (см. ниже), позволяет считать, что роль воздушно-капельного способа заражения при эхОШ^а заболевании весьма существенна, так как для кишечных инфекций быстрая, скрыто протекающая, бытовая иммунизация населения нетипична. Правильнее, по-видимому, считать, что оба способа передачи инфекции играют важную роль в эпидемиологии полиомиелита; каждый из них в зависимости от фазы заболевания и условий может стать основным, ведущим.

Восприимчивость человека к полиомиелиту, если судить по количеству регистрируемых заболеваний, очень невелика. Даже при отсутствии активной иммунизации из числа заражающихся полиомиелитом заболевает лишь незначительная часть (0,2—1 %) Однако этот показатель должен быть увеличен за счет многочисленных атипичных форм, которые не поддаются учету. Основная масса заболеваний (в среднем 75—90%) приходится на дегаГ" вГ7?^?Р^а9Т5^Д^^|Д- Значительно менее выраженную восприимчивость возроста и взрослых считают упитялрг^ дяхйнтной,,щщ^зшщи вследствие вирусносительства и перенесения болезни в стертой форме.

Восприимчивость к полиомиелиту, по данным многих авторов, повышается при гиповитаминозах, перенапряжении. Возникновению полиомиелита нередко предшествует та или иная инфекция (корь, коклюш, ангина, энтерит и др.), которая, очевидно, ослабляет организм, снижает его резистентность. Перенесенный полиомиелит оставляет стойкий иммунитет. Повторные заболевания очень редки.

«дат*»»»--

Особенности эпидемического процесса при полиомиелите. Наиболее часто заболеваемость полиомиелитом имеет спорадический характер; эпидемиологические связи между отдельными случаями заболеваний обычно не устанавливаются. Очевидно, источником заражения в этих случаях являются преимущественно вирусы звезд В прошлом в ряде стран Западной Европы, С1ПА1^д?СР^а заболеваемость полиомиелитом имела характер эпидемических вспышек. Во многих развивающихся странах эта инфекция до настоящего времени имеет эпидемическое распространение.

Заболеваемость полиомиелитом при эпидемическом распространении сопровождалась типичными сезонными колебаниями: повышение в августе — сентябре и снижение в январе — мае.

В последние годы в СССР в связи с внедрением в широкую практику активной иммунизации живой полиомиелитной вакциной заболеваемость резко упала; регистрируются лишь очень редкие спорадические случаи заболевания. Резко сократилось и распространение носительства.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

При полиомиелите патологические изменения наиболее резко выражены в передних рогах (серого вещества **щелочной** дольчатого утолщений спинного мозга). Нервные клетки подвергаются дистрофическим изменениям, распадаются и гибнут. Резко выражена **нейрофагия**. С меньшим постоянством подобным же, но менее выраженным изменениям подвергаются клетки мозгового ствола, подкорковых ядер мозжечка и еще в меньшей степени — клетки двигательных областей коры головного мозга и задних рогов спинного мозга.

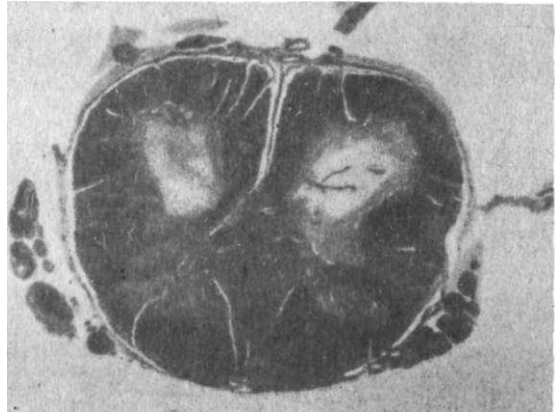
Описанные изменения нервных клеток развиваются быстро; прогрессирование процесса в основном заканчивается в первые дни паралитической стадии. В окружении пораженных клеток отмечается лейкоцитарная реакция, наблюдаются периваскулярные инфильтраты из лимфоцитов с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. В передних рогах спинного мозга нередки мелкие кровоизлияния. Очень часто отмечаются гиперемия и клеточная инфильтрация мягкой мозговой оболочки.

После окончания острых явлений наступает стадия гибели клеток замещаются глиозной тканью с исходом в рубцевание (рис. 6). Размеры спинного мозга (особенно передних рогов) уменьшаются; при одностороннем поражении отмечается асимметрия. В мышцах, иннервация которых пострадала, развивается атрофия.

ПАТОГЕНЕЗ

Ряд экспериментальных наблюдений заставляет признать, что наиболее вероятными входными воротами инфекции при полиомиелите являются глоточное лимфатическое кольцо и кишечный тракт, в котором вирус обнаруживается в начале болезни с большим постоянством. В результате внедрения инфекции наиболее часто возникает вирусоносительство и лишь в небольшой части случаев развивается болезнь. Исход встречи вируса с организмом определяется выраженностью защитных сил организма, его специфической и неспецифической резистентностью, а также функциональным состоянием нервной системы. Вирус полиомие-

Рис. 66. Эпидемический полиомиелит, период остаточных явлений. Поперечный разрез спинного мозга (по А. И. Абрикосову и А. И. Струкову).



лита, как правило, обнаруживается в пораженных отделах нервной системы. Продвижение вируса от входных ворот до нервных клеток происходит по ганглиям и, возможно, по нервным проводникам. Гибель нервных клеток в утолщениях спинного мозга ведет к развитию параличей. Полные параличи возникают при гибели не менее 50% клеточного состава. Возникновение пневмоний поражений secondary при полиомиелите, по-видимому, связано с нарушением трофической и вазомоторной иннервации.

КЛИНИКА

Инкубационный период полиомиелита длится в среднем 5—14 дней; иногда он может укорачиваться до 4 дней и удлиняться до 33 дней.

В течение болезни различают четыре стадии: а) начальную, или препаралитическую, б) паралитическую, в) восстановительную и г) резидуальную, или стадию остаточных явлений.

Препаралитическая стадия. Болезнь начинается остро, значительным повышением температуры. С первых же дней заболевания отмечаются катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (назофарингит, ринит, ангина, бронхит). В других случаях начало болезни характеризуется расстройством желудочно-кишечного тракта (понос, запор), иногда эти расстройства имеют характер колита.

Со стороны нервной системы преобладают общие симптомы раздражения и функционального расстройства: головная боль, рвота, адинамия, вялость, сонливость или бессонница. Иногда бред, подергивания, дрожание, судороги. Судороги особенно часто отмечаются у грудных детей. С большим постоянством наблюдаются симптомы, указывающие

на раздражение корешков и мозговых оболочек. Отмечаются болезненность при сгибании головы и спины, болезненность при давлении на позвоночник, боли в конечностях, общая гиперестезия. Нередко обнаруживаются ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Ласега и Брудзинского.

Характерная болезненность позвоночника выявляется «спинальным симптомом»: сидящий больной не в состоянии коснуться губами своих колен, так как при наклоне испытывает сильную боль в позвоночнике. Для разгрузки позвоночника и сохранения его в неподвижном состоянии ребенок в положении сидя опирается на обе руки—так называемый симптом «жника». Сознание, как правило, не нарушено. Из вегетативных расстройств особенно часто наблюдается общая и местная потливость.

Препаралитическая стадия обычно длится 2—3 дня. У некоторых больных наблюдается двухфазное течение этой стадии с двуголовой температурной кривой. В первой фазе в течение нескольких дней отмечаются лихорадка, катаральные явления или расстройство кишечника. Затем после кратковременной агарексии наблюдается новое повышение температуры, сопровождающееся общемозговыми, и менингеальными явлениями.

Весьма постоянными и характерными являются изменения спинномозговой жидкости. Она вытекает под значительным давлением, прозрачна. Отмечаются продолжительные глобулиновые реакции, нормальное или незначительно увеличенное содержание белка при увеличенном за счет лимфоцитов цитозе; иногда число клеток увеличивается до $100-200 \cdot 10^6/\text{л}$ ($100-200$ в 1 мм^3) и более. Таким образом, наблюдается клеточно-белковая диссоциация, характерная для первых 5 дней болезни. Отмечается нормальное или слегка увеличенное содержание сахара. После 5-го дня болезни намечается нарастание белка и уменьшение цитоза.

Паралитическая стадия. В конце начальной стадии снижается температура и вслед за этим обнаруживаются парезы и параличи. Иногда они развиваются на высоте температуры. Появление параличей обычно производит впечатление внезапности. Нередко они обнаруживаются после сна у ребенка, накануне не имевшего явных нарушений двигательных функций (так называемые утренние параличи). Однако эта внезапность кажущаяся. При внимательном наблюдении за ребенком у него уже за несколько дней выявляется гипотония и слабость мышц, отсутствие рефлексов. В большинстве случаев параличи появляются до 5-го дня болезни, но иногда они развиваются позднее — на 8—9—10-й день.

Парезам и параличам подвержены различные группы мышц в самых разнообразных комбинациях. На первом месте (58—82%) стоят поражения нижних конечностей, параличи дельтовидной мышцы. Реже поражаются мышцы туловища, шеи, брюшного

Рис. 67. Полиомиелит. Левосторонний паралич лицевого нерва.



пресса, дыхательные мышцы. Спинальные параличи могут сочетаться с поражением ядер черепных нервов: чаще лицевого (10—12%) (рис. 67), реже отводящего, глазодвигательного, добавочного нервов. Редко также поражаются ядра блуждающего, языкоглоточного, подъязычного нервов; при этом возникают грозные явления расстройства глотания и дыхания. Иногда наблюдаются изолированные параличи лицевого и других черепных нервов.

Параличи при полиомиелите обычно распространяются несимметрично с преимущественным поражением проксимальных отделов конечностей.

Парезы и параличи при полиомиелите характеризуются признаками поражения периферического нейрона. Это вялые параличи с понижением тонуса мышц, ограничением или отсутствием активных движений, с частичной или полной реакцией перерождения и отсутствием сухожильных рефлексов. Могут исчезнуть и кожные рефлексы (брюшные, на *m. cremaster*). Атрофия мышц и изменение электровозбудимости появляются через 1—2 нед после возникновения паралича. Более заметной атрофия становится через 2—3 нед. Пораженные конечности обычно холодны, цианотичны.

В паралитической стадии, примерно с 5-го дня болезни, нарастает содержание белка и уменьшается цитоз в спинномозговой жидкости. К 10—14-му дню со стороны спинномозговой жидкости устанавливается белково-клеточная диссоциация (белка в среднем 0,65 г/л при цитозе 5—6 клеток в 1 мм³, 5—6 · 10⁶ /л в единицах СИ). Увеличенное содержание белка в спинномозговой жидкости может наблюдаться в дальнейшем в течение 40—60 дней и более.

Паралитическая стадия продолжается несколько дней, 1—2 нед, реже больше.

Восстановительная стадия. Восстановление движений в отдельных группах мышц обычно начинается уже через несколько дней после возникновения параличей. В начале восстановительной стадии исчезают головная боль, повышенная потливость; в большинстве случаев исчезают также боли в позвоночнике и конечностях.

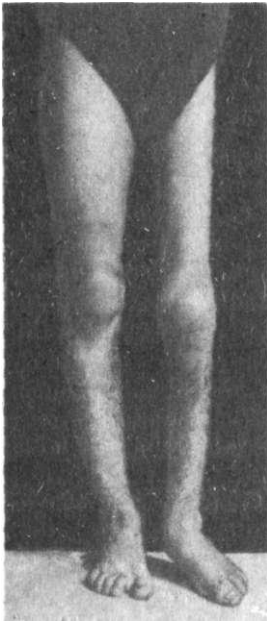


Рис. 68. Полиомиелит. Резидуальная стадия. Парез, атрофия и укорочение левой нижней конечности.

В первое время функции парализованных мышц восстанавливаются быстро. Это объясняется тем, что функция части клеток была нарушена в результате воспалительного отека, сосудистых изменений в мозговой ткани, а также вследствие легких, обратимых изменений самих нервных клеток. Вместе с восстановлением активных движений появляются или усиливаются сухожильные рефлексы. По истечении 2 мес темпы восстановления становятся более медленными. Восстановительный период может продолжаться 3 года. Мышцы, функция которых восстанавливается, атрофируются. Могут развиваться паралитические контрактуры (главным образом сгибательные) как следствие не-

равномерного поражения и восстановления различных мышечных групп.

Стадия остаточных явлений (резидуальная). Эта стадия характеризуется стойкими вялыми параличами, атрофией определенных мышечных групп, контрактурами и деформациями конечностей и туловища (рис. 68, 69, 70).

Клинические формы полиомиелита. Паралитический полиомиелит. По локализации основных очагов поражения нервной системы полиомиелит подразделяется на следующие формы: а) спинальную, б) бульбарную, в) понтинную, г) энцефалитическую. Нередко наблюдаются смешанные формы, например, бульбоспинальная. Название каждой из этих форм в известной степени определяет ее особенности.

Спинальная форма является наиболее частой и типичной для паралитического полиомиелита. Она характеризуется вялыми параличами конечностей, туловища, шеи, диафрагмы.

При бульбарной форме, представляющей наибольшую опасность, развиваются нарушения глотания, речи, дыхания.

Понтинная форма проявляется поражением ядра лицевого нерва с парезами мимической мускулатуры.

Энцефалитическая форма характеризуется общемозговыми явлениями и симптомами очагового поражения головного мозга.

Рис. 69. Полиомиелит. Резидуальная стадия. Парез, атрофия и контрактуры нижних конечностей.

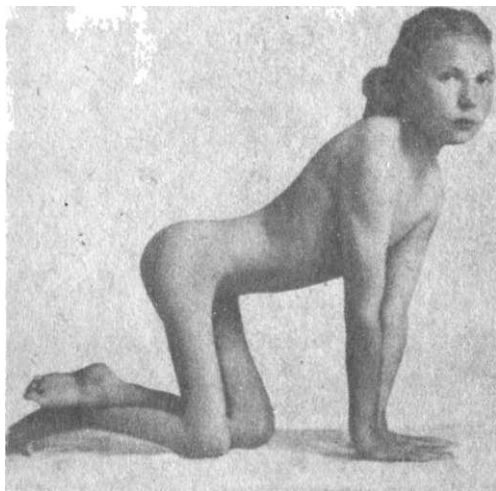


Рис. 70. Полиомиелит. Резидуальная стадия. Паралич и атрофия мышц конечностей с тяжелой деформацией позвоночника и грудной клетки.



По выраженности неврологических симптомов и по тяжести течения паралитический полиомиелит, кроме того, подразделяется на следующие формы: очень легкую — стертую, легкую, средней* тяжести и тяжелую.

При висцеральной, или abortивной, форме наблюдаются симптомы начальной стадии полиомиелита: лихорадка, тошнота, рвота, понос или катаральные явления (кашель, насморк, ангина). Отмечаются также явления раздражения нервной системы: головная боль, адинамия, расстройство сна, боли в мышцах спины, парестезии, гиперестезии^{^^}цследовании спинномозговой жидкости нередко не с[^]a|^ждв[^]e[^]ся типичных для полиомиелита изменений. Ёйсершьные формы встречаются очень часто: по данным[^]различных авторов, в 25—80% случаев и более по отношению ко всем случаям заболеваний полиомиелитом.

Менингеальная форма характеризуется теми же признаками, что и висцеральный полиомиелит. Помимо того,

отмечаются менингеальные симптомы (головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига, Брудзинского и др.). При исследовании спинномозговой жидкости выявляются умеренное увеличение цитоза за счет лимфоцитов и нормальное или несколько увеличенное содержание белка

Значительные клинические особенности имеет полиомиелит у привитых детей (явление крайне редкое). Он протекает очень легко: либо в апаралитической форме, либо при наличии легких парезов (чаще монопарезов); болезнь, как правило, заканчивается выздоровлением без остаточных явлений.

ДИАГНОЗ

При наличии у больного типичных проявлений паралитической формы распознавание не представляет затруднений. Для полиомиелита характерны острое лихорадочное начало, быстрое развитие вялых параличей, их асимметричное поражение преимущественное поражение периферических отделов конечностей, своеобразные изменения спинномозговой жидкости.

Значительные трудности представляет распознавание полиомиелита в ранней претралитической стадии, его непаралитических форм, а также полиомиелита у привитых детей. Необходимо учитывать характерную симптоматику начального периода болезни и, в частности, явления раздражения нервной системы, наличие менингеальных симптомов, появление хотя бы небольшой слабости отдельных мышечных групп, ослабление или исчезновение сухожильных рефлексов. В спинномозговой жидкости может выявиться характерные для полиомиелита патологические сдвиги.

Дифференцирование полиомиелита с поражением ядер п. facialis от параличей лицевого нерва другого происхождения основывается на наличии одновременного поражения других черепных нервов и вялых параличей или на исчезновении сухожильных рефлексов. При поражении лицевого нерва нередко отмечаются отадгия, парестезия и гипестезия в области уха и лица, нарушение вкуса в двух периодах третья языка. Существенную помощь оказывает также исследование спинномозговой жидкости.

Легко протекающий полиомиелит, а также его pontинную форму отличить клинически от полиомиелита по добных заболеваний, вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО, с полной уверенностью нельзя. При дифференциальной диагностике необходимо учесть следующие особенности полиомиелитоподобных заболеваний: нередко безрастительное начало, слабую выраженность парезов, которые обычно быстро полностью исчезают, частое отсутствие в спинномозговой жидкости, эпидемиологические данные (контакт с больными Коксаки- и ЕСНО-инфекциями, летняя заболеваемость).

ЛЕЧЕНИЕ

В остром периоде болезни (препаралитической и паралитической стадиях) необходимо обеспечить режим, построенный на принципе торможения. Назначают строгое постельное содержание в течение 2—3 нед, полный физический покой, тепловые процедуры (горячие влажные укутывания, световые ванны, парафинотерапия, озокеритотерапия и с 5—7-го дня болезни поперечная диатермия). Для удлинения физиологического сна применяют препараты. Такой режим благоприятно отражается на течении болезни и способствует уменьшению частоты осложнений.

В связи с отсутствием специфических эффективных методов воздействия на возбудителя полиомиелита было предложено лечение гамма-глобулином. Однако лечебное действие гамма-глобулина маловероятно, и на него, очевидно, можно рассчитывать лишь при применении его в препаралитической стадии. Антибиотики показаны при осложнениях, вызванных вторичной инфекцией (пневмонии, воспалительные процессы в мочевых путях и др.).

Для уменьшения отека мозга и его оболочек назначают внутривенно вливание (Полезны приемы аскорбиновой кислоты 2 раза в день), витамина В₁₂, витамина В₁. При сильных болях применяют солициловые препараты аспирин, анальгин* При выраженных тиках в альных явлениях с целью уменьшения спинномозговой жидкости прибегают к спинномозговой пункции. При расстройствах дыхания в случаях поражения стволовой части мозга назначают инъекции 1% раствора лобелина, 0,1% раствора адреналина, применение кислорода. При необходимости искусственного дыхания в течение длительного времени рекомендованы специальные аппараты управляемого дыхания: пневматическая манжетка, танковые аппарат др. При наличии гиперсекреции—отсасывание слизи из дыхательных путей. При изменении трахеостомии в сочетании с ИЯТгагнш интратрахеальным дыханием 1 фг!бкк аппарат (аппарат Энгстрем). Лечение больных с дыхательными расстройствами на почве полиомиелита требует участия специалистов и оснащения сложной аппаратурой в специальных отделениях реанимации и интенсивной терапии.

В восстановительной стадии широко используются тепловые процедуры: теплые и горячие ванны, теплые укутывания, парафинотерапия, озокеритотерапия. По истечении 2 нед с начала заболевания применяют стимуляторы межневральной и мионевральной проводимости (прозерин, дибазол). Прозерин (Proserin) мышечном виде 0,05% раствора по 0,1—1 мл (в зависимости от

возраста) или внутрь (по 0,0005—0,001 г) 2 раза в дѣнь в течение 10—15 дней. Дибазол (Dibasolum) внутрь в порошках в дозах 0,001—0,005 г 1 раз в сутки в течение 20—30 дней. После перерыва в течение 2 мес этот курс можно возобновить.

В восстановительной стадии рекомендуется применение глутаминовой кислоты и α -аминокислот (лейцин, сульфат-тирозин). Глутаминовая кислота улучшает обменные процессы в нервной ткани, облегчает проведение нервных импульсов и влияет на сократимость мышечных волокон. Ее назначают внутрь по 0,5—2 г/сут в порошке или в растворе глюкозы (2—4 приема) в течение 10—15 дней.

Особое значение в терапии полиомиелита в восстановительной стадии имеют массаж и лечебная гимнастика, которые применяют возможно раньше (тотчас после исчезновения болей) и проводят систематически 2—3 лет. С целью профилактики деформации необходимо придавать конечностям правильное положение (подкладывание валиков с песком, наложение шин Шанца).

Электротерапию применяют в пораженном отделе спинного мозга — применяют вскоре после развития параличей. Лечение гальваническим током можно начать не ранее чем через 6—8 нед после появления параличей, руководствуясь состоянием электропроводности пораженных мышц; оценки эффективности методов Ультрафиолетового излучения противоречивы.

В резидуальной стадии, помимо физиотерапии, показано ортопедическое и хирургическое лечение, протезирование. В восстановительной и поздней стадиях рекомендуется лечение в санаториях и на курортах. Раннее систематическое комплексное лечение в стационаре, а затем долечивание в санатории или на курорте дает хорошие результаты: полное и значительное восстановление утраченных двигательных функций (рис. 71, 72).

ПРОФИЛАКТИКА

Важным профилактическим мероприятием является возможно более ранняя изоляция больных полиомиелитом и лиц с подозрением на него.

Больных с явным полиомиелитом немедленно обязательно госпитализируют в специальное отделение, а если его нет — в изолированные палаты, бош которых обеспечен тот же режим, что и в отделениях и кишечник. В марлевых масках, текущая дезинфекция посуды, ночных горшков, выделений

Можно также применять галантамин в 0,25% растворе подкожно (по 0,1—0,2 мл) или скурнин внутрь в 0,4% растворе (по 3—20 капель 2 раза в день) или подкожно в 0,2% растворе (по 0,5—1 мл).

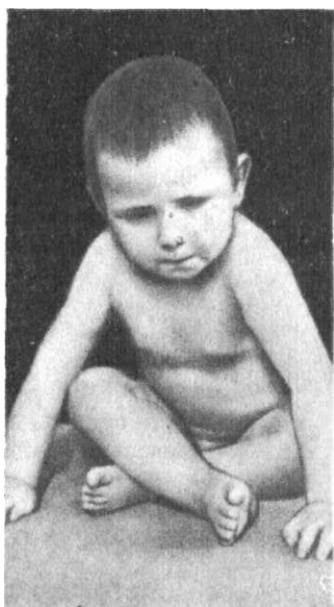


Рис. 71. Полиомиелит. Паралитическая 'пинальная форма. Паралич нижних конечностей; больной не стоит, сидит лишь опираясь на руки.



Рис. 72. Тот же больной через 9 мес после систематического санаторного лечения. Свободно стоит и ходит.

больного, его белья и др., энергичная борьба с мухами). Изоляция больного продолжается 21 день с момента заболевания. В квартире производят заключительную дезинфекцию. За лицами, имеющими общение с больными, устанавливается наблюдение в течение 20 дней после изоляции больного. Разобщение не применяется.

В детских учреждениях (ясли, дом ребенка, детский дом, детский сад) при появлении заболевания полиомиелитом на соответствующую группу накладывается карантин щ20 дней. Все эти меры в связи с широкой циркуляцией возбудителя малоэффективны. Основа борьбы с полиомиелитом — вакцинопрофилактика.

Начиная с 1957 г. в СССР проводилась массовая активная иммунизация против полиомиелита поливалентной (против трех типов вируса) убитой вакциной по методу Сэлка. В 1959 г. начата иммунизация живой ослабленной закшной,

приготовленной по способу Сейбина. Приготовление и испытание этой высокоэффективной вакцины было проведено М. П. Чумаковым и А. А. Смородинцевым. Живая вакцина против полиомиелита (ЖВС) содержит безвредные селекционированные штаммы аттенуированного вируса. Она практически безвредна, слабо реактогенна. Выпускается в жидком виде (для маленьких детей) или в виде конфет-драже, представляющих большое удобство для массовой иммунизации. В широкой практике используют обычно поливалентную вакцину, содержащую все три типа вируса; готовят также моновалентную (против каждого типа) вакцину. После прививки вакцинный штамм размножается в стенках пищеварительного канала и выделяется с калом в течение 1—6 нед и более. Привитые могут распространять вакцинный штамм среди непривитых, тем самым подкрепляя эффективность иммунизации.

В настоящее время в СССР вакцинацию проводят начиная с 3-го месячного возраста, ревакцинацию в 1, 2, 7—8 лет и 15—16 лет. Жидкую разведенную вакцину применяют в дозе 4 капли, вакцину-драже по 1 конфете. Вакцинацию производят трехкратно с интервалом в 1/2 мес. Вакцинация не вызывает ни общей, ни местной реакции; она может совмещаться с прививками АКДС-вакциной.

В исключительно редких случаях (с частотой 1:1—4 000 000) у вакцинированных (или у имевших контакт с вакцинированными) наблюдается так называемый вакциноассоциированный полиомиелит, т. е. поражение передних рогов спинного мозга с вялыми парезами (чаще в виде монопарезов) с благоприятным течением. Данное осложнение встречается значительно чаще у лиц, страдающих иммунодефицитными состояниями.

Противопоказания: а) лихорадочное состояние или другие явные признаки острого заболевания, включая период реконвалесценции (1 мес после окончания клинических симптомов); б) понос, тяжелая форма дистрофии и интоксикации на почве кишечного заболевания; в) обострение туберкулеза; г) сердечно-сосудистые заболевания в стадии декомпенсации; д) злокачественные заболевания; е) лечение кортикостероидами и иммунодепрессантами.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЕ (ВИРУСНЫЕ) ЭНЦЕФАЛИТЫ

Различают первичные вирусные энцефалиты и вторичные энцефалиты, развивающиеся в течение или после перенесенных инфекционных болезней (грипп, корь, ветряная оспа, краснуха и др.) и некоторых профилактических прививок (против оспы, коклюша).

К первичным вирусным энцефалитам относятся клещевой весенне-летний энцефалит, шотландский клещевой энцефалит; комариные—японский осенний, американский (Сан-Луи), австралийский, западно-нильский, лошадиный американский энцефалиты, летаргический энцефалит Экономо.

Ниже дается описание эпидемических вирусных энцефалитов, встречающихся в СССР (клещевого и комариного японского, объединяемых названием сезонные, и летаргического).

КЛЕЩЕВОЙ ВЕСЕННЕ-ЛЕТНИЙ (ТАЕЖНЫЙ) ЭНЦЕФАЛИТ

Клещевой энцефалит впервые изучен во всех деталях и описан советскими учеными (А. Г. Панов, Л. А. Зильбер, Е. Н. Павловский, М. П. Чумаков, А. А. Смородинцев и др.). Клещевой энцефалит встречается в таежных районах Дальнего Востока, в Восточной и Западной Сибири, на Урале, в Казахстане, в ряде областей Европейской части СССР, а также в некоторых странах Европы. В связи с быстрым освоением экономически важных районов Сибири и Дальнего Востока проблема клещевого энцефалита приобретает особое значение.

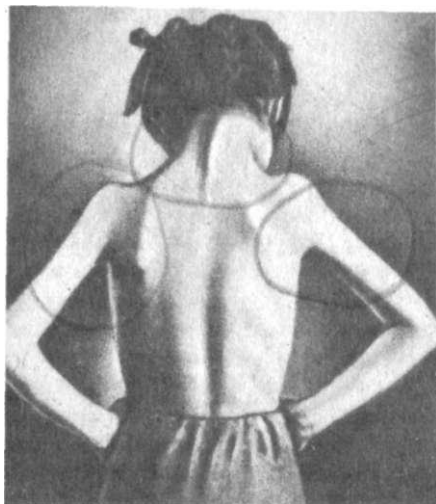
В о з б у д и т е л ь открыт советскими учеными в 1937 г. Он относится к группе арбовирусов; патогенен не только для человека, но даже для многих диких животных, у которых нередко развивается бессимптомная инфекция.

Э п и д е м и о л о г и я. Источником заражения служат дикие грызуны (бурундуки, мыши и т. д.), ежи. Переносчиками инфекции являются клещи (*Ixodes persulcatus*, *Ixodes ricinus* и др.). Клещи сохраняют возбудителя пожизненно, передают его потомству трансвариально. являясь, таким образом, дополнительным резервуаром вируса, клещевой энцефалит характеризуется выраженной природной очаговостью. Заражение человека происходит в местах обитания клеща (тайга, лес, кустарниковые зоны). Заболеваемость характеризуется сезонностью, максимум ее приходится на май-июнь, это соответствует периоду наибольшей биологической активности клещей.

В лесных районах заболеваемость нередко носит профессиональный характер: поражаются лица, занимающиеся сельским хозяйством, лесорубы, рабочие новостроек, участники геологических партий и др. Заражение горожан происходит при эпизодическом посещении леса (собирающие грибы, ягоды). Клещи могут быть занесены из леса с букетами черемухи. Среди городского населения значительная часть заболевших приходится на детей школьного возраста. Отмечены вспышки клещевого энцефалита в пионерских лагерях, расположенных в пригородных очагах инфекции. Длительное пребывание в очагах сопровождается скрытой иммунизацией населения, которая выявляется высокими титрами вируснейтрализующих антител.

П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я. Сущность заболевания состоит в развитии менингоэнцефалита. Отмечаются выраженные экссудативные и пролиферативные реакции, гибель нервных клеток. Наиболее интенсивно поражаются крупные нервные клетки спинного мозга (чаще передних рогов шейного отдела) и ствола головного мозга. Воспалительные изменения наблюдаются и в мозговых оболочках.

Рис. 73. Клещевой энцефалит. Вялые атрофические параличи мышц шеи и верхних конечностей (по Е. Г. Сепну и др.).



Клиника. Инкубационный период в среднем равен 10—14 дням. Заболевание начинается остро. Температура быстро поднимается до значительного уровня (39—40° С). Снижение ее происходит через 5—10 дней. В первые дни болезни отмечаются сильная головная боль, светобоязнь, гиперемия кожи лица, шеи и груди, инъекция сосудов склер, боли в мышцах, рвота и выраженные менингеальные симптомы. Наблюдается общая заторможенность и сонливость. Иногда возникает затемнение сознания. Типичен часто развивающийся полиомиелитоподобный синдром, характеризующийся вялыми парезами и параличами преимущественно мышц шеи, и проксимальных отделов верхних конечностей. Начиная со 2—3-й недели, развивается мышечная атрофия (рис. 73). Парезы черепных нервов наблюдаются значительно реже. В тяжелых случаях поражаются бульбарные центры, появляются парез мягкого неба, расстройств глотания, дыхания и др. Поражение стволовой части мозга является частой причиной смерти.

Наблюдаются и другие формы болезни: энцефалитическая, полирадикулоневритическая, менингеальная (с преимущественным поражением мозговых оболочек), стертая.

Спинальная жидкость при клещевом энцефалите вытекает под повышенным давлением (200—400 мм вод. ст.). Отмечается небольшое повышение цитоза за счет лимфоцитов; содержание белка вначале нормально или несколько повышено, в стадии выздоровления оно нарастает до 1%. Со стороны крови наблюдаются небольшой лейкоцитоз, эозинофилия, ядерный сдвиг нейтрофилов и повышенная СОЭ.

Летальность широко колеблется: в западных районах она невысока, а в восточных при некоторых вспышках достигала 25%. У некоторых переболевших остаются вялые параличи верхних конечностей и шеи. После перенесенной инфекции сохраняется стойкий пожизненный иммунитет.

Особой разновидностью клещевого энцефалита является двухволновый вирусный менингит, описанный С. Н. Да-

виденковым и А. А. Смородинцевым. Это заболевание встречается в сельских местностях как на востоке, так и на западе СССР. Заражение этой формой энцефалита происходит не только при укусе переносчиков-клещей, но также пищевым путем — через сырое молоко **КОЖ** (в Отдельных случаях коров), заразившихся на пастбищах при укусах клещей. Наблюдается та же сезонность. Заболеваемость имеет семейно-групповой характер. Нередко поражаются дети — потребители козьего молока.

Клинической особенностью этой формы является двухволновое течение: каждая лихорадочная волна продолжается от 2 до 14 дней; ремиссия продолжается в среднем 6—7 дней. Парезы чаще возникают в течение второй волны. Стойкие вялые параличи наблюдаются редко.

Д и а г н о з При распознавании болезни, помимо выявления описанных клинических симптомов, учитываются эпидемиологические данные, наличие следов клещевых укусов и изменения спинномозговой жидкости. Диагноз может быть подтвержден вирусологическими исследованиями (выделение из крови и спинномозговой жидкости вируса, реакции нейтрализации, связывания комплемента и торможения гемагглютинации).

Лечение. В первые дни болезни после предварительной кожной пробы на чувствительность вводят специфический гамма-глобулин, приготовленный из лошадиных сывороток (по 3—5 мл 2—4 дня подряд), а также человеческий титрованный (с титром не менее 1:40). Проводят дегидратационную терапию: внутримышечное введение 25% раствора сульфата магния, внутривенные вливания 20% раствора глюкозы (10—20 мл), диуретические препараты. В тяжелых случаях применяют глюкокортикоиды. При всех формах показаны большие дозы аскорбиновой кислоты. Необходимо предупреждать обезвоживание. По показаниям назначают стимуляторы дыхания (цититон, лобелии). При нарастающих расстройствах дыхания используют аппаратное искусственное дыхание, в поздних стадиях — восстановительную терапию (физиотерапевтические процедуры, массаж, гимнастика и т. д.).

Профилактика. В природных очагах с целью истребления клещей производится авиаобработка инсектицидами (ДДД гексахлоран). В очагах лесного типа в обжитой местности эффективным средством борьбы оказалась также обработка дустом ДДД или хлорофосом сельскохозяйственных животных, которые в весенне-летние месяцы пасутся на местных пастбищах.

Рекомендуются меры индивидуальной защиты (специальные комбинезоны, резиновые сапоги, смазывания кожи отпугивающими средствами). Козье молоко необходимо употреблять в пищу только кипяченым. С целью специфической профилактики в щ.№ родных очагах инфекции проводят иммунизацию культуральной инактивированной вакциной, обладающей высокой эффективностью. Детей прививают с 4-летнего возраста. Для экстренной

профилактики (при укусах клещей) в эпидемических очагах используют специфический гамма-глобулин (1,5—2 мл), который вводят по методу Безредки; введение повторяют через 6—7 дней.

КОМАРИНЫЙ, ИЛИ ОСЕННИЙ (ЯПОНСКИЙ), ЭНЦЕФАЛИТ

Комариный энцефалит был обнаружен в Японии. В СССР он встречается в виде спорадических случаев и небольших вспышек в Приморском крае; изучен А. А. Смородинцевым и А. К. Шубладзе.

Возбудитель комариного энцефалита относится к арбовирусам.

Эпидемиология. Источником заражения служат некоторые дикие и домашние животные (лошади, птицы и др.). У животных инфекция протекает латентно. Передача возбудителя происходит при посредстве некоторых видов комаров, которые сохраняют вирус пожизненно. Японскому энцефалиту свойственны природная очаговость, выраженная сезонность (позднее лето, осень), связанная с периодами биологической активности переносчика. Значительная часть заболеваний в Приморском крае приходится на лиц молодого возраста и детей.

Сущность заболевания состоит в диффузном поражении центральной нервной системы с вовлечением серого и белого вещества головного мозга. Наиболее интенсивно поражаются клетки среднего мозга, зрительного бугра, гипоталамической области.

Клиника. Инкубационный период длится 6—14 дней. Заболевание начинается остро, ознобом, повышением температуры до 40°С и выше, головной болью, общим недомоганием и рвотой. Нередко отмечается расстройство сознания. На 3—4-й день болезни развиваются выраженные менингеальные явления и резко повышенный тонус мышц. Иногда возникают гемипарезы, гемиплегии. На 7—10-й день температура снижается до субфебрильной. Со стороны спинномозговой жидкости отмечается повышенный лимфоцитарный цитоз, содержание белка и сахара в норме или умеренно повышено. Лабораторная диагностика осуществляется выделением вируса и постановкой реакций связывания комплемента, нейтрализации и торможения гемагглютинации.

Летальность высокая (до 30% и выше). У переболевших могут наблюдаться остаточные явления (судороги, парезы, психические расстройства). После перенесенного заболевания остается стойкий пожизненный иммунитет.

Лечение. Рекомендуется внутримышечное введение специфического гамма-глобулина. В остальной терапия такая же, что и при других первичных энцефалитах.

Профилактика. Борьба с комарами (см. раздел «Малярия»). Предложены профилактические прививки вакциной

из вируса, убитого > формалином. Однако она оказалась мало-эффективной.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ (ЛЕТАРГИЧЕСКИЙ) ЭНЦЕФАЛИТ (БОЛЕЗНЬ ЭКОНОМО)

Впервые эпидемический энцефалит был подробно описан венским невропатологом Экономом. В СССР независимо от Эконома и почти одновременно с ним это заболевание описано рядом авторов: Я. Н. Раймистом (1918), А. И. Геймановичем (1920) и др. После наблюдавшегося с 1917—1924 гг. значительного распространения эпидемического энцефалита в ряде стран Европы, Америки и Азии крупных вспышек этой инфекции не было, описывались лишь спорадические случаи.

Во 3 б уди. т^е ль- эпидемическбо энцефалита. относится к вирусам. Однако оц до настоящего времени не выделен и не изучен.

Эпидемиология. Источниками инфекции являются больные и вирусоносители. Есть указание, что реконвалесценты могут сохранять к 1 гаґаги (Мносьть около 2 лет. Основными резервуарами инфекции, по-видимому, являются больные стертыми формами инфекции и вирусоносители.

Передача инфекции осуществляется, как предполагают, возду^о-капельным^ ^

Восприимчивость человека к эпидемическому энцефалиту очень Неееjinka. Наибольшая заболеваемость наблюдается в возрасте от 20 до 3Q лет> Болеют и дети; у грудных детей эпидемический эВДфий1Р^Г^БЙ^оаается редко\ Заболевание гриппом, по-видимому, Снижает сопрртийЯЯемийь по отношению к вирусу энцефалита, сезонные повышеш^заболеваемости летаргическим энцефалитом в зимийе *меся^оя^ь^вркляь*) также, вероятно, частично св#фны с*1пгр^воцирующим действием острой респираторной инфекции.

Клиника. Энцефалитический вирус обладает выраженным нейртротшзом; он поражает преимущественно серое вещество *се^дшо ДМ!*'ЗЫительноГ бугра, прдбугротой^у^* лркализэщ^ определяет и характер кл1^мчёс5^гфоявЛен-ний. Востд^цздв процесс носит сосудисто-воспалительный и и^фи^т^раЖиййларактер, вхДО1шческо^ ^|£^^ г#тивные изменения в нервных *ютетш* ^разрастание глии.

Инкубационный период. Его продолжительность точно не установлена. По-видимому, длительность колеблется в широких пределах: Рт 14 дни *яоУис** Течение болезни делится на две стаз^ ^острую и Хг^^^сж;^ ^ ними от 1—3 нед до нескольких месяцев и даже лет."""

Острые период* болезни. Начало болезни острое. Оно характеризуется повышением те^ратуры, головной болью, общим недомоганием. Могут наблкТдатьсяПсата^к слизистых оболочек верхних дыхательных пуфей" (кашель^ "насморк). На коже иногда появляются полиморфные ШпйГ"Удетей раннего возраста могут ^П^j^погwН. Через несколько дней присо-

единяются типичные для эпидемического энцефалита явления: сонливость, гипертермия, двигательные расстройства. Вовлечение в процесс двигательных сфер. Он может быть выведен из этого. ШтбтяШйГно вновь быстро засыпает, иногда в неудобно*Гпозе или *с? куском во рту. У детей грудного возраста сонливость наблюдается реже и выражена слабее, чем у детей старшего^ш^ста и йзросльк.' У некоторых больных вместо сонливости*н1бШда бессонница

Весьма типичные глазодвигательные расстройства: птоз, страбизм, точность конвергенциалага_____J^TCT^T^ nTконвергенцию. Мимика **больного*** 1^ая, "а^тащо^маскообразное. Часто наблюдаются вестибулярные^44~\$&?ГСтройства: нистагм, головокружение.

Эпидемический энцефалит встречается в последнее время в виде спорадических случаев заболеваний и протекает атипично, abortивно. Выделяют следующие атипичные n-abortивные формы; а) вестибулярная форма j: Преобладанием вестибулярных расстройств (головокружение, нистагм, расстройства статики и походки); б) окуло-цефалическая форма, характеризующаяся повышенной сонливостью n небольшими глазодвигательными расстройствами; в) тикозная форма, проявляющаяся тикозными подергиваниями мышлица, шеи. Описаны й другие abortивные и стертые формы энцефалита.

У грудных детей эпидемический энцефалит протекает атипично. Заболевание обычно начинается внезапно и проявляется катарамии носоглотки, рвотой, поносом, сонливостью. Нередки мышечные подергивания, судороги.

Спиналномозговая жидкость в остром периоде болезни прозрачна, давление ее в норме. Иногда наблюдается незначительное увеличение шгтоза (замечет лимфоцитов) и содержания бедка. Содержание (жара в^спиналномозговой жидкости)расГ© увеличено. Со стороны крови отмечается небольшой" лейкоцитоз и повышение СОЭ.

Длительность острого периода . широко колеблется: от нескольких дней до многих месяцев. Постепенно все острые пгявленияП5о&^ повышенная утомляюм^^ Спустя несколько недель, месяцев и даже лет может возникнуть вторая, хроническая, стадия болезни.

Второй хронический .период, болезни. Этот период отмечается у 35—40% больных, а при современных стертых формах энцефалита — значительно реyse. Второй период характеризуется развитием картины fl,^p к ансон'ИЗмм, ё. симптомокомплекса, одного с болезнью ЧЧаркиис^ тельным параличом. Этот симптомокомплекс встречается чаще у взрослых и Подросийов. Он проявляется мышечной гипертонией, заторможенност^ ПЕГ скованностью m ffi^ выпадением асс»ЩпированныX* даижений (синергк^Т^Д^ажанием, бьдностью эмотивных^и мимйчеЖ^даижений, вегетативными г^сстройства^^ секрeции салных желез) (рисГ?4]Г. У большинст^Г^Вольных

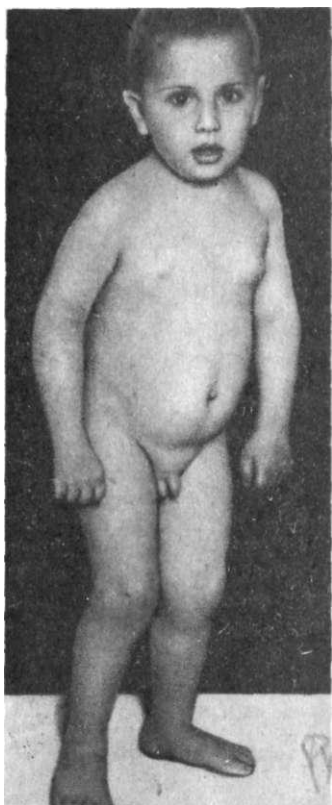


Рис. 74. Паркинсонизм после летаргического энцефалита (по Д. С. Футер).

развиваются цирротические изменения печени, проявляющиеся ее увеличением и функциональной недостаточностью. Нередко меняется психический облик ребенка. Отмечается ослабление активности и инициативы; понижается устойчивость внимания. Развивается психическая отсталость.

Болезнь во втором периоде имеет хроническое прогрессирующее течение. Характерны периодические обострения.

Диагноз и прогноз. Обнаружение в анамнезе или при обследовании больного типичных начальных симптомов: сонливости, глазодвигательных расстройств (особенно пареза, конвергенции, птоза), вестибулярных расстройств служит поводом для постановки

диагноза эпидемического энцефалита. Большие трудности представляет распознавание атипичных, стертых форм, которые в последние годы по частоте являются основными. Убедительным подтверждением диагноза служит последующее развитие явлений паркинсонизма.

Летальность при эпидемическом энцефалите во время эпидемии была очень высокая (25—35%). У 35—50% больных в дальнейшем развился паркинсонизм, имеющий хроническое прогрессирующее течение; прогноз при паркинсонизме неблагоприятный. При современной спорадической заболеваемости эпидемическим энцефалитом летальность при нем значительно снизилась; реже стало наблюдаться и последующее развитие паркинсонизма.

Лечение и профилактика. Специфические методы терапии эпидемического энцефалита не разработаны. Патогенетическое и симптоматическое лечение проводится так же, как и при других первичных энцефалитах. При развившемся паркинсонизме для уменьшения мышечной ригидности назначают препараты холинолитического действия: циклодол, тропацин и др. Проводится физиотерапевтическое лечение.

С целью профилактики больной эпидемическим энцефалитом подлежит госпитализации и изоляции в отдельную палату до исчезновения острых явлений. В очаге производится заключительная дезинфекция. Лица, бывшие в контакте, разобщению не подлежат.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудитель — менингококк Вексельбаума (*Neisseria meningitidis*). Этот микроорганизм имеет форму диплококка размером 0,6—0,8 мкм, хорошо красится анилиновыми красками, грамотрицателен. Действие антибиотиков вызывает значительные изменения его формы и размеров. Менингококк весьма нестоек и вне организма быстро погибает. Культивируется на средах, содержащих примесь челотеческого б5дка (кровяной сыворотки или асцитической жидкости). Установлено наличие нескольких серологических типов менингококка — А, В, С, D, Z, X, Y. В нашей стране преобладает распространение типов А и В; эпидемические подъемы заболеваемости связаны с типом А.

эпидемиология

Источниками инфекции являются больной человек и носители, которые выделяют возбудителя с секретом носоглотки и верхних дыхательных путей. Выделение менингококка больными продолжается обычно в течение 3—4 нед с момента начала заболевания. Немалую эпидемиологическую роль играют больные менингококковым цезой (Ш) дагитом и стерто протекающим менингококковым менингитом, у которых истинная природа заболевания часто не распознается. Носительство у здоровых продолжается в течение 2—6 нед, изредка оно может затягиваться на несколько месяцев. Эпидемиологическая роль носителей весьма велика, так как они встречаются часто — в десятки раз чаще, чем больные.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. Возможность заражения через различные предметы в связи с малой стойкостью возбудителя невелика.

Восприимчивость человека к менингококковым заболеваниям невелика; индекс восприимчивости, по Л. В. Громушевскому, не превышал 0*5%. У основной массы заразившихся создается состояние здорового носительства. Однако необходимо принять во внимание, что учет «малых» форм заболеваний весьма неполон.

По данным В. И. Покровского с соавторами, в 25—30% носители являются больными менингококковыми назофарингитами, ринитами. Наиболее восприимчивыми являются дети: на возраст до 5 лет приходится около 70% заболеваний. При эпидемических подъемах возрастает заболеваемость взрослых. После перенесенного менингита или менингококкового носительства

создается иммунитет. Повторные заболевания эпидемическим менингитом, как правило, не наблюдаются.

Менингококковая инфекция характеризуется периодическими подъемами заболеваемости с интервалом в 10—15 лет и боле^е. Последний эпидемический подъем начался в 1968 г. Отмечается также сезонность заболеваемости: она повышается в зимние и ранние весенние **месяцы**.

Уровень заболеваемости находится в зависимости от состояния специфического иммунитета населения. Распространению менингококковой инфекции способствуют скученность, негигиенические жилищные условия, недостаточный уровень санитарной культуры населения.

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Входными воротами инфекции служат слизистые оболочки носоглотки. Чаще возникает носительство, значительно реже — назофарингит и лишь в 0,5—1% случаев развивается генерализация инфекции — возбудитель статогенно разносится в различные органы — мягкие мозговые оболочки, суставы, оболочки глаз и пр. Менингококковая "бактериемия, или менингококкемия, в некоторых случаях проявляется картиной сепсиса.

При менингококкемии большую роль играет выраженная интоксикация эндотоксин^{ом}, освобождающимся при множественном "распаде микробных тел. Поражаются различные органы, прежде всего мелкие сосуды, — нарушается микроциркуляция, образуются тромб^ыГ'и^эдздж. На коже это проявляется типичной геморрагической. **б**льшой.

Гнойный менингит развивается в результате заноса менингококка в мягкие мозгов^ыобол^{оч}ки головного и спинного мозга. Особенно обильный гнойный экссудат обнаруживается на основании, а также на поверхности лобных и теменных полей головного мозга — «гнойны и чепчик» (рис. ^5). У нелеченых или плохо леченных больных в процесс может вовлекаться в эпендима мозговых желудочков, которые растягиваются скопляющейся гнойной жидкостью (эдендим^хщХ).

Обычно в большей или меньшей степени поражается вещество головного и спинного мозга (расстройство кровообращения, отек, иногда кровоизлияния, развитие воспалительных фокусов). Острое набухание и отек мозга могут повести **к** вклинению миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, что является нередко причиной смерти.

В процессе обратного развития происходит рассасывание гнойного экссудата. В более редких случаях, при затяжном течении, связанном с неполноценным лечением, наст^{уп}ает соединительнотканная организация экссудата. Возникающие фиброз-

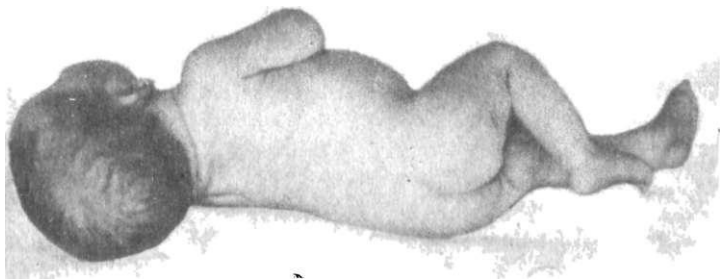


Рис. 76. Менингококковый менингит. Типичная поза больного ребенка.

ные изменения оболочек и также склероз мозговых сосудов (особенно венозных) создают условия, затрудняющие кровообращение и нарушающие циркуляцию спинномозговой жидкости. Воспалительный процесс может повести к образованию отверстий, через которые мозговые желудочки сообщаются с субарахноидальным пространством. Все эти изменения ведут к развитию головной водянки. Жидкость, накапливающаяся в желудочках, растягивает и в следствии чего является атрофия мозговых веществ.

Помимо изменений со стороны мозговых оболочек и вещества мозга, могут наблюдаться поражения черепных и спинномозговых нервов (периневриты, невриты).

При локализации вторичного очага в суставе развивается артрит, чаще гнойный; при поражении глаз возникают иридоциклиты, хориоидиты.

При наиболее тяжелой молниеносной форме менингококковой инфекции, протекающей с симптомокомплексом Уотерхауза—Фридериксена, в надпочечниках обнаруживаются некрозы и диффузные кровоизлияния, с разрушением железистой ткани. Смерть наступает от острой надпочечниковой недостаточности.

КЛИНИКА

Инкубационный период длится в среднем 3—5 дней, максимально до 10 дней.

Наиболее частой формой манифестной менингококковой инфекции является назальный ринит. Он проявляется головной болью, болью при глотании, у некоторых больных повышением температуры до субфебрильной; наблюдаются гиперемия слизистой оболочки носоглотки и гиперплазия лимфоидных фолликулов, насморк со скудными выделениями и заложенностью носа. Длительность клинических проявлений 5—7 дней.

Менингит. Начало болезни обычно бурное: отмечается значительное повышение температуры, сопровождающееся озно-

бом, сильной головной **болью**, головокружением, рвотой. Нередко наблюдаются катаральные явления: *тфрSmi'носоголотки* s Характерна кожная гиперестезия Уповышенная чувствительность к световым и звуковым раздражениям Г^асто°появлябтся расстройство сознания: состояние оглушения, бредовые явления и др. У маленьких детей **крепки** j^gi^ и тонического характера.

Очень рано (обычно уже в первые, иногда на 2-е сутки) появляются рипщоеп^ ^ симптомы Кернига и Брудзинского. Живот ;йдьеобр^но_,втягается. Иногда наолюдаются анизокория, **косоглазие**Ггарез лицевого нерва. Больной обычно принимает **типичную позу**: в~поло^ешш~ на боку с

Врами _____ (рис.. 76). _____^m г

С большим постоянством рхмечается **красный гт^рмду^рФизм**. нередко высыпает герпес на гуёах. Пульс вначале уташен, ^а^ТШ; замедлен. ДыханиеобыЧна учащейбГ Ступгзадержан; у маленьких детей7~ наоборот, часто бывает понос. Со стороны крови отмечается значительный п^^пв^iX^^O—40 • 10⁹/л), нейтрофилез со движом влево, анэозинофидия; СОЭ значительно повышена.

При спинномозговой пункции спинномозговая жидкость вытекает под повышенным давлением (300—500 мм вод. ст.). В первые сутки болезни она может &ьть прозрачной или слегка опалесцирующей, но вскоре сташовитс^мутной, принимает гнойный характер. При исследованииистинномозговой жидкости выявляются резко повышенный нейтрофильный цитоз (от нескольких сот до нескольких тысяч клеток в 1 мм³) и значительное содержание белка^до 1—2 г/л, или 1—2%). Количество сахара снижено."

Бактериоскопически обнаруживаются расположенные внутриклеточно и ""внеклеточно^ менингококки. Более надежно в отношении обнаружения менингококка микр^додрщ^кое исследование спинномозговой жидкости^путал посева.

Появившиеся в начале болезни сиШтомы в ближайшие дни обычно нарастают; температура принимает рещтсщщщщй характер; усиливаются изменения со стрррры спинномозговой жидкости. До введения специфической хвиди\$отерапии все эти явления обычно держались несколько недель и затем, при благоприятном исходе, постепенно исчезали. Нередко заболевание принимало затяжное течение с **обпстрд^ ^1 * ч.ЛИР Ш£? МГ**. что вело к развитию резкого истощенияL брлшд^о (подострите, затяжные, хронические формы). В Настоящее время при своевременно начатом энергичном лечении пен^хщлщном^ такие формы почти не встречаются; в большинстве "сл^аев заболевание заканчивается выздоровлением в течение 10—14 дней. При поздно начатом лечении, особенно у детей раннего возраста, выздоровление задерживается на 2—3 нед.

Тяжесть и течение менингококковой инфекции у различных больных, конечно, далеко не одинаковы. Наблюдается большое разнообразие клинических вариантов. Особой тяжестью характеризуется энцефалитическая, септическая (менингококцемия) и гиттертоксическая форма.

Энцефалитическая форма наблюдается главным образом у детей раннего возраста и характеризуется тяжелым расстройством сознания судорогами, очаговыми явлениями — парезами, параличами. Менингеальные симптомы могут быть выражены слабо.

Рудиментарная (стертая) форма менингита проявляется слабой выраженностью всех симптомов, в том числе симптомов со стороны мозговых оболочек. Изменения спинно-мозговой жидкости могут быть незначительными и скоропреходящими.

Септическая форма (менингококцемия) встречается во всех возрастных группах. Относительная частота ее в 70-е годы возросла. Явления менингококцемии могут наблюдаться при наличии выраженного симптомокомплекса менингита или, реже, без него.

Начало острое, течение бурное, с интермиттирующей лихорадкой. Для этой формы менингококковой инфекции обычно характерны кожные сыпи. Это — наиболее частый симптом. Сыпь носит геморрагический характер, нередко в сочетании с петехиями (корепоподобными). Геморрагические элементы имеют различную величину и звездчатую форму; они плотны на ощупь и нередко выступают над уровнем кожи. Локализуются чаще на ягодицах, реже — на руках, туловище и шее. Выявляются менингококки.

Значительные кровоизлияния в кожу сопровождаются некрозом ткани с последующим отторжением рваных участков и образованием рубцов (рис 77, 78). Значительно реже (по данным В. И. Покровского, в 5% случаев) при менингококцемии наблюдаются артриты. Поражается обычно да ной сумке гнойный или серозногнойный экссудат. Еще более редким, но очень типичным

является воспаление сосудистой оболочки глаз (иридоциклохориоидиты). Первым признаком этого осложнения является изменение цвета радужной оболочки: она становится как ржавая.

Гипертоксическая (молниеносная) форма менингококковой инфекции характеризуется внезапным бурным началом и острой интоксикацией (неукротимая рвота, судороги, затемнение сознания, сердечно-сосудистая слабость). Больной вскоре впадает в коматозное состояние. Менингеальные симптомы резко выражены; иногда, наоборот, они представлены рудиментарно. Смерть наступает через 12—24 ч после начала болезни. Одна из частых причин смерти — набухание мозга

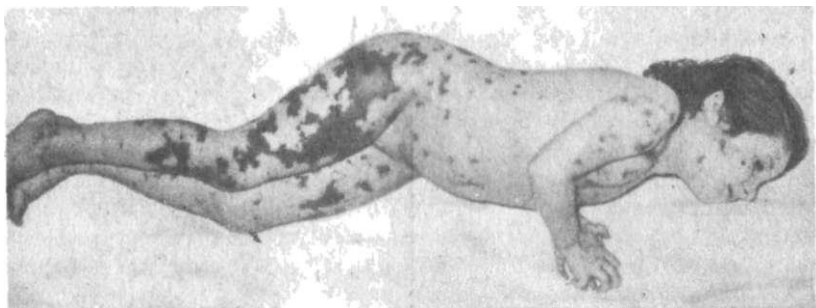


Рис. 77. Менингококцемия. Геморрагическая сыпь и обширные кровоизлияния в кожу правого бедра (по Л. С. Кипнис).

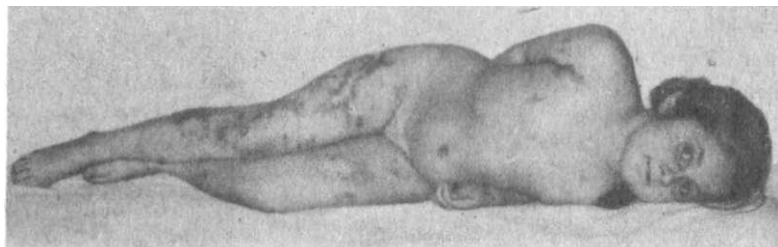


Рис. 78. Та же больная. Рубцы на коже бедра после перенесенной менингококцемии.

с/г

и вклинение мозжечковых миндалин в большое затылочное отверстие.

Молниеносная форма может протекать с симптомокомплексом Уотерхауса—[^]идериксена, служащим проявлением острой недостаточности надпочечников. Характерны многочисленные петехиц, кровоизлияния в кожу, напоминающие по виду трупные[^]шда. Артериальное давление прогрессивно падает. Пульс частый, фле узорчмый. Цианоз, рвота (часто кровавая), судороги. Больной впадает в протрацию, теряет сознание. Если не обеспечивается экстренная энергичная терапия, то через 16—30 ч от начала болезни наступает смерть.

Наряду с такими злокачественными формами наблюдаются кдинические варианты менингококковой инфекции, характеризующиеся очень легким течением.

Особенности течения менингита у грудных детей. Начало болезни проявляется высокой температурой, общим беспокойством, рвотой и отказом от груди. Отмечаются выраженная гиперстезия кожных покровов и частые

диспепсические **ра^роШпж^**. **ДРОмкий** пронзительный крик. Менингеальные симптомы и красный дермографизм нередко слабо выражены или^ совсем отсутствуют. При незакрывшемся родничке уже в начале бблёзни определяется его напряжение и вьшячиваше. У новорож денных **менингит**;..дротекает, как правило **Гатиично**. Он проявляется высокой температурой, судорогами или тремором, общей мышечной гипертонией. Менингеальные симптомы отсутствуют или проявляются лишь при дальнейшем развитии болезни. У новорожденных и у детей в возрасте до 3 мес даже при современных методах лечения наблюдается высокая летальность.

осложнения

Осложнения и остаточные явления при менингококковом менингите до введения в терапию сульфаниламидных препаратов и пенициллина были весьма часты и разнообразны (пневмония, гнойные отиты, гидроцефалия, симптомы которой начинали появляться уже в разгаре болезни, параличи, парезы и др.).

У большинства детей, перенесших менингит, наблюдались остаточные явления; хроническая гидроцефалия, глубокие нарушения интеллектуального развития, эпилептиформные судороги, стойкие парезы и др.

При современном раннем лечении частота и тяжесть как осложнений, так и остаточных явлений резко сократились. У некоторых больных наблюдаются осложнения, связанные с бактериальнрй^**уцерьш^**фещ^ей. Пневмонии **развиваются** главным образом при тяжелой менингококк||Шии, "протекающей с нарушением сознания, что создает условия для аспирации рвотных **масс**,^сйзи из глотки и верхних дыхательных путейГПневмонии имеют обычно стафилококковую этиологию; в их развитии в некоторых случаях принимает активное участие менингококк.

Хроническая гидроцефалия, двигательные расстройства (параличи, парезы), расстройства^ интеллектуального развития стали редкими. Наблюдаются астенический синдром, головные боли, различные функциональные расстройства.

ДИАГНОЗ

Диагноз эпидемического менингита устанавливается на основании особенностей клинической симптоматиологии и течения (острое начало, быстрое развитие менингеальных симптомов). Важнейшую помощь в диагностике оказывают спинномозговая пункция и исследование спинномозговой жидкости. Обнаружение менингококка с помощью бактериоскопического исследования или посева спинномозговой жидкости бесспорно определяет природу болезни.

Точная диагностика обеспечивается бактериологическим исследованием; менингококк может быть обнаружен не только в крови, но и в элементах сыпи.

ПРОГНОЗ

До введения в терапию сульфаниламидных препаратов и пенициллина летальность при эпидемическом менингите была очень высокой (в среднем 30—40%). Введение высокоэффективной химиотерапии повело к резкому снижению летальности. При условии раннего и правильного лечения современными методами она относительно невелика. Однако у детей первых месяцев жизни летальность оставалась еще на значительном уровне. Среди клинических форм менингита самый плохой исход отмечен при Гипертоксической форме и синдроме Уотерхауса — Фридриксена.

ЛЕЧЕНИЕ

В прошлом для лечения эпидемического менингита были предложены многочисленные способы, в том числе в качестве специфических средств серотерапия и вакцинотерапия. Они оказались малоэффективными. Первые крупные успехи терапии эпидемического менингита связаны с применением сульфаниламидных препаратов (в 1938 г.). Дальнейшим достижением явилось лечение пенициллином.

Вначале применяли внутримышечное введение пенициллина в умеренно повышенных дозах в сочетании (в течение первых 2—4 дней) с интралюмбальным введением препарата. Новым достижением в терапии менингита явилось предложенное зарубежными и некоторыми отечественными (В. И. Покровский, С. Л. Кипнис и др.) авторами лечение массивными дозами пенициллина (в виде внутримышечных инъекций без эндолюмбального введения). Детям рекомендуется вводить по 200 000—300 000 ЕД/кг (в возрасте до 3 мес по 300 000—400 000 ВДТкг) в сутки с интервалами продолжительностью 9 ч. Лечение, не снижая дозы, продолжают 5—8 дней.

При наличии у больного повышенной чувствительности к пенициллину можно применять летомидин натрия по 50—100 мг/кг в течение 6—8 дней. Применяют также ампициллин [150—200 мг/(кг · сут)], тетрациклин [25—30 мг/(кг · сут) внутримышечно], оксациллин. Антибиотики можно сочетать с сульфаниламидом.

Детям старшего возраста можно назначить длительно действующий сульфаметоксим — в первый день по 40 мг/кг 1 раза, в последующие дни по 10 мг/кг 3 раза в день. Курс лечения длится 1—10 дней. Яркий эффект химиотерапии выявляется уже в течение первых 2 сут.

Помимо этиотропных средств, большую роль играет патогенетическая и симптоматическая терапия. Для борьбы с токсикозом необходимо введение жидкости в достаточном количестве (обильное питье, внутривенное вливание физиологического раствора глюкозы, плазмозаменителей, плазмы) с учетом электролитного баланса и осмотического давления. Одновременно применяют методы дегидратации: внутримышечное введение раствора сульфата цетрарина, цефалоспорины, цефалоспорины, карбамиды, фуросемид, или лазикс, маннитол). Особенно энергично дегидратационную терапию следует проводить при наличии симптомов набрания жидкости в мозг (дыхательная аритмия, судороги, цианоз, артериальная гипертензия). Одновременно назначают кортикостероиды.

При наличии синдрома Уотерхауса — Фридериксена показано капельное вливание 5% раствора глюкозы или раствора Рингера, плазмозаменителей с гидрокортизоном [не менее 5 мг/(кг · сут)]. В дальнейшем кортикостероиды вводят внутримышечно или назначают внутрь. При судорогах назначают седуксен, аминазин, фенобарбитал, натрия риксибутират (ГОМК), хлоралгидрат в клизмах, для уменьшения головной боли — амидопирин, анальгин. Широко применяются витамины. С целью коррекции метаболического ацидоза вводят 4% раствор гидрокарбоната натрия, а для коррекции гипокалиемии — препараты, калия (хлорид калия, панангин). Для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы назначают строфантин, АТФ, кокарбоксилазу.

Обеспечиваются внимательный уход, покой, полноценное питание. При тяжелых формах менингококковой инфекции, требующих неотложной помощи, лечение проводится в отделениях реанимации и интенсивной терапии.

ПРОФИЛАКТИКА

В эпидемическом очаге проводят следующие мероприятия. Больной подлежит обязательной госпитализации. Его изоляция прекращается после исчезновения клинических проявлений при условии отрицательных результатов двукратного бактериологического исследования глоточной слизи.

Детей и взрослых, бывших в контакте с больным, допускают в детские учреждения лишь после однократного бактериологического исследования отделяемого носоглотки с отрицательным результатом* а при невозможности этого исследования — через 7 дней после разобщения с больным.

Бактерионосителям и всем общавшимся с больным рекомендуются назначать сульфаниламидные препараты в течение 3 дней (в обычной дозировке). Отзывы об эффективности этого метода санации противоречивы. Во всяком случае он далеко не радикален. После изоляции больного в очаге проводят заключительную дезинфекцию, а у постели больного — регулярную текущую

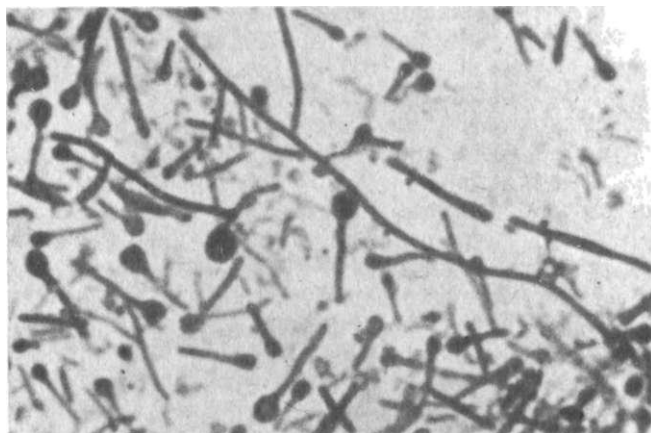


Рис. 79. Культура столбнячной палочки. X 1900.

дезинфекцию. Общие санитарно-противоэпидемические мероприятия проводят в том же порядке, что и при других воздушно-капельных инфекциях.

В дошкольных учреждениях при особо неблагоприятной санитарно-эпидемиологической обстановке детям, тесно общавшимся с больными, рекомендуют ввести внутримышечно нормальный гамма-глобулин в дозе 3^{мл}.
W " " " *

За последнее время за рубежом разработаны полисахаридные менингококковые вакцины. Они с успехом применялись в странах Африки. Однако многие вопросы их практического применения остаются еще не решенными. В СССР также получена менингококковая вакцина, которая в настоящее время проходит государственное испытание.

СТОЛБНЯК (TETANUS)

Возбудителем столбняка является *Vac. (Clostridium) tetani* — подвижная спорообразующая грамположительная палочка с булавовидным утолщением на конце, имеющая длину 4—8 мкм, ширину 0,3—0,8 мкм; наблюдаются нитевидные формы (рис. 79). Образует эзотоксин. Споры столбняка обладают очень высокой устойчивостью. Анаэроб, но в ассоциации с гноеродными микробами, жадно поглощающими кислород, может развиваться в аэробных условиях.

Эпидемиология. Столбнячная палочка является постоянным обитателем кишечника травоядных животных; часто находится в кишечнике здоровых людей, не вызывая у них заболевания. Палочки столбняка, попадая с испражнениями в почву, образуют споры, длительно сохраняющие жизнеспособность.

способность. В населенных пунктах почва, особенно унавоженная, очень часто содержит возбудителя столбняка.

Заражение столбняком происходит при проникновении возбудителя через поврежденную кожу, при загрязнении земель. Особенно опасно загрязнение рваных, колотых ран с разможенными тканями, в которых создаются условия для анаэробного развития. Наиболее благоприятные условия для заражения столбняком создаются в обстановке военных действий. Дети, обычно заражаются при бытовых и уличных травмах, новорожденные — при загрязнении пупочной раны. Уровень заболеваемости столбняком в СССР незначителен и продолжает прогрессивно снижаться. В некоторых странах, особенно Африки и Южной Америки, показатели ее остаются еще высокими.

П а т о г е н е з . Попав в рану, при благоприятных условиях столбнячная палочка размножается и образует нейротропный токсин, действием которого и обуславливается развитие болезни. Из очага поражения токсин распространяется с кровью, а также по перинеуральным и эндоневральным лимфатическим пространствам двигательных нервов. Токсин избирательно действует на вставочные нейроны или синапсы рефлекторных дуг, угнетая тормозные механизмы. В результате этого резко повышается рефлекторная возбудимость и возникают тонические судороги мышц. Защитная реакция организма проявляется главным образом выработкой антител и фагоцитозом..

КЛИНИКА

Столбняк у детей старшего возраста проявляется типичной клинической картиной, наблюдающейся при заболевании взрослых.

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д длится в среднем 6—14 дней; иногда он может укорачиваться до 1—2 дней или значительно удлиняться (до нескольких недель и даже месяцев). Отмечено, что чем длиннее инкубационный период, тем благоприятнее течение болезни.

Н а ч а л о б о л е з н и острое. Лишь изредка ему



Рис. 80. Сардоническая улыбка при столбняке (по Вальквисту).

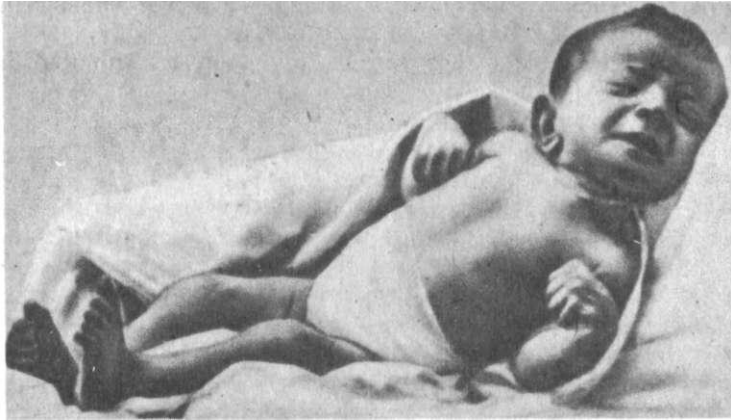


Рис. 81. Столбняк у новорожденного.

предшествуют продромальные явления в виде болей в ране, общего недомогания, беспокойства. Типичным начальным симптомом является тризм, т.е. очень болезненная судорога жевательных мышц. Больной ребенок не может открыть рот, прием пищи и речь крайне затруднены. Почти одновременно появляется судорожное сокращение мышц лица: лицо застывает в своеобразной улыбке (*risus sardonicus*, рис. 80). Вскоре тонические судороги быстро распространяются на мышцы шеи, спины, живота и конечностей. Тело больного выгибается дугой, развивается опистотонус. Мышцы живота напрягаются, приобретая твердость дерева. Общие судороги и судороги дыхательных мышц резко расстраивают акт дыхания; создается угроза смерти от асфиксии.

Вследствие повышения рефлекторной возбудимости различные внешние раздражители (шум, сотрясение, прикосновение, движение воздуха, яркий свет) вызывают приступы судорог или их усиление. Сознание сохранено. Температура обычно умеренно повышена; при тяжелой форме она достигает 41—42°C. Отмечается обильное потоотделение и слюноотделение.

Некоторые больные умирают от асфиксии уже в первые дни болезни. Летальность достигает 40% и более. Она особенно высока у новорожденных. В случаях выздоровления происходит медленное, постепенное исчезновение судорожных явлений. Болезнь затягивается на несколько недель.

Помимо описанной острой генерализованной формы, наблюдается (преимущественно у ранее иммунизированных детей) так называемый местный столбняк, проявляющийся судорогами в области ранения.

Столбняк новорожденных является результатом

занесения столбнячного возбудителя © \ пупочную рану. В до-асептическом периоде и при неудовлетворительно поф*авленном родовспоможении это заболевание не йдолось редкостью, , . Г

В СССР оно наблюдается очень редко, главным образом в южных районах страны и в Среднеазиатских республиках. Столбняк новорожденных может возникнуть при неожиданных родах, происходящих под открытым небом шш в грязно содержащемся помещении. Инкубационный период'•••^йм i- среднем 5—14 дней. Начало болезни проявляется резким! возбуждением, беспокойством- Ребенок временами пронзительно кричит. Появляется тризм. При кормлении ребенок защемляет адатерииский сосок между деснами. Акт сосания вскоре сгадриится ИфОзможным. Иногда нарушается глотание. Появляются судороги м^пщ лица (сардоническая улыбка); а в дальнейшем тонические судороги мышц туловища и конечностей, нарастающие обычно в виде приступов (рис* 81)» Температура тела нормальная или умеренно повышенная: в терминальном периоде нередко * отмечается выраженная гипертермия. Часто наблюдается запор, иногда развивается парентеральная диспепсия, легко возникает пневмония. Отмечается быстрое похудание. Наиболее частым осложнением является мелкоочаговая пневмония. Летальность очень высокая. Описаны также легкие абортн&ные формы, при которых отмечаются Судороги лишь отдельных мышечных групп.

V
; ДИАГНОЗ

г

•• \

Распознавание основывается на наличии типичных клинических проявлений: тризма, тонических судорог, поышебной возбудимости, проливных пбтов. Посев отделяемого ^ глубинц раны на столбнячную палочку редко'бывает успешным. Предложена биологическая нроба на мыш4рс; после прививки им раневого отделяемого при положительном ре^ул^твте пробы у животного через 1—2 сут развивается типичное заболевание.

Столбняк может быть смешан с различными заболеваниями: е внутричерепной родовой травмой*, менингитом, бешенством, отравлением стрихнином, спазмофилией, истерией* местнЪши воспалительными процессами в т^ор^щргу fc области нижней челЮСИ. '' :ЛГ' ' ' f ' ' "» . -у-

М е н и н г и т отшйаетс* о Т с у т с ^ женой ригидности брюшного пресса» йрофузньрс пбтов; наблюдаются несвойственные {Столбняку рвота, нередко Параличи черепных нервов и изменения спинномозговой жидкости, а шж менингококковом менингите — йногда?/СЯмпТом^ мёнкингококцемии (кожные кровоизлияния, фондошшты, арпНты).

Столбняк, протекающий с судорогами глоточной мускулатуры, может быть смешан с бешенством. Б е ш е н с т в о отличается наличием указаний в анамнезе на укус Животного, выраженным!

психическим возбуждением, водобоязнью и отсутствием, тризма, а также общей мышечной ригидности.

При отравлении стрихнином судороги начинаются с нижних конечностей, вне приступа мышечная ригидность отсутствует.

Спазмoфилия отличается от столбняка наличием клонических судорог, нередко ларингоспазма, симптомов Хвостека, Труссо и выраженных явлений рахита.

Истерия с судорожными припадками бывает обычно у девочек старшего возраста, имеющих соответствующий анамнез. Этому припадку предшествуют какие-либо эмоции; наблюдаются расстройства чувствительности; проливные поты отсутствуют. Налицо истерический тип реакций.

При местных воспалительных процессах в ротовую полость и в области нижней челюсти может отмечаться умеренно выраженный спазм жевательных мышц. В отличие от столбняка отсутствует ригидность других мышечных групп.

ЛЕЧЕНИЕ .

Лечение столбняка лучше всего обеспечивается в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Необходимо обеспечить покой и заботливый индивидуальный уход, рану подвергнуть хирургической обработке, имеющей целью максимальное освобождение ее от столбнячной инфекции: ликвидация карманов, удаление некротизированной ткани и т. д. При необходимости кормление производится через зонд или катетер, введенный через нос.

В качестве специфического средства применяется противостолбнячная антитоксическая сыворотка типа «Диаферм» (или человеческий противостолбнячный гамма-глобулин). В первый день вводят всю дозу сыворотки из расчета: новорожденным 3000—10 000 АЕ/кг, детям старше 1 года 50 000—200 000 АЕ. Сыворотку вводят по методу Безредки. Рекомендуется одновременно с введением сыворотки сделать инъекцию столбнячного анатоксина (0,5 мл). Эту инъекцию с интервалом в 5—7 дней повторяют 3 раза. Для предупреждения и лечения осложнений (пневмонии) применяют антибиотики: пенициллин, тетрациклин, эритромицин и др.

Для уменьшения судорожных явлений назначают барбитураты; седуксен, фенобарбитал и др.* нейроплегические препараты (аминазин, аминазин в литической смеси с дипразином, фенобарбиталом). При тяжелых формах столбняка наряду с нейроплегическими средствами применяют мышечные релаксанты (диплацин, кондельфин и др.) в дозах, обеспечивающих расслабление скелетной мускулатуры (частичная кураризация). Полная кураризация, при которой происходит расслабление поперечнополосатых мышц, включая и дыхательную мускулатуру, проводится после

предварительной трахеостомии, при управлении респираторами дыхания. Кураризация — весьма ответственная лечебная мера, выполнение ее допустимо лишь в специальных реанимационных отделениях. Использование релаксантов обеспечивает снижение высокой летальности.

Для устранения гипоксии необходимо освобождение дыхательных путей от скопившейся слизи (аспирация) и лечение кислородом.

ПРОФИЛАКТИКА

Радикальным методом профилактики столбняка служит массовая иммунизация столбнячным анатоксином. Детям в возрасте от 3 мес до 3 лет она проводится с помощью коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакцины, в 6- и 11-летнем возрасте дифтерийно-столбнячного анатоксина, а в возрасте 16 лет — столбнячного анатоксина.

При ранениях важнейшей профилактической мерой является первичная обработка раны, а у новорожденных асептическое содержание пупочной раны. При любых травмах с нарушением целостности покровов проводится экстренная профилактика. Детям, если оиц вакцинированы против столбняка неполноценно, а также если **пришло** после однократной ревакцинации более 6 мес, а после двукратной более года, следует сделать инъекцию адсорбированного столбнячного анатоксина (0,5 мл). Непривитым против столбняка, помимо того, через 30 мин в другой участок тела ввести не менее 3000 АЕ противостолбнячной сыворотки (по методу Безредки). Лицам, имеющим повышенную чувствительность к лошадиной сыворотке, она может быть заменена человеческим противостолбнячным иммуноглобулином в дозе 3мл.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗЫ

Сальмонеллезы — кишечные инфекции, вызываемые микробами из многочисленной группы *Salmonella*. Это название дано по имени ученого СалмонаГ впервые выделившего и описавшего в 1885 г. одного из представителей этих микроорганизмов — палочку свиной чумы.

СоТЛНСно **Классификации** Кауфмана — Уайта, по характеру антигена различают группы сальмонелл А, В, С, D и др.; и каждой иЗттихгр^пп по антигенам Н выделяются различные серотипы. К настоящему времени описано около 2000, ^ртапов сальмонелл, из которых 700 выделены у человека. Серотипов, имеющих широкое распространение среди людей, гораздо меньше (несколько десятков).

Инфекции, вызываемые сальмонеллами, можно разделить на две группы:

1. Антропонозы — брюшной тиф, паратифы А и В; их возбудители являются облигатными паразитами человека

2. Антропозоонозы, или заболевания, которые обычно принято называть собственно сальмонеллезами, описываются в настоящей главе; они вызываются сальмонеллами, патогенными для животных и человека.

В разных странах и даже в их различных районах преобладают разные серотипы сальмонелл. За последнее время почти повсеместно отмечается увеличение числа выделяемых серотипов этих микроорганизмов. В СССР доминирующими типами являются: *S. typhimurium*, *S. heidelberg*, *S. derby*, *S. london*, *S. newport* и некоторые другие. Во многих районах страны ведущее значение приобрела *S. typhimurium*.

Серотипы сальмонелл дифференцируются не только по своим антигенным свойствам, но и по ферментативной активности, а также методами фаготипирования.

Устойчивость сальмонелл относительно велика. Они переносят нагревание до 60° С в течение часа, сохраняются при высушивании. Сальмонеллам свойственна выраженная чувствительность к левомицетину, меньшая — к тетрациклину и нитрафурановым препаратам (фуразолидону). К остальным химиотерапевтическим препаратам они нечувствительны или слабо чувствительны. За последнее время отмечается повышение удельного веса химиорезистентных штаммов сальмонелл и, в частности, *S. typhimurium*. Распространены полирезистентные штаммы; считают, что они формируются в основном в стационарах, и поэтому их называют «госпитальными» штаммами.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основные резервуары и источники инфекции — животные (больные и носители): крупный рогатый скот, свиньи, водоплавающие птицы (гуси, утки), а также грызуны (мыши, крысы). Эпидемиологическая роль других домашних (собаки, кошки) и диких животных и птиц, которые тоже могут быть обсемененными сальмонеллами, неясна. Источниками заражения (особенно детей раннего возраста) являются также люди, как больные, так и носители. Установлена относительно большая частота бактерионосительства, особенно у работников мясокомбинатов, пищевых предприятий, лиц, связанных с обработкой и приготовлением пищи. Бактериовыделение у перенесших сальмонеллез продолжается обычно не более 15 дней; однако в некоторых случаях наблюдается длительное, продолжающееся месяцами носительство.

Некоторое исключение представляет *Salmonella paratyphi B*; она иногда поражает животных, но основным ее резервуаром является все же человек.

Заражение человека происходит алиментарным и контактными путями. Алиментарное заражение осуществляется при употреблении в пищу мяса вынужденно забитых больных животных при недостаточной его термической обработке. Мясо животных может быть инфицировано также после убоя в процессе хранения, перевозки, обработки и т. д. От зараженного мяса через кухонный инвентарь могут быть инфицированы другие продукты и готовые блюда. Первично или вторично зараженными могут быть и такие продукты, как молоко, яйца. Если зараженное и недостаточно термически обработанное мясо (или другой продукт) употребляется одновременно многими людьми, возникает более или менее крупная эпидемическая вспышка. Если зараженный продукт (приобретенный в магазине, на рынке) потребляется людьми, не связанными между собой местом питания (производственной столовой, школьным буфетом, детским учреждением), заболеваемость может иметь ложно-спорадический характер.

Контактное заражение происходит почти исключительно от больных людей и носителей (детей и взрослых). Этим путем инфицируются преимущественно дети, главным образом в самом раннем возрасте. Инфицирующая доза возбудителя при этом обычно невелика, поэтому заболевание при таком механизме заражения часто возникает у детей с пониженной сопротивляемостью: у новорожденных, недоношенных, у детей раннего возраста с различными заболеваниями. Именно это и благоприятствует развитию внутрибольничных вспышек сальмонеллеза контактного характера.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез сальмонеллеза находится в известной зависимости от механизма заражения. При алиментарном инфицировании в желудочно-кишечный тракт вместе с пищей обычно поступает огромное количество микробов. Вследствие их массового распада освобождается эндотоксин. Прежнее представление о том, что в этих случаях возникает пищевое отравление, обусловленное эндотоксином, давно оставлено. Клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями на животных установлено, что при этом участвуют и сами микробы, которые быстро размножаются в кишечнике и проникают в мезентериальные лимфатические узлы и в ток крови.

При заражении контактным путем возникает циклически протекающий инфекционный процесс, имеющий много общего с другими острыми кишечными инфекциями. При обоих механизмах заражения в результате проникновения сальмонелл в ток крови изредка болезнь проявляется тифоподобным синдромом или развиваются гнойные метастатические очаги в различных* органах — возникает септическая форма сальмонеллеза.

Длительность инкубационного периода значительно колеблется в зависимости от механизма заражения: при алиментарном — 12—24 ч, при контактном — несколько суток.

Наиболее частая клиническая форма сальмонеллеза — гастроинтестинальная; симптоматология и течение ее разнообразны.

При алиментарном заражении после короткого инкубационного периода возникает картина острого гастроэнтерита или гастроэнтероколита. Быстро повышается температура, нередко до значительного уровня, появляются, головные боли, тошнота, многократная рвота, боли в животе и частый жидкий стул. Иногда, особенно у детей раннего возраста, развивается экзикоз, протекающий по различному типу (см. «Общую часть»).

При контактном заражении развитие болезни не столь бурное. Отмечаются нарастающие симптомы острого энтерита или энтероколита: понос, в некоторых случаях рвота, вздутый живот и повышенная температура неправильного типа. Если в процесс вовлекаются толстые кишки, возникает симптомокомплекс колита с тенезмами и характерными особенностями стула (примесь слизи, прожилки крови). Как и при алиментарном заражении, но значительно реже, могут развиваться явления выраженной дегидратации.

Клинические проявления гастроинтестинальной формы продолжаются 2—3 нед; температура нормализуется раньше — в конце 1-й или 2-й недели. Сальмонеллез нередко сочетается с другими кишечными инфекциями (дизентерией, коли-инфекцией и др.). Смешанные формы протекают более тяжело и более длительно.

Стертая форма наблюдается преимущественно у детей старшего возраста. Все симптомы выражены рудиментарно. Температура нормальная или субфебрильная. Нормализация стула происходит через несколько дней.

Выделяют также гриппоподобную форму, при которой наряду с симптомами поражения кишечника наблюдаются катары дыхательных путей. У таких больных в некоторых случаях сальмонеллы, заселившие слизистые оболочки верхних дыхательных путей, очевидно, вызывают их катаральное состояние. Но чаще эта форма является результатом смешанной инфекции при присоединении острых респираторных вирусных инфекций.

При генерализации сальмонеллезной инфекции изредка возникают тифоподобная или септическая формы.

Тифоподобная форма проявляется симптомами, свойственными брюшному тифу или паратифам А и В. У большинства больных вначале имеется картина гастроэнтерита.

Септическая форма наблюдается преимущественно у детей раннего возраста. Проявляется высокой ремиттирующей температурой, значительным нарушением общего состояния, развитием метастатических гнойных очагов — остеомиелита, артрита, менингита и др. Течение длительное..

Диагноз сальмонеллеза на основе клинических проявлений болезни может быть установлен лишь предположительно. Большое значение имеет учет эпидемиологических данных, использование не только эпидемиологического анамнеза, но и результатов эпидемиологического обследования очйга. Важно установить механизм заражения (алиментарный ИЛИ контактный), так как этим определяются профилактические мероприятия и в известной мере тактика лечения.

Установление этиологии заболевания, т. е. достоверное отличие от других острых кишечных инфекций, производится с помощью лабораторных методов. Материалами для бактериологического исследования служат испражнения, рвотные массы, "промывные воды желудка. Бактериemia при сальмонеллезе на высоте заболевания — явление нередкое, поэтому возбудитель может быть высеян из крови. Распознаванию этиологии болезни существенную помощь может оказать бактериологическое обследование "продуктов, инфицированность которых подозревается. С успехом испытана быстрая диагностика с помощью "метода флуоресцирующих антител. Реакция агглютинации с О- и Н-диагностикумами становится положительной*не ранее 8—10-го дня болезни. Вот почему имеет преимущество реакция непрямой гемагглютинации, положительные результаты которой выявляются уже на 3—5-й день.

ЛЕЧЕНИЕ

Больные сальмонеллезом, как и при других кишечных инфекциях, подлежат госпитализации. Лечение их на дому допускается при легких формах и возможности организовать правильный противоэпидемический режим и наблюдение -за больным, Уход и диета при сальмонеллезе у детей строятся так же, как и при других кишечных инфекциях (см. «Дизентерия»).

При гастроинтестинальной форме, особенно если подозревается алиментарное заражение, прежде всего необходимо освободить желудочно-кишечный тракт от инфицированного продукта. С этой целью производится промывание желудка и ставится очистительная клизма. При наличии интоксикации, при явлениях дегидратации проводится комплекс мероприятий, изложенный в «Общей части» (см. с. 58). В тяжелых случаях показаны кортикостероидные гормоны.

Антибиотики малоэффективны при желудочно-кишечной форме сальмонеллеза. Рекомендуют их назначать лишь при тяжелом течении, а также при тифоподобной и септических формах.

Применяют левомицетин, тетрациклин, мономицин, ампициллин. Рекомендуются также нитрофурановые препараты, поливалентный сальмонеллезный бактериофаг.

При тифоподобной и септической формах назначение антибиотиков и других этиотропных препаратов следует считать обязательным. Показано также стимулирующее лечение.

ПРОФИЛАКТИКА

Основой профилактики пищевых сальмонеллезозов является ветеринарно-санитарный надзор за убоем скота, контроль за хранением и обработкой мяса и других продуктов, а также за санитарным состоянием кухонь и столовых, выявление носителей, истребление грызунов. Важнейшей профилактической мерой следует считать тщательную термическую обработку мяса и других продуктов перед употреблением их в пищу. Независимо от механизма заражения *больные* подлежат *изоляции* (госпитализации). Выписка реконвалесцентов из стационара проводится после двукратного бактериологического исследования кала с отрицательным результатом. Бактерионосителей не допускают на работу в пищевых предприятиях, предприятиях пищевой торговли; общественного питания и в детских учреждениях. В эпидемических очагах обеспечиваются такие же мероприятия, что и при других кишечных инфекциях.

БРЮШНОЙ ТИФ (TYPHUS ABDOMINALIS), БРЮШНОЙ ПАРАТИФ А и В (PARATYPHUS ABDOMINALIS А и В)

Возбудителем брюшного тифа является *Bact.* или *Salmonella typhi abdominalis*, открытая Эбертом в 1880 г. и выделенная в чистой культуре в 1884 г. Гаффки. Паратиф В вызывается *Bact.* (или *Salmonella*) *paratyphi В*, а паратиф А — *Bact.* (или *Salmonella*) *paratyphi А*.

Бактерии брюшного тифа и брюшного паратифа — палочки размером 1—3,5 мкм. Они подвижны, окрашиваются всеми анилиновыми красками, грамотрицательны, хорошо растут на обычных питательных средах. По морфологическим свойствам возбудители брюшного тифа и паратифов не отличаются друг от друга, а также от кишечной палочки и бактерии брюшного тифа в отличие от кишечной палочки не разлагают лактозы, не образуют индола; в отличие от паратифозных палочек А и В они разлагают глюкозу, маннит и мальтозу только до образования кислоты без выделения газа. С целью определения видовой специфичности используется также серологический метод — реакция агглютинации, с помощью которой выявляют различную антигенную структуру микробов тифо-паратифозной группы.

Палочки брюшного тифа и брюшного паратифа экзотоксина не образуют, но содержат эндотоксин, который освобождается при разрушении микробных тел. Палочки брюшного тифа имеют сложную антигенную структуру. Они содержат соматический термостабильный антиген О и жгутиковый термолabile антиген Н. Установлено наличие третьего, тоже соматического, антигена Vi. Его назвали антигеном вирулентности, так как считали, что он определяет ви-

рулентность штамма. Оба соматических антигена (O и Vi) играют ведущую роль в иммуногенезе при брюшном тифе.

Установлено, что по различному отношению к бактериофагу тифозная палочка имеет несколько типов, из которых каждый лиэрируется лишь своим специфическим фагом. Фаготипаж имеет большое значение для эпидемиологической практики: он помогает установлению эпидемиологических связей и выявлению источника инфекции.

Резистентность тифо-паратифозных палочек относительно высокая. Во внешней среде (почве, выгребях, воде, на грязном белье, платье и др.), в зависимости от условий, они могут сохраняться от немногих дней до нескольких месяцев. Высушивание и действие прямого солнечного света они переносят плохо; при кипячении быстро погибают. Среди группы этих бактерий несколько большей устойчивостью отличается возбудитель паратифа В.

Палочки брюшного тифа и паратифа А патогенны только для человека. Бактерии паратифа В изредка проявляют патогенность и по отношению к домашним животным.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Брюшной тиф и брюшной паратиф являются типичными представителями так называемых кишечных инфекций.

Источником инфекции при брюшном тифе и паратифах являются больные и носители. Немалую опасность в эпидемическом отношении представляют больные стертыми и атипичными формами болезни, которые чаще наблюдаются среди привитых, а также среди маленьких детей. Большое эпидемиологическое значение как источники инфекции имеют носители. Различают три вида тифо-паратифозного носительства: а) носительство реконвалесцентов, наблюдающееся в периоде выздоровления и продолжающееся не более 3 мес; б) хроническое носительство, развивающееся (в 1—5% случаев) после перенесенного заболевания и продолжающееся от 3 мес до нескольких лет и даже пожизненно; в) носительство здоровыми людьми* продолжающееся около 10—20 дней и чаще наблюдающееся у детей. Больные и носители выделяют микробов с испражнениями и мочой. Особую опасность как источники инфекции представляют больные и носители, имеющие по роду работы отношение к водоснабжению, общественному питанию, пищевым производствам, молочным кухням, детским и лечебным учреждениям. При паратифе В дополнительным источником заражения могут быть домашние животные (рогатый скот и птицы).

Механизм передачи инфекции весьма разное образен. Различают контактно-бытовой, водный и пищевой (алиментарный) пути заражения. Большую роль в распространении инфекции играют мухи.

Контактно-бытовой путь распространения инфекции при брюшном тифе и паратифах является наиболее частым. Заражение может происходить как при непосредственном общении с больными, т. е. при прямом контакте, так и через зараженные вещи, т. е. при непрямом контакте. При

контактной передаче инфекции огромную роль играют руки как больного или носителя, так и здорового человека, воспринимающего инфекцию (см. раздел «Дизентерия»).

Передача инфекции через воду при тифо-паратифозных заболеваниях имеет существенное значение. Вода открытых водоемов легко подвергается инфицированию; этому способствует загрязнение почвы и несоблюдение санитарных правил пользования водисточниками.

Большое эпидемиологическое значение имеет заражение через пищу. Инфицирование продуктов и готовых блюд происходит разными способами. Немалую роль играют мухи: на своем теле и в кишечнике они переносят тифо-паратифные бактерии из выгребов на продукты и посуду. Среди продуктов и готовых блюд в передаче брюшного тифа и паратифа особое значение имеют те, которые не подвергаются перед приемом в пищу термической обработке: молоко, кондитерские кремы, мороженое, салаты, винегреты, паштеты, студни и др.

Эпидемии, возникающие при заражении через воду или пищу, характеризуются внезапностью развития, массовостью и отсутствием заболеваемости среди лиц, не потреблявших инфицированную воду или пищу. В зависимости от условий, характер и размеры вспышки водного и пищевого происхождения различны.

Восприимчивость населения к брюшному тифу определяется индексом восприимчивости, приближающимся к 0,4. В зависимости от ряда условий он значительно колеблется[^]

Заболеваемость брюшным тифом в прошлом была наиболее высока в молодом возрасте (от 15 до 30 лет). Это зависело не от состояния возрастной восприимчивости указанных групп населения, а от социально-бытовых условий, в которых они находились (более широкое общение в коллективе, более частые передвижения и смена места жительства и др.). В последнее время среди общего состава больных брюшным тифом и паратифом увеличился удельный вес детей школьного возраста. По-видимому, это связано с тем, что дети не подвергаются систематической иммунизации против этих инфекций. Низкая заболеваемость грудных детей объясняется главным образом их относительной изолированностью от внешнего мира. После перенесенных брюшного тифа и паратифов создается стойкий специфический иммунитет. Повторные заболевания наблюдаются редко. По материалам ряда авторов, в последние годы отмечается повышение удельного веса паратифа В среди всех тифо-паратифозных заболеваний.

В эпидемиологии брюшного тифа, как и в эпидемиологии всех инфекций, ведущую роль играют социально-бытовые условия. Влияние природного фактора проявляется в сезонности заболеваемости: наибольшего уровня она достигает в сентябре — октябре. Развитие сезонных подъемов заболеваемости брюшным тифом обеспечивается теми

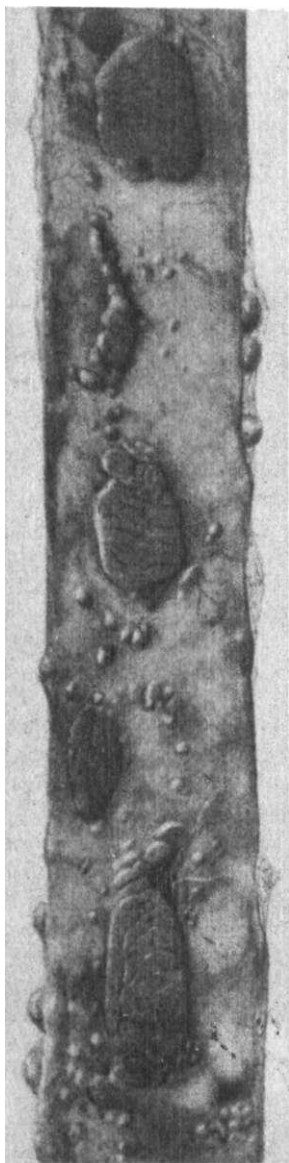


Рис. 82. Брюшной тиф. Мозговидное набухание групповых и солитарных лимфатических фолликулов (по Хенке и Любарш).

же факторами, что и при дизентерии; большую роль играют мухи.

В СССР в первые десятилетия после Великой Отечественной войны заболеваемость брюшным тифом и паратифом по сравнению с довоенным уровнем снизилась в несколько раз. В настоящее время она имеет спорадический характер; в ряде районов страны уровень ее достиг очень низких показателей.

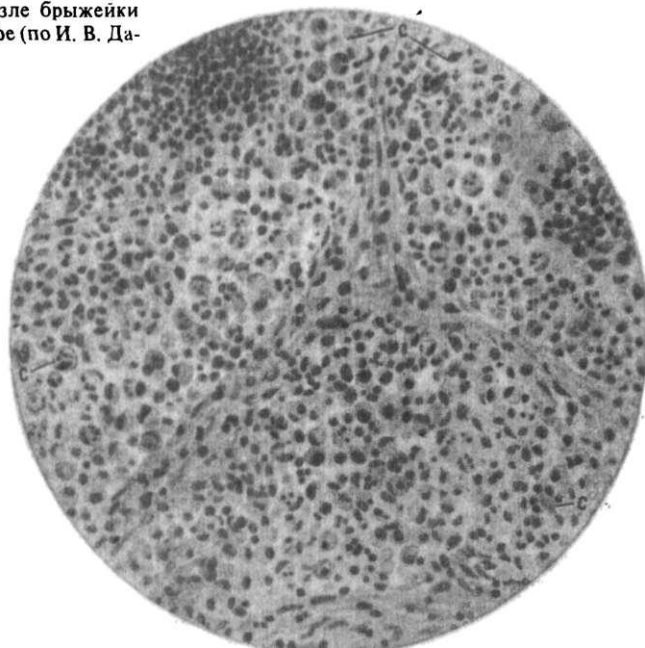
ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Наиболее выраженные и характерные изменения наблюдаются в лимфатическом аппарате по ДБздошной кишки: в групповых лимфатических фолликулах (пейеровых бляшках), солитарных фолликулах и лимфатических узлах брыжейки. В развитии этих изменений различают пять стадий.

Стадия мозговидного набухания пейеровых бляшек и солитарных фолликулов соответствует первой неделе болезни. Бляшки в нижнем отделе подвздошной кишки увеличиваются в объеме, набухают, поверхность их становится складчатой (рис. 82). В основе этого процесса лежит острое продуктивное воспаление с образованием «тифозных гранулем», представляющих скопление крупных клеток с

бледно окрашивающимся ядром — «тифозных клеток» (рис. 83). Аналогичные изменения происходят в фолликулах. Наряду с этими изменениями отмечается катаральное воспаление слизистой оболочки кишечника и увеличение брыжеечных лимфатических узлов, в ткани которых также образуются гранулемы (рис. 84).

Рис. 83. «Тифозные клетки» в лимфатическом узле брыжейки при брюшном тифе (по И. В. Давыдовскому).



С 8—10-го дня болезни начинается стадия некроза бляшек. Одновременно в лимфатических узлах брыжейки происходят некробиотические изменения тифозных клеток; реже развиваются очаги некроза.

Стадия образования язв на месте отпадающих некротических струпов соответствует примерно 3-й неделе болезни. Если при этом нарушается целостность сосуда и не происходит его тромбирования,; возникает кишечное кровотечение. При глубоком язвенном процессе может произойти прободение кишечника.

После отпадения некротических струпов следует стадия чистых язв, что соответствует 4-й неделе болезни, и, наконец, 5-я и 6-я недели болезни характеризуются стадией заживления язв.

Степень и распространенность изменений в кишечнике не всегда соответствует тяжести болезни. Иногда при очень тяжелой форме тифа, заканчивающейся смертью, обнаруживаются изменения лишь отдельных пейеровых бляшек или изменения в кишечнике отсутствуют. У детей раннего и особенно грудного возраста этот процесс обычно носит абортивный характер: после стадии мозговидного набухания пейеровых бляшек некроза их не наступает. Элементы гранул постепенно рассасываются, поэтому кишечных кровотечений и прободения кишечника при брюшном тифе у грудных детей не наблюдается.

Со стороны нервной системы отмечаются дистрофические изменения нервных клеток интрамуральных нервных пlexus кишечника и нередко узлов солнечного сплетения. Относительно редкими осложнениями тифа являются энцефалиты и менингиты. Селезенка при брюшном тифе увеличена в результате значительного кровенаполнения и воспалительной пролиферации ретикулярных клеток с образованием тифозных гранул. Со стороны печени¹ отмечается паренхиматозное перерождение и образование мелких очагов пролиферации ретикулоэндотелия. Иногда наблюдается катаральный холецистит. В мышце сердца почти всегда отмечаются различные формы дистрофических изменений, а изредка — картина миокардита. В легких обнаруживаются деления гипостаза и нередко бронхопневмонические очаги. Иногда пневмония, возникающая при брюшном тифе, вызывается тифозной палочкой. Мышцы могут подвергаться ценкеровскому некрозу.

При паратифе наблюдаются те же патологоанатомические изменения, что и при брюшном тифе, но они менее выражены. При паратифе В иногда встречаются резкие катаральные изменения слизистой оболочки кишечника и преимущественное поражение толстой кишки.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции служат пищеварительные пути. Возбудитель размножается в кишечнике и через его слизистую оболочку и лимфатические пути проникает в лимфатические образования стенки кишки (групповые солитарные лимфатические фолликулы) и в регионарные лимфатические узлы. В брыжеечных/лимфатических узлах тифозные палочки усиленно размножаются и, подавляя их барьерную функцию, прорываются в кровеносное русло. Возникновение тифозной бактериемии знаменует появление начальных клинических симптомов болезни. Вследствие частичной гибели циркулирующих в крови микробов освобождаются эндотоксины, вызывающие картину интоксикации. Эндотоксин действует на вегетативные ганглии кишечника и обуславливает сосудистые и трофические нарушения в его лимфатических образованиях; происходит их некроз, и затем возникают язвы.

Среди защитных реакций организма, развивающихся в процессе болезни, важное значение имеют выработка специфических антител и интенсивная фиксация микробов в ретикулоэндотелиальных клетках различных органов (лимфатические узлы, селезенку, костный мозг, печень и др.). Этим ограничивается распространение возбудителя в организме, генерализованная инфекция превращается в локализованную. В очищении организма от микробов существенную роль играет интенсивное выделение их различными органами, главным образом почками и печенью. Печень, начиная с

§—9-го дня болезни, выделяет тифозные бактерии через желчные пути в кишечник. Однако в желчных путях и желчном пузыре возбудители брюшного тифа находят благоприятные условия для своего существования и усиленно* размножаются.

В результате фиксации микробов тканями, усиленного их выделения, а также вследствие накопления в крови специфических адтител в конце 2-й недели содержание тифозных палочек в крови сокращается. Они обнаруживаются в большом количестве в содержимом кишечника и желчном пузыре. В некоторых случаях даже после полного выздоровления тифозные бактерии длительно сохраняются в желчном пузыре: развивается хроническое носительство. При этом обычно имеется катаральное состояние слизистой оболочки пузыря и желчных путей (хронический холецистит и холангит).

КЛИНИКА БРЮШНОГО ТИФА

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д брюшного тифа в среднем длится 2 нед; он может укорачиваться до 1 нед и удлиняться до 21—23 дней. Длительность инкубационного периода зависит главным образом от индивидуальных особенностей организма.

У большинства больных в конце инкубационного периода в течение 1—3 дней наблюдаются продромальные явления, выражающиеся легким недомоганием, повышенной утомляемостью, раздражительностью и понижением аппетита.

Болезнь начинается постепенно. Симптомы, наблюдавшиеся в продромальном периоде, усиливаются. Повышается температура, которая ступенеобразно со значительными снижениями по утрам в течение 5—7 дней достигает 39—40°С. Одновременно нарастает общая слабость, появляются головная боль-, расстройством сна и запор.

При исследовании определяется обложенный, очищающийся с краев и кончика язык, умеренный метеоризм, а к концу 1-й недели — относительная брадикардия, увеличение селезенки и печени. Иногда появляется катаральная ангина. Характерно отсутствие герпеса.

На 2-й неделе болезнь вступает в стадию полного развития (stadium acme). Температура держится на высоком уровне и имеет постоянный или неправильный характер (рис. 85). Развивается тифозное состояние (status typhosus): общая оглушенность, спутанность сознания, сонливость, бред. При тяжелых формах больной впадает в сопорозное или коматозное состояние, мочится и испражняется под себя. На губах появляются трещины, язык становится сухим, обложенным грязно-коричневым или почти черным налетом, у некоторых больных стул становится жидким (2—3 раза в сутки). При исследовании живота часто удается определить урчание и притупление перкуторного звука в правой подвздошной

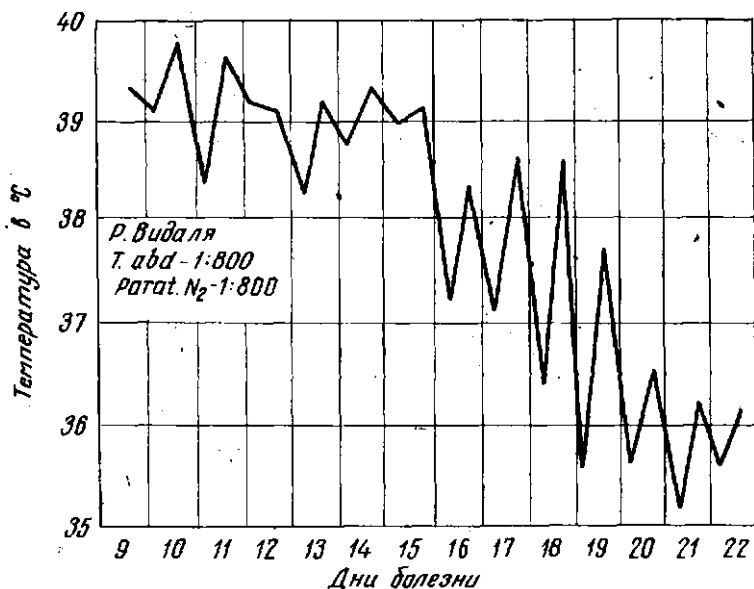


Рис. 85. Температурная-кривая при брюшном тифе у мальчика 8 лет.

области (симптом Падалки). Наблюдается гиперестезия кожи живота и внутренней поверхности бедер (Н. Ф. Филатов). Нередко, особенно у детей раннего возраста, развивается метеоризм.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечается брадикардия, дикротия пульса, понижение артериального давления и иногда глухость или нечистота I тона сердца. Электрокардиографически выявляются признаки диффузного поражения миокарда и нарушения его питания. У некоторых больных отмечаются расстройства атриовентрикулярной проводимости, постепенно исчезающие в периоде выздоровления. У детей раннего возраста выраженная картина острого миокардита в течение брюшного тифа наблюдается редко.

На 9—11-й день болезни появляется характерный симптом болезни — высыпание розеол. Они представляются в виде розовых, нередко слегка приподнятых пятнышек круглой формы, диаметром 3—4 мм. При давлении пальцем розеолы исчезают. Высыпание происходит на коже живота, груди и спины, реже — на конечностях. Число розеол невелико (единичные элементы, реже — два-три десятка). Появившиеся розеолы держатся 3—5 дней и затем исчезают. Характерно периодическое высыпание новых розеол. Розеолы — частый, но не постоянный симптом брюшного тифа, у взрослых они наблюдаются в 70—80% случаев; у детей реже — в 40—50% случаев. /

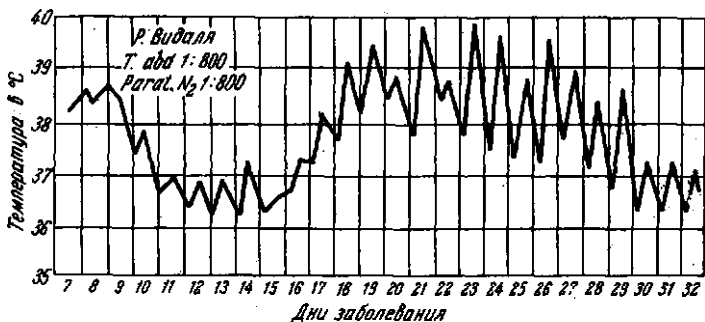


Рис. 86. Температурная кривая при брюшном тифе у мальчика 12 лет. Рецидив.

Типичны изменения со стороны крови. В первые дни болезни обнаруживается небольшой лейкоцитоз. Уже во второй половине 1-й недели и на 2-й неделе он сменяется лейкопенией. Содержание нейтрофилов снижается, увеличивается процент палочкоядерных, появляются дегенеративные формы; нарастает относительное содержание лимфоцитов, эозинофилы исчезают. У детей нередко заболевание протекает при наличии нейтрофилаза; анэозинофилия — признак непостоянный. При исследовании **мочи** часто обнаруживается небольшая протеинурия и положительная диазореакция.

Стадия полного развития болезни продолжается 1—2 нед а затем постепенно все симптомы начинают ослабевать и исчезать. Температура литичёски снижается; нередко, особенно в «тяжелых случаях, отмечаются глубокие утренние ремиссии, иногда с умеренными потами. Такую температуру называют а м ф и б о л и ч е с к о й (рис. 86). Прояняется сознание, восстанавливается сон, появляется аппетит. Язык очищается от налета. Отмечается мелкое отрубевидное шелушение кожи и выпадение волос.

Наконец, устанавливается нормальная температура и начинается период восстановления, или реконвалесценция. Иногда **через** 1—2 нед после спадения температуры возникают рецидивы тифа с возвратом всех симптомов болезни (см. рис. 86). Как исключительная редкость наблюдается несколько рецидивов, следующих друг за другом (2—3 и даже четыре волны).. Рецидивы, как правило, протекают легче и имеют меньшую продолжительность, чем первичное заболевание. Восстановление физического состояния больного после снижения температуры продолжается 4—6 нед. В стадии реконвалесценции отмечается слабость, повышенная утомляемость, неустойчивость настроения. ^

Общая продолжительность лихорадочного периода при брюшном тифе у взрослых составляет в среднем около 4 нед. При лечении антибиотиками длительность его укорачива-

ется. При тяжелом течении и наличии рецидивов болезнь может затягиваться на более значительные сроки. У детей **продолжительность** болезни обычно бывает меньшей. Течение болезни, ее продолжительность хорошо отражаются динамикой температурной реакции. Температурная кривая постепенно, в течение 5—7 дней, достигнув наивысшего уровня, принимает постоянный, а иногда неправильно ремиттирующий характер. В большинстве случаев отмечаются периодические волнообразные подъемы и снижения кривой (кривая типа Боткина). В некоторых случаях течение болезни может быть **абортивным**: лихорадочный период укорачивается до 1—2 нед, снижение температуры происходит относительно быстро, иногда критически.

По степени тяжести интоксикации и других проявлений болезни различают **легкие, среднетяжелые и тяжелые формы** брюшного тифа. В группу легкого течения тифа относится также **стертая форма** с короткой температурной реакцией, со слабо выраженными симптомами общей интоксикации, нередко при отсутствии некоторых признаков болезни (например, розеол, увеличения селезенки и др.). Больные с такой формой тифа не всегда обращаются за врачебной помощью и переносят болезнь «на ногах».

И в условиях жаркого климата в Среднеазиатских республиках в летние месяцы наблюдается особо тяжелое течение брюшного тифа у детей. Отмечаются выраженные расстройства функции желудочно-кишечного тракта (рвота, понос), нередко развиваются выраженные нарушения водно-солевого обмена — водный и солевой дефицитный эксикоз (Х. А. Юнусова, О. С. Махмудов).

У лиц, подвергавшихся иммунизации, брюшной тиф часто протекает более легко, по укороченному типу.

ОСЛОЖНЕНИЯ)

Для брюшного тифа наиболее типичны осложнения, связанные с язвенными процессами в кишечнике: кишечные кровотечения и перфорация кишечника.

Кишечные кровотечения возникают обычно на 3-й неделе брюшного тифа и в прошлом наблюдались в среднем у 2—7% больных. В послевоенном периоде частота этого осложнения значительно снизилась — до 1*5% и ниже. При большом кровотечении появляются резкая бледность покровов, головокружение. Температура обычно снижается до нормы и даже ниже нормы. Пульс резко учащается, становится малым. Артериальное давление снижается. Иногда развивается картина тяжелого коллапса. На следующий день (реже в день наступления кровотечения) стул приобретает типичный дегтеобразный вид. Своевременными лечебными мерами обычно удается прекратить кровотечение и вывести больного из опасного положения.

И **П** е р ф о р а ц и я кишечника наблюдается на 3—4-й неделе болезни. Она возникает чаще при тяжелом течении тифа, но в связи с отсутствием полного параллелизма между глубиной пктологоанатомического процесса в кишечнике и клиническими проявлениями болезни может наблюдаться при легких формах. Характерно внезапное появление резких болей в животе и рвоты, снижение температуры и резкое изменение общего состояния и вида больного. При исследовании обнаруживается симптомокомплекс острого живота. Тифозное состояние может затемнять Цртину церфоративного перитонита: важнейшие симптомы этого **осложнения** и, в частности, боли могут выпадать. В этих случаях при установлении диагноза руководствуются изменением внешнего вида больного, появлением метеоризма, рвоты, исчезновением печеночной тупости, наличием сердечно-сосудистой Слабости и лейкоцитоза.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются тромбофлебиты, миокардиты, коллапсы. **Со** стороны нервной системы встречаются менингиты, менингоэцефалиты, невриты; изредка развиваются послеинфекционные психозы. В результате вторичной инфекции возникают пневмонии, отиты, стоматиты и др. Помимо различных осложнений, обусловленных вторичной кокковой инфекцией, отмечаются пневмонии, пиелиты, циститы, гнойные периоститы и перихондриты, вызванные тифозной или паратифозной палочками.

КЛИНИКА ПАРАТИФА А И В

П а р а т и ф А по клиническому течению весьма сходен с брюшным тифом. Инкубационный период короче — в среднем 10 дней. Начало болезни обычно более острое. Температурная кривая чаще бывает неправильной. У детей нередко отмечаются боли в животе, которые могут быть настолько сильными, что вызывают подозрение на аппендицит или холецистит. Отклонения от типичной гемограммы встречается чаще, чем при брюшном тифе. Течение болезни более легкое, осложнения редки.

П а р а т и ф В отличается от тифа некоторыми клиническими особенностями. Инкубационный период короткий — 6—10 дней. Болезнь нередко начинается остро. Интоксикация выражена умеренно. Часто наблюдается понос, а иногда — выраженный колитический синдром: Обычно имеется метеоризм. Сыпь нередко бывает обильной и состоит из более крупных и ярких розеол, как правило, приподнимающихся над поверхностью кожи. Иногда высыпает герпес. Температурная кривая имеет* обычно неправильный тип. В ряде случаев вместо лейкопении отмечается лейкоцитоз. Продолжительность заболевания значительно короче, чем при брюшном тифе, — в среднем 10—20 дней. Осложнения редки, летальность низкая.

Иногда при алиментарном способе заражения паратиф В протекает по типу острого гастроэнтерита или последшда предшествует развитию тифоподобного симптомокомплекса. /

Особенности течения брюшного тифа и паратифа у детей раннего возраста

У детей в возрасте до 2 лет тиф и паратиф имеют ряд особенностей, поэтому требуют особого описания.

Начало заболевания нередко бывает острым: уже на 2—4-й день температура достигает максимума. Температурная кривая атипичная, неправильная. Отмечается выраженная интоксикация. Иногда развивается синдром менингизма, реже — серозный менингит или менингоэнцефалит. При исследовании спинномозговой жидкости могут быть обнаружены брюшнотифозные палочки. Характерны частые симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта: рвота, понос, метеоризм, иногда, особенно при паратифе В, колитический синдром. Часто обнаруживается увеличение селезенки.

У детей раннего возраста отсутствуют такие типичные симптомы тифа, как брадикардия, дикротия пульса, лейкопения; розеолы обнаруживаются относительно редко — в 18—25% случаев (Х. А. Юнусова и др.). Реакция агглютинации появляется поздно и имеет низкий титр. Кишечные кровотечения и прободение кишок как осложнения тифа обычно не наблюдаются. Частые осложнения пневмонией играют существенную роль в исходе заболевания. Летальность выше, чем у детей старшего возраста.

ДИАГНОЗ

Ранняя диагностика брюшного тифа у детей представляет немалые трудности. В распознавании брюшного тифа (особенно у детей младшего возраста) допускаются аесыиа частые ошибки. Диагноз тифа и паратифа нередко устанавливается поздно, поэтому для распознавания брюшного тифа, помимо вдумчивого анализа клинических и эпидемиологических данных, собранных путем тщательного опроса и комплексного обследования больного, необходимо использовать способы лабораторной диагностики, из которых наибольшее значение имеют посев крови, посев кала и мочи, реакция агглютинации, реакция гемагглютинации.

Посев крови (гемокультура) наилучшие результаты дает в ранние сроки болезни: на 1-й неделе высеваемость достигает 80—100%. По мере дальнейшего развития болезни высеваемость прогрессивно снижается. Однако метод гемокультуры, примененный с целью диагностики, даже в конце заболевания может дать положительный результат. Для посева берут с помощью вепепункции 5—10 мл крови, которую засевают на 50—100 мл 10% желчного бульона или среды Раппопорта. В случае положительного результата ответ из лаборатории поступает через 3—4 сут.

Посев кала и мочи для целей диагностики можно использовать лишь

в конце 2-й недели и начале 3-й неделЦ;. Этот метод применяется главным образом для выявления носительства. С этой же целью с успехом применяется посев дуоденального содержимого.

Реакция агглютинации Видала может быть поставлена с конца 1-й — начала 2-й недели болезни. Ее ставят с С)-> Н- и ^антигенами тифо-паратифозных бактерий. Реакция считается положительной при выраженной агглютинации в разведении сыворотки 1 : 200. У непривитых дбтей диагностическое значение имеет реакция и в титре 1 : 100. Особенно большую диагностическую ценность имеет нарастание титра агглютинации при повторной постановке реакции.

Сыворотка больных брюшным тифом часто дает групповую агглютинацию, т. е. агглютинирует не только палочки брюшного тифа, но и родственных ей представителей тифо-паратифозной группы. Помимо того, реакция Видала может быть положительной у лиц, ранее болевших брюшным тифом или подвергавшихся противобрюшнотифозным прививкам. Это так называемые анамнестическая и прививочная реакции; при них О-агглютинины, содержащиеся в крови больного тифом, не выявляются. При групповой реакции агглютинации учитывается высота титра и нарастание его при повторном исследовании, а также результат реакции с О-антигеном.

В последнее время нашла широкое применение реакция пассивной геагглютинации с О-, Н- и Vi-антигенами. По чувствительности она превосходит реакцию Видала; эта реакция с Vi-антигеном особенно ценна для выявления бактерионосителей.

Для дифференциальной диагностики в прошлом большое значение представлял сыпной тиф, милиарный туберкулез, туберкулезный менингит. В современных условиях в связи с изменением, структуры инфекционной заболеваемости эти болезни стали редкостью. Дифференцировать брюшной тиф чаще приходится с гриппом и другими острыми респираторными инфекциями, с атипичной пневмонией, сепсисом. При дифференциальной диагностике учитывают эпидемиологические данные, характерные клинические особенности брюшного -тифа, динамику его развития, изменения со стороны крови. Решающее значение в сомнительных случаях имеют результаты специфических лабораторных методов.

)

ПРОГНОЗ

При установлении прогноза при брюшном тифе и паратифах следует учитывать возраст больного, его физическое соцожание, предшествовавшее противобрюшнотифозные прививки, +ажесть (форму) болезни, наличие сопутствующих заболеваний и осложнений.

Дети старше 3 лет переносят тиф относительно легко; осложнения у них редки, летальность небольшая. У детей раннего возраста заболевание часто принимает тяжелое течение, нередко присоединяется пневмония; легальность по сравнению со старшими возрастными группами значительно выше.

Исход брюшного тифа находится, конечно, в прямой зависимости от тяжести болезни. Однако даже при очень лёгком течении тифа изредка возможно развитие тяжелых осложнений (кишечное кровотечение, прободение кишечника). Это в меньшей

степени касается детей в возрасте до 2 лет. Такие осложнения, как прободение кишечника, острая сердечно-сосудистая слабость (коллапс) и пневмония (особенно у детей), резко отягчают прогноз. У привитых детей тиф и паратиф протекают, как правило, легко; летальность при этом очень низкая.

Большое значение для исхода брюшного тифа и паратифов имеет рано начатое и правильно проводимое активное лечение, а также тщательный уход. В последнее время летальность при брюшном тифе и паратифах в СССР резко снизилась, при правильном лечении она составляет десятые доли процента.

ЛЕЧЕНИЕ

Для больного брюшным тифом необходим строжайший постельный режим, покой и тщательный уход. Следует поддерживать чистоту кожных покровов и обеспечить уход за полостью рта. Во избежание гипостазов и пролежней необходимо чаще менять положение больного. Кишечник должен регулярно, 3-4 раза в день, опорожняться при помощи клизмы.

Диета больного должна быть полноценной как по калорийности, так и по качественному составу. В пищу должно быть достаточное количество белков и витаминов. Следует избегать перегрузки кишечника клетчаткой, продуктами, усиливающими бродильные процессы, и жирами. Больному назначают молочнокислые продукты, сметану, творог, сливки, сливочное масло, яйца всмятку или в виде омлета, бульон, протертые супы, манную и рисовую каши, овощные пюре, протертое мясо, паровые котлеты, желе, сладкий чай с молоком, белые сухари и др. Кормить следует небольшими порциями, но чаще. Очень важно обеспечить больному достаточное количество жидкости, поэтому его следует чаще поить.

В качестве метода антибактериальной терапии применяется лечение левомицетином, ампициллином и тетрациклином. Эти препараты обладают в эксперименте бактериостатическим и бактериоцидным действием в отношении тифо-паратифозных бактерий и оказывают хороший терапевтический эффект при применении у больных брюшным тифом и паратифом.

Левомицетин (хлорамфеникол) назначают детям раннего возраста в разовой дозе 0,01—0,15 г/кг, детям дошкольного и школьного возраста по 0,15—0,2 г. Препарат применяют 4 раза в сутки до снижения температуры, а затем еще в течение 10 дней, уменьшая его дозу. Ампициллин применяют в дозе 50—100 мг/кг в сутки в четыре приема. Тетрациклин назначают обычно в комбинации с левомицетином.

Лечение этими препаратами, особенно в ранней стадии тифа, дает хороший результат: температура обычно снижается через 3—6 дней, быстро исчезают интоксикации и другие симптомы

болезни. Во время лечения посевы крови и кала на тифо-паратифозные бактерии дают очень часто отрицательный результат. Однако после окончания лечения бактериовыделений с испражнениями и мочой может возобновиться. Иногда, особенно при применении коротких курсов лечения, появляются рецидивы болезни* которые могут развиваться в поздние сроки. Больных, леченных антибиотиками, рекомендуется выписывать не ранее 21-го дня с момента снижения температуры.

Озедй методов, патогенетического и симптоматического лечения брюшного тифа важное место занимает гидротерапия — ванны, обтирания. Теплые ванны при температуре 36—37°С с постепенным ее снижением до 33°С применяются ежедневно. Они благоприятно влияют на общее состояние больного, проясняя сознание и снижая высокую температуру, оживляют кровообращение, усиливают диурез. Ванны противопоказаны при явлениях острой сердечно-сосудистой слабости, при подозрении на кишечное, кровотечение и прободение кишечника.

С целью дезинтоксикации, десенсибилизации и стимуляции, особенно при тяжелом течении тифа, применяют переливания плазмозаменителей в сочетании с антибиотикотерапией. Для уменьшения интоксикации рекомендуются также внутривенные вливания 20% раствора глюкозы. При тяжелом течении брюшного тифа с успехом применяют гормональные препараты (преднизолон) короткими курсами (убывающими дозами) в комбинации с антибиотиками. Выявлено уменьшение интоксикации под влиянием такого лечения.

При сильной головной боли назначают холод на голову, амидопирин. При бессоннице применяют снотворные (фенobarбитал, бромиды и др.), при возбуждении — аминазин, при сердечно-сосудистой слабости — сердечные средства (стрихнин, кордиамин, крргликон, эфедрин).

При кишечном кровотечении назначают абсолютный покой, лед на живот, пищи не дают в течение 1б—15 ч, больной получает лишь жидкость малыми порциями (всего 300—500 мл). В дальнейшем назначают жидкую пищу (желе, кисЬи, омлет, фруктовое суфле) и увеличивают количество жидкости, а к 5-му дню постепенно переходят на обычную для больного тифом диету. Рекомендуется гемотрансфузия с расчетом на ее гемостатическое и заместительное действие; донорская кровь может переливаться в смеси с полигЛюкшюм. Применяют внутривенное вливание 10% раствора глюконата кальция или хлорида кальция по 5—10 мл, витамин К³ (викасол) по 2—10 мг в день в течение 3 сут.

При перфорации кишечника необходимо срочное оперативное лечение. Оно эффективно лишь при условии раннего применения. Остальные осложнения брюшного тифа и паратифа лечат по общим правилам.

В основу борьбы с брюшным тифом и паратифом должны быть положены те же общие санитарно-профилактические меры, что и при других кишечных инфекциях (см. с. 327).

Как и при дизентерии, одной из первоочередных задач является выявление и обезвреживание носителей* С этой целью производится плановое обследование на тифо-паратифозное носительство лиц, которые по роду работы являются особо опасными в эпидемиологическом отношении (работники общественного питания, пищевой торговли, детских учреждений и др.). Помимо того, по эпидемиологическим показаниям обследуют на носительство лиц, проживающих в очагах.

Выявленных носителей уstraняют от работы в учреждениях, где создается особая угроза для распространения инфекции. Носителей подвергают диспансеризации, имеющей целью проверку санитарного состояния жилища, в котором проживает носитель, организацию текущей дезинфекции > и истребления мух, привитие санитарных навыков и правил личной гигиены контролируемым носителям и членам их семей.

Для лечения носителей палочек брюшного тифа и паратифа предложены различные средства: многочисленные химические препараты, антибиотики, а также иммунологические и физические методы. Однако ни одно из предложенных средств не дает верного успеха.

Активная иммунизация против брюшного тифа, заслуженно получившая общее признание и широкое распространение, среди детей школьного возраста (старше 7 лет) проводится лишь по соответствующим эпидемическим показаниям. Учитывая, что во многих местностях заболеваниями брюшн>гм тифом наиболее подвержены дети школьного возраста, особое внимание должно быть уделено прививкам в этой возрастной группе.

Для прививок используют химическую брюшнотифозную моновакцину и спиртовую тифозную моновакцину, обогащенную Vi-антигеном. Характеристика препарата, схема вакцинации, дозировка, способ употребления и др. излагаются в наставлении, помещаемом в каждой коробке с вакциной.

В эпидемическом очаге проводят следующие мероприятия. Больного госпитализируют в возможно более ранние сроки. Изоляция его прекращается после исчезновения клинических симптомов, и двукратного бактериологического исследования испражнений и мочи, однократного исследования дуоденального содержимого. Выписку больных, леченных антибиотиками, производят не ранее 21-го дня после установления нормальной температуры, а не леченных антибиотиками — не ранее 14-го дня. Носителей-реконвалесцентов выписывают под наблюдение участкового врача и эпидемиолога. В детские учреждения переболевших тифом допускают после получения отрицательных результатов бактериологического исследования.

Возбудителями дизентерии являются дизентерийные бактерии (шххллы) ^ Это небольшие граммотрицательные палочки (размерок ^ РТмкм) с закругленными концами; неподвижны, растут на обычных питательных средах. По ферментативным и антигенным свойствам группа этих микробов в соответствии с советской классификационной схемой подразделяется на следующие виды (табл. 2).

Таблица 2

*

Схема советской классификация бактерий рода *Shigella* (1962)

	Вид	Подвид
Не расщепляющие маннит	Григорьева — Шига Штуцера ~ Шмитца Ларджа — Сакса Провизорные ¹	— —
Расщепляющие маннит	Флексиера Флекснера Флекснера	Флекснера Ньюкестл Бонда — Новгородской
Медленно расщепляющие маннит	Зонне	—

¹ Неясно, к какому виду относятся.

Этиологическая роль различных представителей группы дизентерийных микробов в различных географических условиях и в разные исторические периоды неодинакова. Так, в СССР „ до Великой Отечественной войны заболевания дизентерией вызывались бактериями Флекснера и Григорьева— Шига. В послевоенные годы основное место заняли бактерии Флекснера, возрос удельный вес палочки Зонне, дизентерийные бактерии Григорьева — Шига исчезли. В последние десятилетия в Европейской части СССР, как и в большинстве стран Европы, наибольшее распространение получил вид Зонне. В некоторых республиках Закавказья, в Казахстане и Среднеазиатских республиках шигеллы Флекснера продолжают преобладать.

Токсические свойства особенно сильно выражены % у бактерии Григорьева — Шига, которая выделяет экзотоксин в отличие от других представителей дизентерийной группы, образующих лишь эндотоксин.

Как биохимические, так и антигенные свойства дизентерийных бактерий неустойчивы: под влиянием различных **условие** отмечается большая изменчивость. В последние годы нередко выделяются нетипичные штаммы дизентерийных бактерий, не агглютинирующихся специфическими сыворотками. При определенных условиях некоторые из этих штаммов приобретают свойства

типичного дизентерийного микроба. Шигеллы относятся к тем микроорганизмам, у которых отмечается прогрессирующее нарастание штаммов, устойчивых ко многим химиотерапевтическим препаратам (сульфаниламидами, антибиотиками). В настоящее время дизентерийные бактерии резистентны ко многим антибиотикам; широкое распространение получили и полирезистентные штаммы.

Резистентность дизентерийных микробов в отношении воздействия прямого солнечного света, высушивания высокой температуры и дезинфицирующих средств невелика. Однако при благоприятных условиях (отсутствие света, умеренная температура, влажность и др.) дизентерийные бактерии могут сохранять свою жизнеспособность в течение относительно длительного времени: в почве до 3 мес, на влажном белье, суднах, посуде — недели и даже месяцы, на продуктах питания — много дней, в воде — 5—9 дней. Относительно большую устойчивость к факторам внешней среды проявляют дизентерийные бактерии Зонне, что способствует передаче их через пищевые продукты. Возможно, отчасти этим объясняется отмечаемое за последнее время преобладание шигелл Зонне.

Среди бактерий Зонне колициногенные штаммы обнаруживаются в 95%, среди шигелл Флекснера лишь в 3—4% (В. В. Тимаков, В. Г. Петровская). Колицины — продуцируемые бактериями вещества типа антибиотиков; они определяют антагонистическую активность одних энтеробактерий в отношении других, родственных им, Шигеллы Зонне, обладая высокой коэлициногенностью, имеют преимущества для лучшего приживания и сохранения в кишечнике.

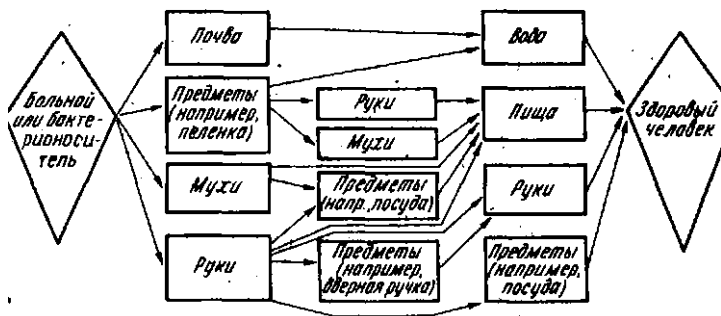
При экспериментальном заражении лабораторных животных не удается вызвать истинный дизентерийный процесс; возникает лишь своеобразная интоксикация с поражением нервной системы, и кишечного тракта. Заболевание, подобное дизентерии человека, вызывается лишь у обезьян.

эпидемиология

Источником инфекции при дизентерии являются больные и носители. Больной становится контагиозным с 1-го дня заболевания. Он выделяет возбудителя в огромных количествах с фекальными массами. Клиническое выздоровление больного не всегда сопровождается полным освобождением от возбудителя дизентерии. Нередко остается состояние носительства. Носительство* реконвалесцентов обычно связано с незаконченным патологическим процессом в кишечнике.

Большую эпидемиологическую роль играют, больные стертыми, атипичными формами дизентерии, а также больные хронической формой дизентерии; они служат резервуаром длительного сохранения возбудителей.

Источником заражения могут явиться также так называемые здоровые носители, т. е. лица, выделяющие дизенте-



Ис. 87. Пути заражения кишечными инфекциями.

рийные палочки, но не имеющие каких-либо > клинических проявлений болезни. Особенно часто подобное носительство обнаруживается среди лиц, окружающих больного.; При детальном обследовании таких носителей обычно выявляется наличие патологических изменений слизистой оболочки кишечника. Таким образом, в этих случаях имеется бессимптомная форма дизентерии. Истинное дизентерийное носительство у здоровых лиц бывает кратковременным (около недели).

Источником инфекции для грудных детей часто являются кормящие их матери и другие ухаживающие за ними лица, которые страдают явной или скрытой формой дизентерии. Вместе с тем дети занимают важное место среди источников дизентерийной инфекции: во-первых, они чаще, чем взрослые, болеют стертыми атипичными формами, которые не распознаются; во-вторых, у них чаще, чем у взрослых, дизентерия принимает хроническое течение и, в-третьих, вследствие отсутствия гигиенических навыков они с особой легкостью инфицируют окружающую среду.

Механизм* передачи инфекции сложен. Возбудитель выделяется из организма больного или носителя с фекальными массами и различными способами попадает в рот восприимчивого здорового человека (рис. 87). Важнейшую роль в передаче инфекции играют руки как больного (носителя), так и здорового человека, воспринимающего инфекцию, поэтому дизентерия получила название «болезни грязных рук». Больной дизентерией или носитель своими руками, загрязненными фекалиями, может инфицировать различные предметы: посуду, игрушки, дверные ручки, лестничные перила и др. Здоровый человек, берясь за эти предметы или касаясь белья, судна, которыми пользовался больной, легко инфицирует свои руки и заносит ими инфекцию в рот.

Передача дизентерийной инфекции через воду наблюдается реже, чем при других кишечных инфекциях: холере, брюшном тифе. Однако советскими исследователями в последнее время

приведен ряд фактов, показывающих бесспорное значение водного фактора в эпидемиологии дизентерии.

Наблюдается также распространение дизентерии, особенно типа Зонне, через пищу (молоко, молочные продукты, холодные блюда и др.); при этом могут возникать вспышки заболеваний, протекающих по типу токсикоинфекций. В загрязнении пищи или посуды немалую роль играют мухи как механические переносчики инфекции. Летний подъем заболеваемости дизентерией частично обуславливается «мушиным» фактором.

Восприимчивость человека к дизентерии очень высока. Наиболее велика она у детей в возрасте 1—3 лет; дети первого полугодия жизни болеют относительно редко. Табличные ослабляющие факторы (острые и хронические инфекции, искусственное вскармливание, гипотрофия, гиповитаминозы и др.) повышают восприимчивость к дизентерии. Иммуитет после перенесенной дизентерии типоспецифичен и непродолжителен: он истощается, по-видимому, через несколько месяцев. Особенно нестойк иммуитет после перенесенной дизентерии Зонне.

Влияние внешних условий на эпидемический процесс. Эпидемическому распространению дизентерии способствуют различные социально-бытовые и природные факторы. Социально-бытовой фактор (санитарное неблагоустройство населенных пунктов, жилищная скученность, низкая санитарная культура населения, неудовлетворительное медицинское обслуживание) играет решающую роль в развитии эпидемий.

Роль природного фактора проявляется в выраженной сезонности заболевания дизентерией, она характеризуется подъемами в летние и осенние месяцы. Сезонные повышения заболеваемости дизентерией объясняются действием ряда факторов: усиленным выплаживанием мух, перезреванием организма ребенка, изменением пищевого режима, ведущего к развитию диспепсических расстройств, и др. В послевоенные годы отмечается некоторое уплощение сезонной кривой.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ

Для дизентерии наиболее характерны патологоанатомические изменения в толстом кишечнике, главным образом в дистальном его отделе. При тяжелой форме дизентерии процесс может захватить весь толстый кишечник и прилегающую часть подвздошной кишки. Очень редко, преимущественно у детей раннего возраста, при отсутствии изменений в толстом кишечнике наблюдаются дизентерийные илеиты.

Воспалительный процесс в слизистой оболочке кишки обуславливается воздействием как самих дизентерийных бактерий, так и их эндотоксинов. М. В. Войно-Ясенецкий и др. утверждают, что

пшгеллы проникают и размножаются в эпителиальных клетках. Такого представления придерживаются многие исследователи, хотя оно встречает существенные возражения ряда специалистов.

Различают следующие формы поражения кишечника при дизентерии: катаральную, фолликулярную, крупозную и дифтеритическую.

При катаральной форме слизистая оболочка кишки представляется набухшей, местами ярко гиперемированной, с участками мелких кровоизлияний. Гистологически отмечаются участки некроза и десквамации эпителия, гиперемия, отек и круглоклеточная инфильтрация не только слизистой оболочки, но частично и подслизистого слоя.

Фолликулярная форма характеризуется картиной катаральной формы и воспалительной гиперплазией фриккулов с последующим их центральным некрозом и образованием на месте этих фолликулов язвочек. Нередко в результате расплавления внутри фолликулов образуются небольшие кисты.

катаральная и фолликулярная формы у детей раннего возраста являются основными, наиболее частыми.

Фибринозное воспаленное образованием пленок, состоящих из некротизированной ткани и фибрина, за последнее время встречается редко, особенно у детей раннего возраста. Также как и при дифтерии, могут наблюдаться крупозная и дифтеритическая формы.

При хронической форме патологический процесс в кишечнике приобретает затяжной характер. Регенеративные процессы протекают вяло или отсутствуют. Слизистая оболочка толстой, кишки бледная, обнаруживается очаговое катаральное, катаральнофолликулярное воспаление и иногда катарально-эрозивный процесс.

С большим постоянством выявляются изменения со стороны нервной системы. Нервные клетки и волокна узлов мейснеровского и ауэрбаховского сплетений подвергаются дистрофическим изменениям. Одновременно обычно имеется более или менее выраженная пролиферация глиозных элементов. Подобные, но несколько менее интенсивные изменения обнаруживаются также в крупных брюшных ганглиях и даже в шейных симпатических узлах. Выраженность изменения шгграмурального нервного аппарата и брюшных ганглиев находится в зависимости от тяжести дизентерии; особенно велика она при хронически протекающем процессе.

При тяжелых формах дизентерии описано также частое поражение центральной нервной системы; сосудистые расстройства и некробиотические изменения нервных клеток коры, подкорковой и гипоталамической областей, варолиева моста и ядер блуждающих **нервов**, встречаются периферические невриты.

Со стороны сердечно-сосудистой системы наблюдаются **венозные застои** и мелкие крово-

излияния в различные органы. Мышца сердца полнокровна; отмечается очаговый отек межочечной ткани с участками круглоклеточной инфильтрации (серозный миокардит). Более выраженные изменения миокарда редки.

Часто, особенно при хронически протекающей дизентерии, наблюдаются дистрофические изменения печени. Встречается токсическое поражение почек — Некротические нефрозы, пиелиты. Весьма частыми осложнениями, обнаруживаемыми на патологоанатомическом вскрытии, являются бронхопневмония и отит как результат вторичной инфекции.

ПАТОГЕНЕЗ

Входными воротами инфекции при дизентерии является пищеварительный тракт. Дизентерийные палочки поселяются на слизистой оболочке толстого кишечника. Описанная некоторыми авторами инвазия дизентерийных микробов в ток крови и в различные органы — явление редкое; значение его в патогенезе дизентерии не выяснено. Основным фактором патогенности дизентерийных бактерий служит эндотоксин. Особенностью дизентерии у детей раннего возраста является слабая выраженность местной воспалительной реакции и первичной дизентерийной интоксикации, склонность к быстрому расстройству обмена веществ.

В результате развившегося нейротоксикоза глубоким изменениям подвергнутся функции вегетативной нервной системы., Развивается расстройство кровообращения: начальное повышение артериального давления при продолжающейся интоксикации сменяется развитием сосудистой гипотензии. Расстройство функций вегетативной нервной системы сопровождается нарушением секреции желудочно-кишечного тракта и больших пищеварительных желез, дискоординацией перистальтики кишечника (спазмы, генезмы). Важнейшим следствием поражения вегетативных центров является расстройство обмена (белкового, водного, витаминного и др.)- При тяжелых формах большукр роль в патогенезе играет нарушение водно-минерального обмена (токсикоз с синдромом дегидратации), в результате ,кото|югр наблюдается в одних случаях равномерный дефицит воды и солей (изотоническое обезвоживание), в других преобладает пО)Теря либо воды (водный эксикоз), либо солей (солевой эксикоз) (см. «Общая часть», ч. 8). Нарушение ферментативно-окислительных процессов ведет к развитию метаболического ацидоза. Организм наводняется продуктами расстройства обмена веществ — развивается тяжелый токсикоз.

Нарушение обмена веществ может вести к развитию дистрофии, которая в свою очередь углубляет тяжесть процесса. Создается порочный круг.

Реактивность организма, зависящая от функционального состояния центральной нервной системы, определяет выраженность защитных реакции организма и тяжесть течения, инфекции.

Организм, сенсibilизированный в начале болезни продуктами распада микробов и тканевого распада, на их повторное воздействие или при присоединении суперинфекции может ответить аллергической реакцией в виде обострения процесса. (Отягощению заболевания могут способствовать наслоение вторичной инфекции и развитие кишечного дисбактериоза, который нередко является следствием длительного нерационального лечения антибиотиками широкого спектра действия.

При пониженной реактивности организма заболевание может принимать **з а т я ж н о е , х р о н и ч е с к о е т е ч е н и е**, С особой легкостью оно возникает у детей раннего возраста^ у недоношенных, у детей, находящихся на искусственном вскармливании, страдающих гипотрофией, рахитом, гиповитаминозом и другими сопутствующими заболеваниями, а также при неблагоприятных бытовых условиях.

Под влиянием различных провоцирующих факторов возникают **р е ц и д и в ы** хронической дизентерии. Иногда так называемые рецидивы дизентерии являются не чем иным, как результатом реинфекции и суперинфекции.

КЛИНИКА

Клинические проявления и течение дизентерии в зависимости от индивидуальных особенностей организма больного представляют весьма большое разнообразие. В значительно меньшей степени характер и тяжесть проявлений болезни зависят, от вида возбудителя. Так, известно, что палочка Григорьева — Шига чаще, чем другие представители дизентерийной группы, {вызывает тяжелые токсические формы болезни. Однако эти формы могут быть также обусловлены палочками Флекснера и Зонне. Т я ж е с т ь и х а , р а к т е р заболевания в основном: определяются особенностями реактивности организма больного, в частности, его возрастом.

Удобной и распространенной является классификация клинических форм дизентерии, предложенная М. Г. Данилевичем и являющаяся по «существу несколько дополненной классификацией Н. Ф. Филатова. Различается **^острая и хроническая дизентерия**. Острая дизентерия подразделяется на легкую, (фе^ретажепукТи тяжелую; последняя может быть с преобладанием местных или **общих** явлений (токсическая форма). Как разновидность легкой формы дизентерии следует выделить стертую форму, **Имеющую** немалое распространение.

^В последнее время с наибольшей частотой наблюдаются легкие и стертые формы дизентерии. Это объясняется изменением

этиологической структуры (преобладание возбудителя типа Зонне), улучшением общих показателей физического развития детей, рационализацией условий госпитализации и системы лечения.

Инкубационный период дизентерии длится 1—7 дней (чаще 2—3 дня). В клинике дизентерии различаются симптомы со стороны кишечника, или так называемый политический синдром и явления общей интоксикации. Степень выраженности и преобладание того или иного синдрома определяют форму болезни. ^Между тяжестью того и другого синдрома обычно имеется некоторое относительное соответствие. Однако оно далеко не постоянно; расхождение выраженности колитического синдрома и общих явлений особенно часто наблюдается у грудных детей.

Клиника дизентерии у детей в возрасте до 2 лет имеет некоторые существенные отличия и нуждается в отдельном описании (см. с. 318).

Начало болезни характеризуется в одних случаях симптомами общего недомогания: повышением температуры, разбитостью, слабостью, головными болями, иногда рвотой; позже присоединяются явления со стороны кишечника. У большинства больных дизентерия начивается кишечными симптомами, которые занимают ведущее место в симптомокомплексе болезни.

Появляются боли в животе и частый жидкий стул, имеющий вначале каловый характер. Вскоре в испражнениях появляются примесь слизи и затем прожилки крови. В легких случаях частота дефекации умеренная (3—8 раз в сутки), стул сохраняет каловый характер, но принимает зеленую окраску; патологические примеси не обильны. При стертой фррме стул нередко имеет диспепсический характер; патологические примеси в нем могут отсутствовать.

В более тяжелых случаях дефекация очень часта — 15*—20 раз в сутки, а при особо тяжелом течении 30—46 раз в сутки и более. Испражнения скудны, теряют каловый характер и свойственный им запах; они состоят лишь из густой, почти прозрачной слизи. При дальнейшем развитии процесса слизь становится мутной; простым глазом в ней определяется примесь гноя, а при микроскопическом исследовании обнаруживаются многочисленные гнойные тельца (полинуклеары). Примесь крови в испражнениях — менее постоянный симптом, особенно у детей раннего возраста. Кровь обычно вкраплена жилками в комках слизи или неравномерно смешана с ней, окрашивая ее в грязно-красный цвет»

В период выздоровления стул вновь приобретает каловый характер, количество патологических примесей уменьшается. Вначале исчезает кровь, а затем слизь; постепенно изменяется консистенция испражнений, и наконец, они приобретают оформленный вид. Иногда примесь слизи отмечается и после оформления стула.

Видное место в клинике дизентерии занимают симптомы, отражающие спастическое состояние толстого кишечника: боли в животе, тенезмы, спастическое сокращение сигмовидной кишки и др.

Боли в животе имеют схваткообразный характер; они предшествуют и сопровождают каждую дефекацию. Дети старшего возраста более или менее точно определяют локализацию боли: вдоль по всему толстому кишечнику или, чаще, лишь в левой подвздошной области.

Дефекация сопровождается болезненным натуживанием, — тенезмами. Этот симптом служит проявлением спазма нижнего отдела толстого кишечника и сфинктера заднего прохода. При дальнейшем течении тяжелой дизентерии спазм **сфинктера** сменяется его парезом или параличом. В результате этого отмечается зияние заднепроходного отверстия.

При исследовании живота больного отмечается втянутость его и болезненность в нижних отделах, больше слева. У детей старшего возраста нередко удается прощупать б о л ь ш у ю с п а с т и ч е с к и у п л о т н е н н у ю с и г м о в и д н у ю к и ш к у. При тяжелой дизентерии пальпацией могут определяться уплотнение и **болезненность** всей ободочной кишки.

Симптомы общей интоксикации *хфи легкой* форме дизентерии либо отсутствуют, либо выражены *о^ень-слабо* и проявляются умеренно повышенной температурой, головной болью, общим недомоганием и понижением аппетита. При среднетяжелой форме дизентерии все эти симптомы более постоянны и более выражены.

Картина выраженного нейротоксикоза выявляется при тяжелой, *й т о к с и ч е с к о м с — д и з е н т е р и и*. Больной находится в состоянии подавленности, **Угнетения**, адинамии. Лицо больного осунувшееся, искаженное страданием; глаза запавшие, взгляд тусклый. Сознание обычно помрачено. Иногда наблюдаются судороги. Температуре высокая с первого дня, в дальнейшем снижается; болезнь нередко протекает при субфебрильной, нормальной или даже субнормальной температуре. Тургор тканей снижается, кожа легко собирается в медленно расправляющуюся складку. Язык становится сухим, обложенным; аппетит пропадает, появляется тошнота, рвота. Прогностически неблагоприятным симптомом является упорная *и к о т а*.

Развивается *с о с у д и с т о - с е р д е ч н а я* слабость, проявляющаяся малым и частым пульсом, снижением максимального и минимального артериального давления, цианозом, похолоданием конечностей, глухостью сердечных тонов. Дыхание становится учащенным и глубоким (так называемое токсическое дыхание). Со стороны крови при дизентерийном токсикозе отмечается гиперлейкоцитоз и нейтрофилез. При большой потере

жидкости отмечается сгущение крови, выражающееся повышением содержания гемоглобина и эритроцитов. !

Интоксикация углубляется за счет отравления **продуктами** резко нарушенного обмена веществ. Тяжелая интоксикация в большинстве случаев сопровождается выраженными кишечными явлениями. В случае выздоровления явления интоксикации быстро идут на убыль, медленнее ликвидируется политический синдром.

- К л и н и к а д и з е н т е р и и у д е т е й в в о з р а с т е до 2 лет имеет существенные особенности..

К о л и т и ч е с к и й с и н д р о м при дизентерии в этом возрасте в большинстве случаев выражен относительно слабо и неполно. Стул часто сохраняет каловый характер, но становится жидким и приобретает зеленую окраску. Слизь в стуле — почти постоянное явление, значительно реже наблюдается примесь крови. У некоторых больных патологические примеси в испражнениях отсутствуют или они ничтожны; стул в таких случаях приобретает диспепсический характер. Тенезмы у большинства больных отсутствуют, их заменяют крик и покраснение лица во время дефекации. Зияние заднепроходного отверстия наблюдается относительно редко.. Гораздо чаще в результате пареза сфинктера обнаруживается податливость заднепроходного отверстия: при раздвигании ягодиц оно раскрывается. Живот обычно вздут.

Общая интоксикация у детей раннего возраста наблюдается особенно часто. Отсутствие соответствия между ее тяжестью и выраженностью симптомов со стороны кишечника наблюдается чаще, чем у детей старшего возраста. У детей раннего возраста в течение дизентерии проявляется особая склонность к резкому расстройству обмена. В результате этого развивается токсикоз как результат отравления продуктами нарушенного обмена. У детей в возрасте до 1 года, по мнению ряда авторов, интоксикация, обусловленная воздействием бактериального токсина, выражена слабо. Возникающий у них токсикоз почти всегда вызывается ядовитыми продуктами эндогенного происхождения и характеризуется особой глубиной нарушения водно-минерального и белкового обмена. Появляются рвота (нередко неукротимая) и частый водянистый стул. Развивается эксикоз разной степени и различного типа (см. «Общая часть», с. 8). Ребенок находится в состоянии резкого угнетения и адинамии. Сознание нарушается. Как правило, отмечается падение сердечно-сосудистой деятельности. При значительном дефиците калия отмечается нарушение нервно-мышечной возбудимости и обмена белков и углеводов. Клинически гипокалиемия проявляется мышечной гипотонией, функциональной недостаточностью сердца, угнетением роторной функции желудочно-кишечного тракта (парез кишечника, выражающийся значительным метеоризмом, а иногда явлениями паралитической непроходимости). Наблюдаются типичные изменения электрокардиограммы: удлинение электрической систолы, уплощение и расширение зубца Г, удлинение отрезка Q—Г,

смещение интервала» S— Г. Токсикоз может развиваться и в поздней **Стадии** болезни, иногда в периоде начавшейся репарации. В его происхождении большую роль играет присоединение ггоричной (чаще всего респираторно-вирусной) инфекции.

Дизентерийный токсикоз с явлениями эксикоза чаще возникает и тяжелее протекает в условиях жаркого климата.

К х р о н и ч е с к о й ф о р м е относят дизентерию с течением, затянувшимся более 3 мес, без явной тенденции к выздоровлению!. В настоящее время она наблюдается редко* в среднем у %—5% больных, а в образцовых детских больницах еще реже. У детей со сниженной реактивностью течение дизентерии по типу хронической формы может наблюдаться с самого начала болезни (И. Л. Гусарская, Г. А. Тимофеева). Переходу острой дизентерии элроническую способствуют пониженная реактивность организма В результате истощения, авитаминозов параллельно протекающих острых и хронических заболеваний, а такя^е неблагоприятные условия внешней среды. Немалую роль играет также смешанная инфекция, а также сопутствующая инвазия глистами и простейшими. У детей раннего возраста развитию хронической дизентерии способствует искусственное вскармливание. Нередко причиной Затяжного течения болезни, перехода ее в хроническую форму является поздно начатое и нерационально проводимое или незаконченное лечение острой дизентерии, развитие кишечного дисбактериоза.

Различают две разновидности хронической дизентерии: непрерывную и рецидивирующую.

Н е п р е р ы в н а я х р о н и ч е с к а я д и з е н т е р и я Характеризуется затяжным вялым течением с периодами ухудшений (обострений). Явления тяжелой интоксикации и сердечно-сосудистой недостаточности отсутствуют. Температура нормальная. Отмечается вялость, слабость, нередко снижение [аппетита. Иногда борного беспокоят тошнота, коликообразные боли в животе и другие проявления дискинезии кишечника (тенезмы, шггеоризм и др.). Стул имеет каловый характер, жидкую или полужидкую консистенцию и непостоянные патологические примеси: слизь, гной и гораздо реже кровь в виде прожилок. Отмечается понижение кислотности желудочного сока, нарушение внешней секреции поджелудочной железы и **кишечника**, что углубляет расстройство пищеварения.

Р е ц и д и в и р у ю щ а я х р о н и ч е с к а я д и з е н т е р и я проявляется развитием рецидивов, которые по симптоматологии сходны с острой формой болезни. Возникновению рецидивов способствуют присоединение различных заболеваний и осложнений, суперинфекцш, а также воздействие других ослабляющих факторов. В межрецидивных периодах все явления болезни исчезают или же наблюдаются неустойчивостью стула, анемия, вялость, пониженный аппетит,, отсутствие нарастания в массе тела.

Хроническая дизентерия может затягиваться на многие месяцы и даже на несколько лет. У некоторых больных после ликвидации клинических проявлений дизентерии (особенно затяжной и хронической) наблюдается упорное носительство, которое часто обусловлено незакончившимся патологическим процессом в слизистой оболочке толстой кишки.

После перенесенной дизентерии в течение длительного времени может наблюдаться (по данным Н. И. Нисевич, в 20—30% случаев) нарушение двигательной функции кишечника: усиление перистальтики, боли в животе, спастические явления, учащенный и нередко полужидкий, неоформленный стул. Исключить в этих случаях продолжающуюся дизентерийную инфекцию можно лишь при тщательном обследовании и длительном наблюдении за больным.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Осложнения, связанные с самим дизентерийным процессом (энцефалиты, невриты, выпадение прямой кишки), редки и наблюдаются преимущественно при тяжелых формах болезни. Чаще при дизентерии, особенно у детей младшего возраста, наблюдаются осложнения, вызванные вторичной инфекцией. Развитию этих осложнений способствуют неудовлетворительные условия содержания больных, а также дистрофия, авитаминозы, снижающие сопротивляемость организма.

У детей раннего возраста нередким осложнением дизентерии является бронхопневмония. Она служит одной из важнейших причин смертельных исходов. Наблюдаются стоматиты, гингивиты, молочница. Часто при дизентерии у маленьких детей возникают отиты. Иногда наблюдаются пиодермия, фурункулез, инфекция мочевых путей. Изредка встречаются нефриты. Следствием длительного течения дизентерии и неправильного лечения могут быть тяжелые дистрофии, авитаминозы, анемии,

Появление осложнений обычно отражается на течении основного процесса, обуславливая возникновение обострений и рецидивов. Происходит углубление расстройства обмена и нередко развитие вторичного токсикоза.

ДИАГНОЗ

Для установления правильного диагноза дизентерии необходимо внимательное комплексное обследование. Учет эпидемиологического анамнеза может оказать существенную помощь в распознавании дизентерии. Важнейшую роль в распознавании дизентерии играют различные дополнительные методы исследования.

Бактериологическое исследование и с-

п р а ж н е н и й в случае положительного результата имеет решающее значение. Однако высеваемость дизентерийных **микробов** даже у заведомо больных дизентерией колеблется в различных лабораториях и в разных условиях от 15 до 60%. Высокий процент высеваемости обеспечивается соблюдением всех правил и высокой техники исследования при исследовании в первые дни болезни.

Наилучшие результаты бактериологического исследования получаются при посеве свежих испражнений непосредственно у постели больного. Если это невозможно, свежие испражнения собирают на стерильный тампон, который помещают в стерильную пробирку с консервирующей смесью (10—30% глицерин в изотоническом растворе хлорида натрия). В этой смеси дизентерийные палочки сохраняются до суток. При отборе материала для посева рекомендуется захватывать на тампон испражнения, содержащие патологические примеси (слизь, гной). Материал для посева можно собирать также при помощи тампона, который вводят в прямую кишку на глубину 10 см. Этот способ позволяет получить материал для посева независимо от дефекации. Наилучшей средой для посева является бактоатар Ж. Высеваемость повышается при условии забора материала в ранней стадии болезни, лучше до начала лечения антибиотиками и сульфаниламидами и при многократном повторении исследования.

Р е а к ц и я а г г л ю т и н а ц и и с сыворотками больных имеет известное диагностическое значение. На 1-й неделе реакция агглютинации у большинства больных отрицательная или выпадает в очень низких титрах; высокие титры наблюдаются обычно лишь на 2—3-й неделе болезни. Позднее появление положительных результатов, групповые и иногда-неспецифические реакции значительно снижают диагностическую ценность этого метода. Реакция агглютинации может быть использована лишь как метод вспомогательный, имеющий относительное значение.

Заслуживает широкого внедрения в практику реакция **непрямой гемагглютинации (РНГА)**, которую ставят с сывороткой крови больных. Реакцией становится положительной с 1-й недели болезни и обладает значительной чувствительностью.

Для экспрессной диагностики дизентерии предложен **метод люминесцирующих сывороток**. С помощью этого способа в испражнениях больного дизентерийные бактерии обнаруживаются значительно чаще, чем при бактериологическом исследовании. Большим преимуществом является быстрота получения ответа (через 2—3 ч).

Рекомендован и другой экспрессный метод — **реакция угольной агломерации (РУА)**. Реакцию ставят на стекле; к угольно-сывороточной смеси, содержащей антитела к дизентерийным бактериям, добавляют суспензию нативных фекалий больного. Появление через несколько минут крупных хлопьев темного цвета (агломерация) расценивается как положительный результат реакции.

Заслуживает внимания кожная аллергическая проба по Д. А. Цуверкалову, В качестве аллергена используется гидролизат дизентерийных бактерий («дизентерии»), который вводят внутрикожно в количестве 0,1 мл на внутренней поверхности

гоедпльчя. Реакция учитывается через 24 ч; при положительном результате появляются гиперемия и инфильтрат размером не менее 1x1 см. Реакция выявляется в первые дни болезни, частота ее нарастает с 4—5-го дня болезни; она обладает значительной чувствительностью (80—85% положительных результатов), но не является строго специфичной. У большинства детей в возрасте до 1 года реакция отрицательная.

К о п р о л о г н ч е с к и й м е т о д , т . е . м и к р о с к о п и ч е с к о е исследование испражнений больного с целью обнаружения патологических примесей (слизь, лейкоциты, эритроциты), используется в практике как вспомогательный способ. В сочетании с другими способами исследования и при многократном применении этот метод может оказать известную помощь в распознавании дизентерии. "Диагностическое значение имеет обнаружение значительного количества лейкоцитов и особенно с примесью эритроцитов. Однако следует учесть, что даже при выраженном колитическом синдроме иногда путем этого исследования не выявляется в фекалиях примесь клеточных элементов. В то же время слизь, лейкоциты могут быть обнаружены и при других воспалительных процессах.

Большую помощь в диагностике дизентерии Оказывает р е к т о р о м а н о с к о п и я , при которой выявляются патологические изменения слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишки. Этот метод не только имеет диагностическое значение, но и помогает также следить за динамикой процесса и свидетельствовать о выздоровлении. При локализации дизентерийного процесса выше сигмовидной кишки ректороманоскопия дает отрицательный результат. У детей в возрасте до 1 года ректороманоскопия не рекомендуется, она также противопоказана при наличии выложенных явлений острого процесса в кишечнике.

и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а . Дизентерия проявляет клиническое сходство со многими кишечными заболеваниями. Распознавание нередко затрудняется при смешанной инфекций (сочетание с коли-инфекцией, сальмонеллезом).

Легко протекающую дизентерию у детей в возрасте до 1 года следует дифференцировать от п р о с т о й д и с п е п с и й . Она развивается при перекорме или нарушении других правил кормления, протекает без повышения температуры; стул до 4—6 раз в сутки, жидкий, зеленый, с незначительной примесью слизи. Налаживание правильного питания дает быстрый положительный эффект.

К и ш е ч н а я и н ф е к ц и я , вызванная патогенными серотипами эшерихий I группы, отличается отсутствием колитического синдрома, скудностью или отсутствием патологических примесей в испражнениях, упорной лихорадкой и волнообразным течением*. Заболевания, вызванные серотипами эшерихий второй группы (0.124, «Крыш»), по клинической картине почти не отличимы от дизентерии (см. «Кишечная коли-инфекция»).

Сальмонеллез, протекающий в энтероколитической форме/ также трудно дифференцировать с дизентерией. При сальмонеллезе стул обычно сохраняет каловый характер, тенезмы отсутствуют или слабо выражены, повышенная температура затягивается на длительное время, при этом она не соответствует выраженности кишечных симптомов.

Большие трудности для диагностики представляют также стафилококковые энтероколиты, которые встречаются преимущественно у детей в возрасте до 6 мес.

Амебиаз в настоящее время в нашей стране является очень редким заболеванием; встречается в виде отдельных случаев в республиках Средней Азии и Закавказья. Может быть смешан как с острой, так и с хронической формой бактериальной дизентерии. Характеризуется затяжным безлихорадочным течением, симптомами правостороннего колита и типичными особенностями стула (испражнения в виде малинового желе). При ректороманоскопии обнаруживаются язвы с нависающими краями. При исследовании крови нередко выявляется эозинофилия. Микроскопический исследование кала выявляет наличие возбудителя — *Entamoeba histolytica*, открытого в 1876 г. петербургским ученым Ф. А. Лешем.

Тяжелые последствия может иметь ошибочное установление диагноза дизентерии при кишечной инвагинации у детей раннего возраста. Инвагинация начинается внезапно при нормальной температуре, сопровождается резким беспокойством ребенка, приступообразными болями, тенезмами. Стул состоит из одной слизи и крови без каловых масс; газы не отходят. Живот обычно мягкий; пальпацией удается определить колбасовидную опухоль. При пальцевом исследовании прямой кишки иногда определяется наличие инвагината. Диагностике может помочь обзорная рентгенография брюшной полости.

При дифференциальной диагностике с любым заболеванием необходимо учитывать данные эпидемиологического анамнеза. Окончательный точный диагноз устанавливают с помощью лабораторных методов,

Исходы. прогноз

Исход дизентерии зависит от ряда факторов и прежде всего от состояния защитных сил организма. Первостепенное значение имеет возраст больного. Летальность относительно наиболее высока у детей раннего возраста. Течение болезни отягчается расстройством питания, авитаминозом, сопутствующими заболеваниями (острые и хронические болезни, рахит и др.), наличием гельминтозов, а также других бактериальных кишечных инфекций и присоединением осложнений (пневмонии, отит и др.). В результате этого повышается летальность и учащается переход острой формы дизентерии в хроническую.

Огромная роль в улучшении исхода дизентерии принадлежит правильному медицинскому обслуживанию больного: внимательному уходу, своевременно начатой активной терапии, правильной организации лечебного питания. В последние 10—15 лет в связи с повышением благосостояния населения нашей страны, улучшением системы обслуживания больных и внедрением высокоактивной терапии летальность при дизентерии снизилась во много раз (до десятых долей процента). Возможности дальнейшего снижения летальности еще не исчерпаны. Опыт передовых учреждений показывает, что она может быть доведена до ничтожных показателей.

.ТОЧЕНИЕ

Уход и диета. Важнейшим условием успешного лечения больных дизентерией является правильно организованный режим, внимательный уход за больным и рациональная диета.

При построении режима в детском дизентерийном отделении необходимо предусмотреть санитарно-гигиенические меры, предупреждающие реинфекцию и присоединение вторичной инфекции. Больных с неуточненным диагнозом помещают в боксированное? диагностическое отделение, а с выраженной клинической картиной — в дизентерийное отделение. Больных с острыми проявлениями болезни и реконвалесцентов рекомендуется размещать отдельно и группировать по типу возбудителя.

Необходимо создать оптимальные условия, благоприятствующие повышению сопротивляемости организма детей, способствующие течению компенсаторных и восстановительных процессов. Должное внимание следует уделить с о г р е в а н и ю больных. Это особенно важно для маленьких детей, а также для страдающих дистрофией^ больных токсической формой дизентерии.

Следует максимально использовать п р е б ы в а н и е больных на свежем воздухе, правильно организовать их сон и бодрствование. В стадии выздоровления должна быть создана обстановка, повышающая э м о ц и о н а л ь н ы й тонус больных. Большое значение имеет умело организованная воспитательная работа с использованием игрушек, игр и др.

Правильная организация среды, внимательный уход, проведение воспитательной работы имеют особую первостепенную роль при лечении детей с хронической формой дизентерии.

Диета строится с учетом возраста, состояния, питания больного, формы дизентерии и фазы заболевания. При легкой форме дизентерии, при слабо выраженном колитическом синдроме и хорошем аппетите больного назначают обычное питание, соответствующее возрасту ребенка. Наилучшее питание для ребенка в возрасте до 1 года — вскармливание грудью или назначение сцеженного грудного молока. При отсутствии

такой возможности рекомендуется назначение молочнокислых продуктов (кефир, ацидофильное молоко); детям старшего возраста назначают смешанную углеводисто-белковую диету. Исключают блюда, содержащие большое количество клетчатки и жира. Диета должна быть полноценной, содержащей все необходимые ингредиенты (белки, жиры, углеводы, соли, витамины).

При среднетяжелой форме с выраженными кишечными явлениями, при наличии рвоты, значительной лихорадочной реакции следует в первый день назначить на 6 ч водную диету (5% раствор глюкозы, изотонический раствор хлорида натрия или раствор Рингера, подслащенный чай); в дальнейшем диета строится так же, как и при легкой форме, лишь переход на обычный пищевой режим проводится более осторожно.

При наличии токсикоза у грудных детей лечение начинают с водной диеты, проводимой в течение 12 ч. У страдающих гипотрофией следует избегать длительного голодания. Больной должен получать достаточное количество жидкости, а именно из расчета 150 мл/кг. При частой рвоте жидкость вводят малыши орально по 1—2 чайной ложке через каждые 5—10 мин или из пипетки частыми каплями. После водной диеты назначают дробное кормление сцеженным грудным молоком по 10 мл 10 раз в сутки и добавляют жидкость до объема пищи, необходимого для ребенка данного возраста. Ежедневно при условии прогрессирующего уменьшения явлений интоксикации количество молока увеличивают на 50—100 мл в сутки. На 4—5-й день ребенка можно приложить к груди на 5 мин 1—2 раза в день. В дальнейшем, учитывая аппетит больного, постепенно переходят на кормление грудью, сократив число кормлений до 7—8 раз в сутки. При отсутствии грудного молока его заменяют кислыми смесями, разведениями кефира и ацидофильного молока, позже — цельным кефиром и ацидофильным молоком. Назначают свежие фруктовые соки и овощные отвары, отвары шиповника, изюма.

Детям более старшего возраста при наличии тяжелого токсикоза в 1-й день назначают водную диету на 6—12 ч. Впоследствии рекомендуется углеводистая пища; концентрированный рисовый отвар с сахаром, манная каша, кисели, муссы, протертые супы, протертые яблоки, желе, позже овощное пюре, сухари, кефир, простокваша. В течение нескольких дней переходят на полноценную и легко усвояемую молочно-растительную и мясо-молочную протертую пищу.

При хронической дизентерии голодную или полуголодную диету назначают лишь при возникновении рецидива, протекающего с явлениями токсикоза. При отсутствии явлений интоксикации следует обеспечить больному полноценную по калорийности и качественному составу пищу. Весьма важно, чтобы больной-получал достаточное количество полноценного

белка и витаминов. Рекомендуется назначать пов, 5—5 г/кг белка. Витамины вводят в виде овощных соков, свежих фруктов, дрожжей, а также в виде концентратов и синтетических препаратов. Питание, больного следует индивидуализировать, учитывая его аппетит и вкусы.

Среди средств антибактериальной терапии при дизентерии основное место занимают антибиотики, которые наиболее эффективны при раннем назначении. Применяют левомицетин (50 мг/кг), мономицин (25 000—40 000 ЕД/кг), полимиксин М (100 000 ЕД/кг), ампициллин тригидрат (100 мг/кг). Препараты назначают внутрь, указанные суточные дозы разбивают на четыре приема. Курс лечения длится 6—7 дней, при необходимости его удлиняют до 10 дней. Следует учитывать существование антибиотикоустойчивых штаммов, чем может объясняться неэффективность лечения. При наличии сведений об антибиотикочувствительности выделенного возбудителя подбирают соответствующий препарат.

Сульфаниламидные препараты сульфадиметоксин, бактрим (бисептол). Первый назначают из расчета 0,25 г/кг в сутки, курс лечения 7—10 дней; второй — по 4 таблетки в день в течение 5 суток. Эти препараты могут применяться с антибиотиками.

В этой же комбинации пользуются также нитрофурановым препаратом — фуразолидоном (8—10 мг/кг в сутки). Показана эффективность лечения дизентерийным бактериофагом в таблетках с кислотоустойчивым покрытием.

Для борьбы с интоксикацией применяют комплекс неотложных мероприятий. При наличии нейротоксикоза и синдромов, которыми он проявляется (гипертермического, судорожного и др.)/ проводится соответствующее лечение. При развитии эксикоза обеспечивается регидратация с учетом степени и характера обезвоживания (см. «Общая часть», с 58),

При тяжелом токсикозе рекомендовано применение в комплексе с антибиотиками гормональной терапии — короткие курсы гидрокортизона (5—7 дней) (начальная доза по 5 мг/кг), преднизолон (1—1,3 мг/кг внутрь). При очень тяжелом состоянии гормоны вводят внутримышечно или в вену.

Мероприятия по повышению сопротивляемости организма. Стимулирующая терапия. Назначают ферменты (желудочный сок, панкреатин), витамины, пиримидины (метилурацил, пентоксил), оказывающие стимулирующее действие на регенеративные процессы. При затянувшемся, вялом течении прибегают к переливанию плазмозаменителей, введению гамма-глобулина; используют методы физиотерапии: общее ультрафиолетовое облучение, лечебный массаж, гимнастику и др.

Затяжное течение болезни часто бывает связано с кишечным дисбактериозом, развитию которого способствует антибактерио-

тарияя. Для профилактики и лечения дисбактериоза применяют биологические препараты: коли-бактерин (по 4—6 доз в течение 20—30 дней), бифидумбактерин (в зависимости от возраста по 1—6 дозы в течение 14—21 дня) и др.

При затяжной и хронической дизентерии рекомендуется также лечение спиртовой дизентерийной вакциной Чернохвостова (в возрастающих дозах от 0,1 до 1—1,5 мл через день, всего 6—8 инъекций). Отзывы об эффективности этого методе разноречивы.

Существенное значение в лечении больного дизентерией имеет симптоматическая терапия.

Для уменьшения спастического состояния кишечника и связанных с ним болей, тенезмов, расстройств перистальтики назначают папаверин (внутрь), белладонну (внутрь или в свечах), озокерит, грелки, УВЧ-терапию на область живота, масляные клизмы, клизмы го теплого рыбьего жира. При возбуждении — аминазин внутрь, при судорогах — антисудорожные препараты. При сердечно-сосудистой слабости применяют кофеин, кордиамин, адреналин, эфедрин, строфантин и др.

Лечение осложнений (стоматиты, отиты* пневмонии, пиодермиты и др.) проводится по общим правилам. При наличии у больного инвазии гельминтами или простейшими после ликвидации острых начальных проявлений дизентерии необходимо лечить эти заболевания.

ПРОФИЛАКТИКА

Решающее значение в борьбе с дизентерией, как и при прочих кишечных инфекциях, имеют общие санитарно-профилактические мероприятия. К ним прежде всего относится благоустройство населенных мест: правильно организованные водоснабжение и канализация (ассенизация), гигиеническое содержание мест общего пользования, благоустройство жилищ и др. Необходимо-обеспечить санитарный контроль за организацией и состоянием общественного питания, пищевой торговли. Проводится борьба с мухами как в местах вышюдь против предреминальных стадий (яйца, Личинки, куколки), так и против крыльчатых насекомых в жилых помещениях. Перечисленные Мероприятия особенно важны в неблагоустроенных в санитарном отношении населенных пунктах, во временных поселках и др.

Первостепенное значение имеет правильная организация санитарного режима и медицинского обслуживания детей в различных детских учреждениях, в частности в летних оздоровительных учреждениях (дачи, лагеря и др.). Необходимо систематически осуществлять меры по повышению

неспецифической сопротивляемости детского организма (правильное вскармливание, закаливание, широкое использование свежего воздуха и др.). Все эти оздоровительные и гигиенические меры осуществимы лишь при условии сознательного участия населения. Вот почему в борьбе с кишечными инфекциями, в том числе и с дизентерией, большую роль играет санитарное просвещение, одной из основных задач которого является пропаганда правил личной гигиены.

Важной мерой в борьбе с дизентерией служат раннее выявление больных и их изоляция. Госпитализации подлежат больные с явной дизентерией, а также лица, страдающие кишечными заболеваниями, подозрительными на дизентерию.

Больных с неуточненным диагнозом помещают в диагностическое отделение и после комплексного обследования и выяснения этиологии заболевания распределяют по различным отделениям (по палатам). Содержание на дому (домашняя изоляция) разрешают лишь для больных легкой формой дизентерии при благоприятных санитарно-бытовых условиях.

Выписка из больницы детей, перенесших дизентерию, проводится не ранее чем через 3 дня после исчезновения клинических проявлений и однократного бактериологического исследования испражнений с отрицательным результатом. Фекалии для исследования собирают на 3-й день после окончания специфического лечения. Детей, посещающих ясли, дошкольные детские учреждения, выписывают после двукратного бактериологического обследования. За выписанными реконвалесцентами устанавливают диспансерное наблюдение участкового врача после хронической дизентерии в течение 3 мес, после острой — в течение месяца.

Большого внимания заслуживают выявление, изоляция и санация носителей. В очагах инфекции работающих в пищевых предприятиях и лиц, к ним приравненных, обследуют бактериологически. Бактериологическому обследованию подлежат также лица, поступающие на работу в детское и другие учреждения, которые имеют особое эпидемиологическое значение: выявленных среди детей носителей не допускают в детские учреждения и берут под диспансерное наблюдение участкового врача.

Носителей из числа взрослых не допускают к работе в детские учреждения, а также в учреждения и предприятия, имеющие особое эпидемиологическое значение; их также диспансеризируют. Все длительные носители подлежат лечению антибиотиками и вакциной по той же схеме, что и больные хронической дизентерией.

Существенное значение в борьбе с дизентерией имеет дезинфекция. В местах общественного пользования (в детских учреждениях, зрелищных предприятиях, общественных

уборных и др.) систематически проводят профилактическую дезинфекцию. У постели больного, находящегося в больнице, и в его квартире, если он не госпитализирован, а также в жилище носителя-дизентерийного реконвалесцента производят текущую дезинфекцию. Наконец, после изоляции больного в больницу делают заключительную дезинфекцию. При проведении дезинфекции обязательно должны быть истреблены мухи.

Задачу специфической профилактики дизентерии до настоящего времени нельзя считать разрешенной.

В период сезонного подъема заболеваемости дизентерией рекомендуется применение в детских учреждениях дизентерийного бактериофага с кислотоустойчивым покрытием по следующей схеме: детям от 1 года до 3 лет по 1 таблетке, детям старше 3 лет по 2 таблетки на прием 2 раза в неделю. Предложенные ранее методы иммунопрофилактики с помощью корпускулярных убитых вакцин, вводившихся парентерально или перорально, явного профилактического эффекта не оказывали и не получили общего признания. В последнее время в нашей стране, а также за рубежом ведутся исследования и испытания живых энтеровакцин, приготовленных из авирулентных штаммов дизентерийных бактерий. Вопросы применения этих вакцин в практике не решены. -

КИШЕЧНАЯ КОЛИ-ИНФЕКЦИЯ (КОЛИЭНТЕРИТЫ)

Возбудителем кишечной коли-инфекции — эшерихиозов, являются патогенные серотипы кишечной палочки (*Escherichia coli*). В настоящее время *срещ^3^юшггену* О различают 11 групп, каждая из которых по Н-антигену подразделяется на серотипы. Каждый серотип обозначают буквой и порядковым номером антигенов. Все энтеропатогенные эшерихий условно делят на три группы (категории). В первую группу включена основная масса возбудителей колиэнтеритов; из них в нашей стране наибольшее распространение имеют серотипы О111, 0.55, 0.26 и др. Во вторую группу (энтероинвазивную) отнесено 10 серотипов, из которых в СССР распространен тип 0.124, имеющий общий антиген с некоторыми шигеллами, и серотип 0.151 («Крым»), обладающий антигеном, родственным сальмонеллам. Серотипы второй группы являются возбудителями дизентерииподобных эшерихиозов. В 70-х годах отмечалось постепенное нарастание удельного веса этих серотипов.

В третью группу (энтеротоксигенную) отнесены еще недостаточно изученные эшерихий (серотипы 0.6, 0.15, 0.75, О148 и др.), которые обладают способностью вырабатывать токсин, подобный холерному. Они вызывают у детей, преимущественно в

¹ Термин «колиэнтериты» широко распространен, но не общепринят. Некоторые пользуются термином «колидиспепсия».

возрасте до 2 лет, холероподобную форму с явлениями дегидратации.

Эпидемиология. Источником заражения являются больные коли-инфекцией дети, выделяющие возбудителя в огромных количествах, нередко в чистой культуре. Большую опасность представляют больные дети, переносящие инфекцию в легкой и стертой формах. Заражение может произойти также от реконвалесцентов и здоровых носителей (главным образом от детей). Мать-носительница может инфицировать своего новорожденного ребенка в момент родов.

Заражение происходит по механизму, свойственному кишечным инфекциям, главным образом путем непосредственного контакта. Чаще всего инфекция передается через руки матерей и ухаживающего персонала, а также через различные предметы ухода. Установлено, что предметы внешней среды в окружении больного нередко подвергаются массивному обсеменению возбудителем. Не исключается возможность заражения через пыль. Имеются указания, что под влиянием различных факторов, значительно снижающих резистентность организма, у ребенка— носителя патогенных серотипов кишечной палочки происходит усиленное размножение ее и заселение верхних отделов кишечника и заболевание может развиваться по механизму аутоинфекции.

Кишечная коли-инфекция встречается преимущественно у детей первых месяцев жизни, у которых большая восприимчивость к **кишечным** инфекциям. Особенно высока восприимчивость новорожденных, недоношенных и ослабленных детей. В возрасте до 2 лет восприимчивость к этой инфекции значительно ниже. Дети старшего возраста и взрослые болеют относительно редко,

Массивное выделение возбудителя больными, быстрое и широкое обсеменение окружающей их среды обуславливают высокую контагиозность коли-инфекции. В детских коллективах и больницах могут возникать эпидемические вспышки, поражающие большинство детей. Первоисточником вспышки нередко являются дети, перенесшие инфекцию в легкой или стертой форме. Рассеиванию инфекции способствуют скученность, нарушение санитарно-эпидемиологического режима, несвоевременность изоляции больных.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 1 до 22 сут, чаще— от 3 до 6 сут. Заболевание начинается* остро. Повышается температура, нарушается общее состояние, появляются понос и рвота. Стул частый (от 5 до 30 раз в сутки и более), жидкий, иногда водянистый, золотисто-желтого, оранжевого и зеленоватого цвета. Изредка имеется слизь. Рвота нечастая (2—3 раза в сутки), но обычно упорная, повторяющаяся в течение многих дней. Весьма постоянным симптомом является метеоризм. Колитический синдром не наблюдается. В тяжелых случаях в результате постепенно нарастания токсикоза, частых де-

фекаций и упорной рвоты происходит значительная потеря воды и солей; развивается выраженный эксикоз, чаще соледефицитного JCO типа (см. «Общая часть», с. 8). Отмечается быстрое похудание. Общее состояние быстро ухудшается, развивается адинамия, нарушение сна. Вследствие нарушения водного, минерального и белкового обмена возникают гипопроteinемия и ацидоз; резко нарушается витаминный обмен. Нередко отмечаются выраженные нарушения сердечно-сосудистой деятельности.

Все эти симптомы отличаются известным **упорством**. Температура нередко остается длительно повышенной и имеет неправильный характер. Заболевание продолжается 1 $\frac{1}{2}$ — 3—4 нед, а иногда затягивается до 5—6 нед и более. Нередко отмечается волнообразность течения и периодически наступающие обострения. В некоторых случаях бодензнь принимает затяжной характер (до 6 мес). Тяжело протекающие коли-энтэриты в начале развития нередко диагностируются как токсическая диспепсия.

Наряду с тяжелыми заболеваниями наблюдаются, особенно у детей в возрасте от 6 мес до 1 года и от 1 года до 2 лет; легкие, стертые и abortивные формы. Течение болезни, ее тяжесть в основном определяются возрастом ребенка, преморбидным состоянием, наличием ослабляющих факторов. Однако известное значение имеет и вид возбудителя. Наиболее тяжелое течение с частым токсикозом наблюдается при заболеваниях, вызванных E. coli 0.111. Кишечная палочка 0.124, которая по антигенным и некоторым другим свойствам близка к дизентерийной бактерии Лорджа-Сакса, и серотип 0.151 («Крым») поражают также детей старшего возраста и взрослых; вызываемые ими заболевания клинически сходны с дизентерией.

Часто отмечаются осложнения: катаральные или гнойные отиты и анtritы, пневмония, инфекция мочевых путей и др. В гнойных выделениях из ушей, в секрете дыхательных путей обнаруживаются патогенные кишечные палочки соответствующего серотипа. Коли-энтэриты иногда встречаются совместно с другими кишечными инфекциями (дизентерией, сальмонеллезами), значительно отягощая их течение.

Исход заболеваний Исход зависит от возраста ребенка и от его физического состояния. Течение болезни особенно неблагоприятно у новорожденных и недоношенных детей, а также у детей, страдающих расстройствами питания и имеющих различные сопутствующие заболевания. Худшие исходы, заболевания обуславливает серотип 0.111. Летальность, по данным как зарубежных, так и отечественных авторов, у новорожденных и недоношенных детей относительно высокая. В последнее время в связи с совершенствованием лечения она значительно снизилась.

Диагноз. Коли-инфекция проявляет большое сходство с другими кишечными заболеваниями у детей раннего возраста; она

часто диагностируется как токсическая, простая, парентеральная диспепсия или дизентерия.

Некоторые особенности клинической симптоматики (упорство лихорадки, рвоты и токсикоза, постепенное его нарастание, волнообразное течение, метеоризм, обильный, часто водянистый стул со скудной примесью слизи и лейкоцитов или полное их отсутствие в стуле) при наличии соответствующих эпидемиологических данных позволяют заподозрить колиэнтерит еще до бактериологического обследования. Последнее имеет решающее значение в распознавании. В первые дни заболевания высеваемость возбудителя из испражнений больного высокая. Забор материала производится так же, как и при исследовании на дизентерию. В настоящее время используется также люминесцентно-серологический метод, обладающий большой чувствительностью и обеспечивающий очень быстрый ответ (через 1—2 ч). Рекомендован и другой экспресс-метод—реакция угольной агломерации (РУА), применяемая и при дизентерии.

Из серологических методов применяется реакция агглютинации т аутоштаммом возбудителя или с лабораторными культурами. Положительный результат получается не ранее 10-го дня. Этот способ представляет относительную ценность и в практике используется редко. Значительные преимущества имеет метод непрямой (пассивной) гемагглютинации. Эта реакция становится положительной уже с 3—5-го дня болезни, она высокоспецифична и чувствительна.

Лечение строится на тех же общих принципах, что и комплексная терапия прочих острых кишечных заболеваний у детей раннего возраста.

Огромное значение имеют правильное построение диеты, внимательный индивидуальный уход за ребенком и создание благоприятных условий внешней среды.

При необходимости обеспечивается комплекс мероприятий по борьбе с интоксикацией и эксикозом (см. «Общая часть», с. 58), внутривенные капельные вливания солевых растворов и растворов глюкозы, переливание плазмы и плазмозаменителей, насыщение витаминами. Учитывая легкость возникновения при койи-инфекции гипокалиемий, необходимо назначать овощные отвары и 5% рдствор хлорида калия. Из антибиотиков наибольший эффект оказывают мономицин, полимиксинМ, ампициллин. Курс лечения — 7—10 дней. Необходимо учитывать, что неомйцин и мономицин, как и все препараты из группы аминогликозидов, могут оказывать нефро- и ототоксическое действие. Рекомендуются также нитрофурановые препараты (фурацилин, фуразолидон и др.) и коли-протойский бактериофаг. С целью борьбы с дисбактериозом полезно длительное применение биологических препаратов типа бифидум-бактерина и бификола. В стадии репарации с целью стимуляции применяют гамма-глобулин, витамины^v массаж, гимнастику.

Профилактика. В основе Профилактики кишечной коли-инфекции должны быть правильное вскармливание, рационально построенный режим физического воспитания и высокая! гигиена быта.

Для предупреждения заболеваний коли-энтеритом в детских учреждениях необходимо соблюдение строго санитарно-гигиенического режима и недопущение заносов коли-инфекции. Необходимо возможно более раннее выявление первых случаев заболевания. Всех детей, страдающих дисфункцией кишечника (независимо от клинического диагноза), изолируют и подвергают бактериологическому обследованию на патогенные штаммы кишечной палочки.

При подозрении на коли-инфекцию больного госпитализируют в диагностическую палату и после уточнения диагноза переводят в специальные отделения или палаты. При нетяжелом течении болезни и при возможности организовать соответствующий санитарно-гигиенический режим и уход допускают **лечение** на дому. После изоляции больного в помещениях, где он был, производят дезинфекцию.

Выписка из больницы детей, перенесших коли-инфекцию, производится после полного выздоровления при наличии отрицательных результатов бактериологического исследования испражнений на патогенные серотипы эшерихий.

КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ СТАФИЛОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

Кишечные инфекции у детей, помимо описанных инфекций, могут вызываться и другими микробами: стафилококком, протеем, клостридиями, клебсиеллами, иерсиниями и др. Из них наибольшее значение имеют поражения кишечника стафилококковой этиологии. Они наблюдаются преимущественно у детей в возрасте 1 года, особенно в возрасте до 6 мес, у которых они встречаются относительно часто. Отмечено, что удельный вес стафилококковой кишечной инфекции у детей в возрасте до 1 года за последние десятилетия явнр возрос.

Различают: а) первичную стафилококковую" кишечную инфекцию (энтериты, энтероколиты), имеющую экзогенное происхождение; б) стафилококковую токсикоинфекцию в результате экзогенного заражения энтеротоксигенным стафилококком; в) некротически-язвенный энтероколит у недоношенных детей как результат стафилококкового поражения кишечника при гематогенном заносе инфекции, при стафилококковом сепсисе; г) стафилококковую инфекцию при кишечном дисбактериозе на почве длительного и чаще неправильного лечения антибиотиками (вторичная, чаще эндогенного происхождения инфекция). Частое явление — смешанная стафилококковая кишечная инфекция при дизентерии, коли энтерите, сальмонеллезе.

При кишечной стафилококковой инфекции, особенно при

эндогенном ее происхождении, условием, благоприятствующим ее развитию, является снижение общей сопротивляемости организма. Лишь при пищевой токсикоинфекции это условие отходит на задний план.

Первичный стафилококковый энтерит и энтероколит развивается остро и проявляется рвотой, частым жидким стулом, сохраняющим каловый характер и имеющим примеси слизи и иногда прожилки крови. Отмечается длительная субфебрильная температура.

Стафилококковая инфекция на почве дисбактериоза наблюдается чаще у детей в возрасте до 6 мес, развивается более постепенно, чаще имеет затяжное и иногда тяжелое течение. Дисбактериоз нередко возникает в процессе антибиотикотерапии. Устойчивые штаммы стафилококка при этом приобретают большое преимущество для беспрепятственного обитания** в кишечнике ребенка, так как антибиотики тормозят развитие бактерий — симбионтов, являющихся антагонистами патогенного стафилококка.

Стафилококковая пищевая токсикоинфекция возникает в результате потребления пищи (молоко, молочные продукты),* инфицированной энтеротоксигенным, т.е. продуцирующим энтеротоксин, стафилококком. Поражаются преимущественно дети старшего возраста. После короткого инкубационного периода (2—6 ч) появляются многократная рвота; боли в животе, учащенный жидкий стул; последний симптом непостоянен. В тяжелых случаях могут развиваться явления обезвоживания. Температура нормальная или умеренно повышенная. Все симптомы держатся 1—3 дня. Исход в подавляющем большинстве случаев благоприятный.

Особенно тяжело протекает некротически-язвенный энтероколит, служащий одним из частых проявлений сепсиса у недоношенных детей. Отмечается резкое ухудшение общего состояния ребенка, нарастание имевшихся ранее диспепсических расстройств, вздутие живота, срыгивание, появление в стуле слизи, прожилок крови и иногда гноя. При копрологическом исследовании в фекалиях обнаруживается большое количество лейкоцитов и эритроцитов. Часто возникает выраженная дегидратация различного типа. Примерно в половине случаев происходит перфорация кишечника с последующим развитием гнойного перитонита. Летальность очень высока.

Диагноз. Обнаружение патогенного стафилококка в фекалиях даже у здоровых детей явление нередкое, поэтому диагностическое значение представляет лишь повторное выделение из фекалий в большом количестве однотипного патогенного стафилококка. Важным подкреплением диагноза являются специфические иммунологические реакции организма: нарастание в динамике болезни титра реакции агглютинации (см. «Стафилококковая инфекция»).

Л е ч е н и е. Используются общие принципы антибактериальной терапии стафилококковой инфекции и патогенетического лечения кишечных инфекций. При развитии нейротоксикоза и токсикоза с синдромом дегидратации применяются антистафилококковый гамма-глобулин и лечебные мероприятия, изложенные в «Общей части». При дисбактериозе рекомендуются биопрепараты, восстанавливающие нормальный «микробный пейзаж» кишечника (бифидумбактерин, лактобактерин и др.).

П р о ф и л а к т и к а . Обеспечиваются меры по предупреждению экзогенного заражения стафилококком, а для предупреждения стафилококковой токсикоинфекции — мероприятия, применяемые при подобных заболеваниях (см. «Сальмонеллез»). С целью профилактики стафилококкового дисбактериоза обеспечивают рациональное лечение антибиотиками и пользуются биопрепаратами, нормализующими кишечную флору. Для профилактики стафилококковой инфекции у родильниц и новорожденных в практику внедряется иммунизация беременных женщин стафилококковым анатоксином (см. «Стафилококковая инфекция»).

ИЕРСИНИОЗ (ЭНТЕРОКОЛИТИЧЕСКИЙ)

И е р с и н и о з , вызываемый *Jersinia pseudotuberculosis* (экарлатиноподобная лихорадка), описан на с. 126. Иерсиниоз (энтероколитический), — кишечная инфекция, изучение которой начато лишь с 1964 г.; за последнее время она все больше привлекает внимание исследователей и клиницистов.

Возбудитель — *Yersinia enterocolitica*, грамтрицательная палочка размером 1,8—2,3 x 0,7—0,9 мкм; к физическим и химическим воздействиям малоустойчива. Имеет несколько серотипов.

Эпидемиология болезни изучена недостаточно. Источниками инфекции являются животные (свиньи, собаки, кошки, мелкие грызуны) и человек, как больной, так и носитель. Заражение происходит, по-видимому, контактным и алиментарным путем. Поражаются люди всех возрастов, преимущественно дети. Заболеваемости свойственна сезонность — повышение в осенне-зимне-весенние месяцы (с максимумом в ноябре).

Инкубационный период длится 1—2 дня. Наиболее часто болезнь проявляется острым гастроэнтеритом, энтеритом, энтероколитом. Последний характерен для детей раннего, особенно грудного возраста. Наблюдаются повышение температуры (в тяжелых случаях до 39—40°С), боли в животе, рвота, жидкий стул, иногда с примесью слизи и крови, от 2—3 до 15 раз в сутки. В тяжелых случаях возможно развитие выраженной интоксикации с явлениями обезвоживания. В легких случаях заболевание продолжается несколько дней, а в тяжелых — может затягиваться до 2 нед (Г. В. Ющенко). Одновременно с гастроэнтероколитом или спустя 2—3 дня после начала болезни может развиваться острый илеит и мезаденит, проявляющиеся болями в правой подвздошной

области, симптомами раздражения брюшины. При этом часто ставится диагноз аппендицита и производится операция, во время которой обнаруживаются воспалительные изменения подвздошной, слепой кишок, червеобразного отростка и регионарных лимфатических узлов.

Проявлениями иерсиниоза (чаще у взрослых) могут быть полиартриты, нодозная эритема. Изредка развивается генерализованная инфекция (септицемия).

В связи со сходством со многими заболеваниями и, в частности, с дизентерией клиническая диагностика иерсиниоза представляет существенные трудности. Точный диагноз устанавливается бактериологически (выделением возбудителя из крови, фекалий) и серологически с помощью реакции агглютинации типа Видала.

Для лечения применяют антибиотики (тетрациклин, канамицин, неомицин), нитрофурановые и сульфаниламидные препараты. Используются также средства патогенетической и симптоматической терапии, применяемые при других кишечных инфекциях.

Профилактика иерсиниоза не разработана. Необходимым следует признать соблюдение санитарно-гигиенических правил.

КИШЕЧНЫЕ РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ВИРУСНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ

В возникновении кишечных инфекций у детей в возрасте до 2 лет вирусы, по-видимому, играют большую роль. Однако вирусные поражения желудочно-кишечного тракта изучены еще недостаточно.

Кишечные расстройства, нередко наблюдающиеся у детей раннего возраста при острых респираторных вирусных инфекциях (исключая аденовирусную инфекцию), возникают либо как результат кишечного дисбактериоза при снижении общей сопротивляемости организма, либо как следствие вторичной экзогенной бактериальной инфекции (шигелл, эшерихий, условно-патогенных микробов и др.). Вирусы, вызывающие эти заболевания, не заселяют кишечник и не репродуцируются в его эпителиальных клетках. Таким образом, диареи, возникающие при этих вирусных инфекциях, следует рассматривать не как их проявления, а скорее как осложнения.

Вирусы Коксаки и ЕСНО, реовирусы и аденовирусы заселяют кишечник и репродуцируются там. Они в больших количествах выделяются с фекалиями, из которых могут быть выделены в клеточных культурах или при заражении лабораторных животных. Однако эти вирусы (особенно вирусы Коксаки и ЕСНО) относительно редко являются непосредственно причиной возникновения кишечных расстройств; они обычно поражают другие органы — верхние дыхательные пути, нервную систему и др. Вызываемые ими кишечные расстройства рассматриваются как относительно редкие проявления (клинические

формы) определенных инфекций (см. соответствующие разделы), в По наблюдениям многих клиницистов, эти кишечные расстройства сопровождаются хотя бы очень легкими катарам дыхательных путей или другими синдромами, характерными для этих инфекций. Заболевания, вызванные этими вирусами (за исключением аденовирусов), начинаются остро. Повышается температура и появляется понос от 3 до 12 раз в сутки. Стул жидкий, иногда водянистый, часто с незначительной примесью слизи. Колитический синдром отсутствует. При Коксаки-инфекции могут возникать схваткообразные боли в животе, при аденовирусной инфекции — явления мезаденита. Продолжительность заболевания колеблется от 5 до 12 дней. Особенностью аденовирусной диареи является ее постепенное развитие, нередко значительная выраженность сопровождающих ее катаров дыхательных путей.

Кишечные расстройства при этих вирусных инфекциях могут также возникать по тому же механизму, что и при острых респираторных вирусных заболеваниях, т. е. они могут быть проявлениями смешанной вирусно-бактериальной инфекции.

За последнее время особое внимание привлекают к себе кишечные расстройства, служащие основным проявлением инфекций, вызванных поселяющимися избирательно в кишечнике вирусами. К ним следует отнести ротавирусы, коронавирусы и ряд неизученных вирусных агентов, обнаруживаемых в фекалиях. Исследования, проведенные за последнее десятилетие как вирусологами, так и клиницистами, дают основание рассматривать ротавирусные инфекции как самостоятельную нозологическую форму.

Ротавирусную инфекцию человека начали изучать с 1969 г. и особенно в последние годы.

Возбудители инфекции — ротавирусы, получившие свое название от латинского слова *rota* (колесо) на основании особенностей строения вириона. Под электронным микроскопом он имеет вид колеса с широкой ступицей, короткими спицами и четко очерченным круговым ободом. Размер вириона 70—78 нм.

Эпидемиология изучена очень слабо, неполно. Ротавирусы поражают молодых животных: телят, поросят, ягнят, жеребят, мышей-сосунков. Какую роль эти животные играют как источники заражения человека, не вполне ясно. Болеют преимущественно дети в возрасте от 3 мес до 3 лет. У детей первых месяцев жизни заболевание протекает обычно бессимптомно. Дети старше 6 лет и взрослые болеют очень редко, очевидно, обладая специфическим иммунитетом. Реакцией нейтрализации антитела к ротавирусам у детей в 6-летнем возрасте обнаруживают более чем в 90% случаев. Носительство наблюдается только среди детей. Возбудитель обнаруживается в цитоплазме эпителиальных клеток на протяжении всего кишечника. Возбудитель выделяется из организма только с фекалиями и передается, очевидно, фекально-оральным путем. Наблюдаются как спорадические, так нередко и групповые заболевания.

Имеется указание на повышение заболеваемости в осенне-зимние месяцы.

Клиника. Длительность инкубационного периода колеблется от 15 ч до 3—4 дней. Заболевание начинается остро. В некоторых случаях повышается температура, иногда до значительной, отмечается более или менее выраженная интоксикация. Появляется понос, стул от 10 до 20 раз в сутки, обильный, жидкий,

зеленого цвета и с небольшой примесью слизи; в некоторых случаях наблюдаются неоднократная рвота, вздутие живота. Отмечается небольшое увеличение печени. Колитический синдром отсутствует. В тяжелых случаях у детей в возрасте до 6 мес могут развиваться явления обезвоживания. Заболевание продолжается в среднем 6—8 дней (Л. В. Феклисова). Исход, как правило, благоприятный. Имеются указания, что в странах тропического климата течение болезни более тяжелое, с нередкими летальными исходами.

Лабораторная диагностика — выявление вируса электронно-микроскопически или методом иммунофлюоресценции. Применяются и серологические методы — реакция связывания комплекмента, нейтрализации и др.

При лечении используются методы патогенетической и симптоматической терапии, применяемые при других острых кишечных инфекциях.

ХОЛЕРА (CHOLERA)

В XIX и первой четверти XX века человечество перенесло шесть опустошительных пандемий холеры. В 1961 г. началась седьмая пандемия, обусловленная биотипом холерного вибриона Эль-Тор. В 1970 г. она была завезена в СССР в районы по побережью Каспийского и Черного морей, где вызвала локальные эпидемические вспышки, быстро ликвидированные. В ряде стран Юго-Восточной Азии, Африки и Ближнего Востока, в том числе в пограничных с СССР территориях, сохраняется и в настоящее время эпидемическое неблагополучие по холере. Эпидемическая ситуация по холере в мире остается напряженной.

Э т и о л о г и я . В происхождении седьмой пандемии ведущее значение приобрел биотип холерного вибриона Эль-Тор; даже в Индии, в древнем эндемическом очаге, он вытесняет классический биотип — холерный вибрион Коха. Вибрион Эль-Тор впервые был выделен еще в 1905 г. на карантинной станции Эль-Тор (Синайский полуостров). Крупные эпидемии он вызвал уже в 30-х годах. По своим биохимическим свойствам он несколько отличается от классического биотипа, обнаруживает более высокую устойчивость во внешней среде. В воде он может сохраняться и даже размножаться в течение нескольких месяцев. Холерный вибрион содержит термостабильный эндотоксин и образует экзотоксин — холероген, который играет основную роль в патогенезе болезни, вызывая холерный понос с большой потерей воды и электролитов.

Э п и д е м и о л о г и я . Источником заражения является человек: а) больные типичными и частыми стертыми формами; они могут быть заразительны уже в инкубационном периоде; б) реконвалесцентные вибрионосители, выделяющие возбудителя до 18—21-го дня, изредка до 50 дней и более; в) здоровые носители, которые по своему числу при холере Эль-Тор в несколько раз, а в некоторых очагах в десятки раз превышают число больных; они выделяют **возбудителя** в течение 7—12 дней.

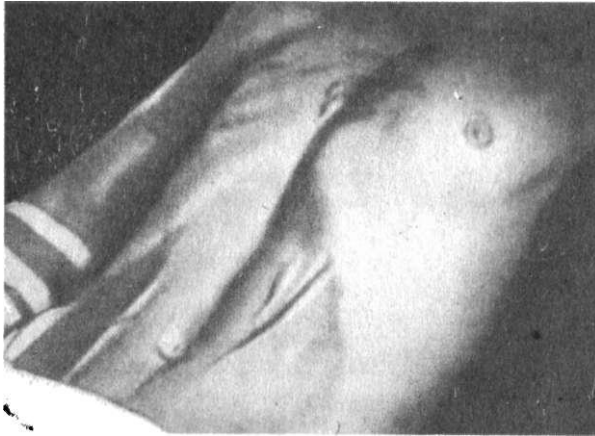


Рис. 88. Больной холерой (алгид). Втянутый живот, нерасправляющаяся складка кожи (по Д. В. Виноградову-Волжинскому и Т. А. Левитову).

ЗзЕ^ентл1РРЯсходит через инфицированную воду, реже — через различные продукты и при контакте с источником инфекции. В эндемических очагах холеры заболеваемость детей значительно выше, чем взрослых. В странах, ранее свободных от этой инфекции, соотношение обратное. Так, при вспышке в СССР в 1970 г. дети среди больных составляли лишь малую часть.

П а т о г е н е з . При холере в основном поражаются тонкие кишки, где холерный вибрион размножается и накапливается в огромных количествах. При прижизненной аспирационной биопсии слизистой оболочки тонкой кишки (В. И. Покровский и др.) показано наличие набухания энтероцитов, стазовое полнокровие капилляров, растяжение лимфатических сосудов, резкое набухание базальных мембран над эпителием. Эти данные отличаются от результатов исследований трупного материала, при которых выявляются посмертные изменения. Вследствие повышения проницаемости капилляров кишки происходит обильная транссудация с потерей жидкости и электролитов. Особенностью холеры у детей являются очень большая (по сравнению со взрослыми) потеря калия, а также развитие гипогликемических состояний. Быстро возникает метаболический ацидоз, гипоксемия, гипоксия.

К л и н и к а . Продолжительность инкубационного периода колеблется от нескольких часов до 5 дней. Продромальные явления отмечаются лишь у небольшой части больных. Как правило, болезнь начинается внезапно, у детей раннего возраста она отличается особой остротой течения. Основным симптом — понос, частота которого прогрессивно нарастает, а при тяжелых формах не поддается подсчету; нередко (у детей чаще) наблюда-



Рис. 89. Вид ребенка, больного холерой (по О. В. Барояну).

ются боли в животе. Уже с самого начала кишечные выделения обильны, водянисты; вскоре они теряют каловую окраску и запах и внешне становятся похожими на рисовый отвар. Они содержат огромное количество вибрионов. Вслед за поносом появляется обильная, частая рвота; нередко содержимое желудка извергается фонтаном. В результате огромной потери жидкости и электролитов быстро развивается обезвоживание. Снижается тургор кожи, она легко собирается в медленно расправляющиеся складки (рис. 88), слизистые оболочки становятся сухими, голос хриплым, а при сильном обезвоживании возникает афония. Больной испытывает сильную жажду.

Температурная реакция у детей раннего возраста в некоторых случаях при тяжелом обезвоживании имеет субфебрильный характер. У большинства больных она ниже нормы. Отмечается нарушение сердечно-сосудистой деятельности, связанное с дегидратацией и гипокалиемией. Снижается артериальное и венозное давление, периферические вены спадаются. Пульс учащен и становится нитевидным. Вследствие падения клубочковой фильтрации диурез снижается в тяжелых случаях до полной анурии. Частое явление — судороги различных мышечных групп (обычно конечностей). Сознание при значительном эксикозе затемнено (рис. 89).

При крайней степени обезвоживания — потери жидкости до 10—12% массы тела развивается состояние алгида. Больной в прострации, в сопорозном или коматозном состоянии, кожа холодна, выраженный цианоз. Температура снижается до субнор-

мальной. Лицо осунувшееся, глаза запавшие, нос заостренный (facies cholericus). Судороги частые, продолжительные, имеют генерализованный характер. Пульс не прощупывается, определить артериальное давление не удается.

Клинические формы отражают тяжесть болезни, обусловленную степенью дегидратации (В. И. Покровский «Я др.»). Описанные симптомы, их выраженность нарастают в зависимости от тяжести болезни.

При наиболее частом варианте — легко протекающей холере (при «холерной диарее») отмечают дегидратацию I степени (потеря жидкости — не более 3% массы тела); при среднетяжелом течении — дегидратация II степени — эта потеря достигает 4—5%; при тяжелом течении — дегидратация III степени — потеря до 9% и при крайне тяжелом течении — алгиде — дегидратация IV степени — потеря жидкости до 10% и более. Тяжесть холеры может быстро прогрессировать, происходит переход легких форм в более тяжелые и очень тяжелые. Или же, достигнув определенной степени развития, дальнейшее прогрессирование болезни приостанавливается, что в значительной степени зависит от своевременного, правильного, энергичного лечения.

Нередкое явление — стертые формы проявляющихся нехарактерными симптомами легкого кишечного расстройства.

Холера Эль-Тор по своей симптоматологии существенно не отличается от «классической» холеры, однако легкие формы при ней наблюдаются значительно чаще, а тяжелые — реже.

Осложнения обычно служат проявлением присоединившейся вторичной инфекции или результатом обострения хронических процессов, таких, как гепатохолецистит, гастрит, пиелонефрит и др. Ряд осложнений может быть связан с дефектом проводимого активного лечения: пирогенные реакции при обильных вливаниях жидкостей, содержащих пирогенные вещества, флебиты, тромбофлебиты вен, использовавшихся для трансфузии; избыточное и излишне быстрое введение растворов-гипернатриемия, гипокалиемия при неправильном подборе вливаемых жидкостей.

Прогноз, исходы. Уровень летальности при холере находится в зависимости от тяжести болезни, возраста больных, наличия осложняющих процессов и, конечно, от своевременного и правильного лечения. Среди детей, особенно в возрасте до 1 года, летальность очень высока. В 1959 г. она достигала 25—30%, в 1967 г. 15—20%. В настоящее время при раннем и правильном лечении она резко снизилась, до 3 и даже до 1%.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Типичная клиническая картина выраженных форм холеры (обильный понос как начальный симптом с последующей рвотой, характерный вид кишечных выделений, резкое прогрессирующее обезвоживание, судороги, выраженная сердечно-сосудистая недо-

статочность, в большинстве случаев нормальная или даже субнормальная температура) дает основание врачу со значительной долей вероятности заподозрить холеру. Большие затруднения для распознавания могут представлять легкие и стертые формы. Диагноз осложняется сходством с другими острыми кишечными инфекциями и значительно реже с отравлениями грибами и мышьяком. Дизентерия отличается характером стула, тенезмами при дефекации и другими признаками поражения толстой кишки, менее частой рвотой, менее выраженной дегидратацией, частым повышением температуры. Ошьмонеллезы и другие пищевые токсикоинфекции начинаются, как правило, рвотой, отличаются меньшей частотой дефекации и сохранением калового характера стула, более выраженными болями в животе, частым повышением температуры, менее выраженным или даже мало выраженным эксикозом, отсутствием или относительной редкостью судорог. Как при этих инфекциях, так и при отравлениях большую помощь в распознавании оказывают анализ и учет эпидемиологических данных.

Решающее значение (а при легких и стертых формах единственно достоверное значение) имеет бактериологический метод — выделение из фекалий холерного вибриона. Предложены и экспресс-методы обнаружения возбудителя, в частности иммунофлюоресцентный метод, получивший положительную оценку, но, имеющий ориентировочное значение. Серологические методы (реакция агглютинации, выявление вибриоцидных антител, реакция пассивной гемагглютинации) используются главным образом с целью ретроспективного распознавания.

Лечение холеры необходимо начать возможно раньше. Основа его — борьба с дегидратацией, замещением всей потерянной жидкости и утрат электролитов¹. Необходимо тщательное измерение всех потерь. Для этого детей помещают в специальные кровати, в которых устраиваются отверстия и приспособления для сбора всех кишечных выделений. Так же тщательно собирают рвотные массы. Проводится контроль за состоянием диуреза и весом больного (каждые 4 ч). Вначале регистрация проводится с целью возмещения всех происшедших потерь, * затем она продолжается для коррекции продолжающихся в процессе лечения утрат воды и электролитов. Проводится внутривенная трансфузия подогретых до 37—38°С солевых растворов (у грудных детей в вены головы, шеи, при спавшихся периферических венах — в подключичную вену). В течение первых 1—2 ч восстанавливается дефицит, соответствующий 4Щ массы

¹ Общие принципы регидратации те же, что и при других острых кишечных инфекциях, сопровождающихся эксикозом (см. «Общая часть»). Однако, принимая во внимание особую частоту и чрезвычайную тяжесть синдрома обезвоживания, возникающего при холере, здесь дается описание применяемого комплекса мероприятий, рекомендуемых советскими специалистами на основе опыта ликвидации эпидемической вспышки в 1970 г.

Рольного, полное восстановление происходит в течение 5—6 ч.

Вводимая жидкость должна соответствовать солевому составу **Извержений** больного. Для этого наиболее подходит «раствор 5-4-1» или «Дакка-раствор»; на 1 л апиоренной воды он содержит 5 г Натрия хлорида, 4 г натрия бикарбоната и 1 г калия хлорида. В связи с развитием у детей, больных холерой, гипогликемии рекомендуется Добавлять в эти растворы 30—*40 г глюкозы. После прекращения рвоты при продолж. Лошется парентеральном вливания начинают давать жидкость перорально, для чего рекомендуется пользоваться 5% раствором глюкозы с добавлением Хлоридов натрия и калия.

Нередкими ошибками регидратации считается чрезмерное **Введение** жидкости, что может повести к отеку мозга и легких, или недостаточно быстрая инфузия.

Антибактериальная терапия является дополнительным мероприятием; она ускоряет прекращение поноса и сокращает сроки освобождения от возбудителя. Среди антибиотиков наиболее эффективными оказался [^]гт[^]иклин (40 мг/кг в сутки в течение 4 дней). С успехом приийГялся "также [^]уразрдшон в виде 7-днёвного курса.

Необходимы согревание больного (грелки, теплые ванны), постоянное наблюдение за его состоянием и тщательный уход. Пероральное питание больных детей должно быть начайго Возможно раньше. Вначале назначают фруктовые соки, молбко, затем рисовый отвар, мясные экстракты и постепенно переходят на обычное питание.

Выписка из стационара проводится после полного клинического выздоровления больного, при наличии отрицательных результатов трех бактериологических исследований кала. Дети, перенесшие холеру, подлежат диспансерному наблюдению в течение года при обязательном периодическом бактериологическом обследовании.

*
• **Профилактика**. Основой профилактики холеры является большой комплекс мероприятий: а) предупреждение заносов инфекции из-за рубежа в соответствии с международными правилами карантинных мероприятий; б) сацитарно-гигиенические мероприятия по' охране от загрязнения источников водоснабжения, систематическая очистка территорий, строгое соблюдение санитарно-гигиенического режима на предприятиях общественного питания, торговли, в детских учреждениях и др.; в) раннее выявление и изоляция в специальные отделения больных холерой и подозрительных на нее; г) тщательная дезинфекция квартиры и помещений, где находился больной; д) комплекс мероприятий по локализации эпидемической вспышки и быстрой ее ликвидации; карантинные мероприятия, включающие изоляцию и обследование лиц, бывших в контакте с больным, и провизорную госпитализацию лиц, страдающих острыми кишечными расстройствами.

Известную, но ограниченную роль в профилактике холеры играют профилактические прививки, проводимые в каком-либо районе по эпидемическим показаниям. С этой целью применяются парентерально корпускулярные холерные вакцины и холероген-анатоксин (детям с 7-летнего возраста).

С целью экстренной профилактики в эпидемических очагах рекомендуют применение тетрациклина (3 раза в день в течение 4 сут) в соответствующих возрастных дозах. Эта мера проводится и среди детей всех возрастов.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А И В

Учение об эпидемическом гепатите как о самостоятельной инфекционной болезни создано С. П. Боткиным. Дальнейшее развитие этого учения было продолжено в первой половине XX века и особенно в последние десятилетия. Важными этапами явились открытие в конце 30-х — начале 40-х годов сывороточного или инокуляционного гепатита (Файндлей, П. С. Сергиев, Е. М. Тареев) и открытие Блумбергом (1962—1964) при «сывороточном гепатите» так называемого австралийского антигена. Эти открытия явились исходными для обширных исследований по изучению этиологии и эпидемиологии вирусного гепатита, В изучение клиники, патогенеза вирусного гепатита и в совершенствование его лечения большой вклад сделали советские ученые (Е. М. Тареев, А. Ф. Блюгер, Н. И. Нисевич, Е. Н. Тер-Григорова и др.).

В о з б у д и т е л и. В настоящее время установлено, что вирусный гепатит вызывается двумя различными вирусами, обозначаемыми как вирусы гепатита А и В. Иначе говоря, название «вирусный гепатит» объединяет две самостоятельные болезни — вирусный инфекционный гепатит А и вирусный гепатит В (или «сывороточный», «инокуляционный») ¹.

Этиология гепатита В к настоящему времени изучена ¹ более полно. Определены молекулярно-биологические свойства и подтипы австралийского антигена, выделенного при этой форме гепатита (он обозначен буквами HBs Ag); изучены соответствующие ему антигена (анти HBs). Выделены структурные вирусоподобные частицы Двина признанные полными вирионами гепатита В. Создана экспериментальная модель гепатита В у шимпанзе. Вирус гепатита А изучен далеко не так полно. Выявлен фокальный антиген А, изучение его продолжается. Вирусы гепатита обладают значительной устойчивостью во внешней среде и к воздействию температурного фактора.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции при гепатите А и В является больной человек который становится заразительным уже в преджелтушном периоде. Важную роль как источника заражения играют также больные частыми безжелтушными, инapparатными

¹Накопились факты, свидетельствующие о существовании третьего вида вируса гепатита — «ни А, ни В» или С, который передается парентеральным путем и еще не изучен.

ми и хроническими формами гепатита. Особенно широко распространено носительство вируса В.

Механизм при гепатитах А и В совершенно различны. При гепатите А заражение происходит **р.к(пкнг)-оральным путем**. Больной выделяет возбудителя с фекалиями и мочой. Заражение происходит при контакте с больным, через пищу и, возможно, воду. Некоторые исследователи **указывают** на существенную роль передачи воздушно-капельным путем.

При гепатите В вирус находят в крови больного еще в стадии инкубационного периода (за 25—45 дней до заболевания) и длительное время (месяцы и годы) после перенесения болезни. Для заражения человека достаточно 0,01 мл инфицированной крови или сыворотки, введенных парентерально.

Заражение гепатитом В происходит при различных **медицинских манипуляциях**: при переливании крови или плазмы, при **пользовании** неудовлетворительно стерилизованными шприцами, иглами и другими колющими и **режущими инструментами**, на которых сохранилось хотя бы ничтожное количество крови больного. Опасны многочисленные групповые заражения через кровь и приготовленные из нее препараты. Заражение может произойти не только при медицинских вмешательствах. Имеются указания на возможность **заражения** при татуировке, при инъекциях наркотиков и др.

Установлено, что HBs антиген может содержаться в различных выделениях больных и носителей: в слюне, моче, фекалиях, молоке и т. д. Показана возможность и непарентерального пути заражения, например по фекально-оральному механизму. Но этот способ передачи возбудителя при гепатите В играет, по видимому, скромную роль. Показана возможность передачи вируса гепатита В от матери плоду трансплацентарным путем.

Различные механизмы заражения при гепатитах А и В определяют и большие различия в особенностях эпидемического процесса.

Вирусным гепатитом А болеют дети до 15 лет у них приходится 60% всей заболеваемости этой инфекцией; поражаются преимущественно дети в возрасте от 3 до 7—9 лет. Эпидемические вспышки, возникающие в детских коллективах, характеризуются длительностью и упорством. Отмечаются сезонные подъемы заболеваемости в осенне-зимние месяцы.

Гепатитом В болеют во всех возрастах. Дети до 1 года болеют почти исключительно этой формой. Сезонные колебания заболеваемости не наблюдаются.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Основные патологические изменения при вирусном гепатите происходят в печени. В изучении этих изменений немалую роль сыграло применение прижизненной

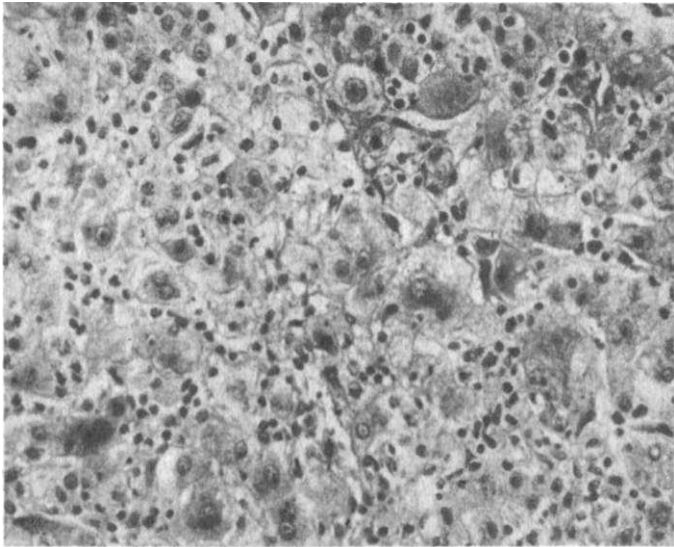


Рис. 90. Вирусный гепатит. Диффузные дистрофические изменения печеночных клеток; некроз некоторых из них; диффузная мононуклеарная инфильтрация паренхимы (по Е. М'. Тарееву и др.).

пункционной биопсии печени. В ранней стадии болезни одновременно отмечаются пролиферация ретикулярных клеток и дистрофические, изменения печеночных клеток, главным образом в центральных **тоях. долек.** "Отдельные клетки некротизируются и рассасываются. Явления некроза начинаются с 3-го дня и наиболее выражены с 5-го по 15-й день болезни (рис. 90). Уже с 3—4-го дня болезни одновременно происходит регенерация печеночных клеток.

В следующей стадии болезни (на 3—4-й неделе) преобладают процессы регенерации и воспалительной инфильтрации. Затем следует стадия обратного развития патологического процесса, течение которой происходит восстановление строения печени. Это восстановление бывает полным или характеризуется остаточными явлениями в виде более **пли менее выраженного** очагового склероза.

При затяжном течении гепатита остаточные явления в виде очагового или диффузного склероза неизбежны. Исходом гепатита изредка может быть цирроз печени. У **1] ^ёй Пгёпатит** является основной причиной развития **ЩДД&a** петейиГ™**ТЬфроз** у йетей развивается в более короткие сроки, чем у взрослых.

Помимо поражения печени, отмечается ряд изменений и со стороны других органов. Селезенка вследствие гиперплазии пульпы увеличена. В почках, сердечной мышце обнаруживаются слабо выраженные дистрофические процессы. В центральной

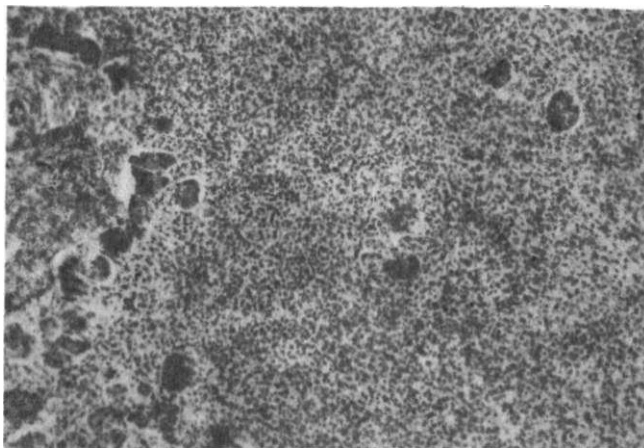


Рис. * 2 г Вирусный гепатит. Токсическая дистрофия печени. Массивный некроз и распад печеночных клеток.

нервной системе встречаются дистрофические изменения глиозных клеток.

Особого описания требует патологическая анатомия токсической дистрофии печени. Еще С. П. Боткин считал, что это лишь особая форма той инфекционной болезни, которую мы теперь называем вирусным гепатитом. В настоящее время это положение можно считать общепризнанным.

Токсическая дистрофия печени отличается от обыкновенной формы гепатита резким усилением альтеративных процессов. Размеры печени резко уменьшаются (рис. 91). Гистологически отмечается распространенный некроз печеночных клеток (рис. 92). В дальнейшем некротизированные клетки распадаются и рассасываются.

При затянувшемся течении наряду с дистрофически-некротическим процессом наблюдаются явления регенерации и склероза. Со стороны других органов отмечаются выраженные дистрофические изменения. Особенно значительны они в почках (некротический нефроз). Со стороны центральной нервной системы (коры головного мозга, подкорковых узлов, мозжечка) отмечаются дистрофические изменения глиозных и ганглиозных клеток.

П а т о г е н е з вирусного гепатита изучен недостаточно. Входными воротами инфекции обычно является пищеварительный тракт, а для вируса В — место инъекции, при которой возбудитель с кровью или сывороткой вводится непосредственно в кровяное русло, мышцу и подкожную клетчатку.

Вирус, инфицирующий организм любым путем, проникает в кровь, возникают видусемия и избирательное поражение печени. Патологический процесс в печени сопровождается нарушением ее

функций, что ведет к изменениям обмена. Эти изменения тем глубже, чем тяжелее поражение печени. Поражение гепатоцитов и нарушение проницаемости табТШных мембран обуславливают повышение в крови активности ферментов-аминотрансфераз и др. Страдают все виды обмена: белкоыйТ жирВвМТ^углёмводный, пигментный, водно-солевой. У б о л ь н о ! ^ | Ш В Ш а ё ^ ё ^ немия, в крови накапливаются продукты метаболизма, значительно повышается содержание ^ б ш ш ^ ^ ина. Печень Теряет способность образовывать и фиксировать ^ г л и к о г е н . Создается дефицит витаминов А, В¹ и В²; нарушается усвоение витамина К, что ведет к недостаточности протромбина и в результате этого к развитию геморрагических явлений. На высоте заболевания отмечается задержка в организме 'воды и хлоридов. Резко нарушается также антитоксическая функция печени.

В возникновении и течении вирусного гепатита определенную роль играет аллергический фактор. Частично, по-видимому, с ним связаны волнообразность течения, появление обострений в периоде стихания клинических явлений (т. е. с 15—20-го дня).

Имеется основание допустить, что в основе механизма развития токсической дистрофии лежат процессы аутоенсибилизации и аутоагрессии за счет белка печеночных клеток, видоизмененного в результате дистрофического и некробиотического процессов (В¹ К. Бунин, А. Ф. Блюгер и др.).

к л и н и к а

^ н к у б а и о н ц ы й п е р и о д гепатита А длится от 15 до 50 дней; гепатит В имеет удлинённый инкубационный период — от 60 до 180 дней и более.

Течение вирусного гепатита характеризуется цикличностью со сменой трех периодов: преджелтушного, желтушного и выздоровления.

П р е д ж е л т у ш н ы й п е р и о д, длящийся 3—10 дней, наблюдается у большинства оольных. Наиболее часто он характеризуется диспепсическими явлениями: понижением аппетита, тошнотой, рвотой, болями в животе, иногда поносом или, наоборот, запором? _____: ~ ~

Отмечаются слабость, умеренное или небольшое повышение температуры, головная боль; нередко температура остается нормальной, геже в преджелтушном периоде наблюдаются явления катара дыхательных путей: насморк ^ кашель, ломота во всем теле, головные боли. Иногда (у детей реже, чем у взрослых) в преджелтушном периоде ведущим симптомом являются ревматоидные боли.в суст^ах,невралгические боли. Уже в преджелтушной стадии можно обнаружить некоторое увеличение и легкую болезненность печени. Иногда "(чЩц<г* в "Грудном возрасте) отмечается также небольшое увеличение селезенки. Повышается активность ферментов — трансаминаз и альдолаз. К концу этого

периода нарастает содержание билирубина в крови, в моче появляются желчные пигменты. Моча нередко принимает насыщенно желтую окраску. Иногда наблюдается^беодвечивание кала. СОЭ обычно в норме или замедлена. ^я —

С Ж е л т у ш н ы й п е р и о д иногда сопровождается снижением температуры и улучшением самочувствия больного. Чаще, даоборот, одновременно с появлением желтухи усиливаются |рбшетоксичес!кие явления, наблюдавшиеся в начальном дериоде. [Ж е л т у х а развивается постепенно: вначале отмечается икте-|>ичность склер и мягкого неба, аТатем появляется желтушная окраска кожных покровов. Степень желтухи бывает различной, Ына далеко не всегда* соответствует тяжести болезни. Гепатит, протекающий с незначительной желтухой или даже без нее, может закончиться циррозом или перейти в токсическую дистрофию печени. Желтуха иногда сопровождается небольшим кожным зудом. Изредка появляются геморрагическиевысшан^яна коже и кровотечения износа. Герпес, как правило, отсутствует.

* При доброкаГчествённом течении гепатита явления со стороны нервно - психической сферы слабо выражены: отмечаются адинамия, вялость, иногда плохой сон, раздражительность. Со стороны сердечно - сосудистой системы отмечаются брадикардия, приглушение и нечистота сердечных тонов. У грудных детей брадикардия обычно не обнаруживается. Д и с п е н ^ s j i ^ е с к и е я в л е н и я , отмечавшиеся в преджелтушной стадии, нередко усиливаются: аппетит резко снижается, появляются или усиливаются отрыжка, рвота, тошнота, боли под ложечкой. У некоторых больных наблюдается понос, у других — запор. Кал обычно обесцвечен (ахоличен).

П е ч е н ь увеличена, плотна, умеренно" 'бблезнейа.' Часто наблюдаются самостоятельно возникающие боли в правом подреберье. У 7⁵ — *Л больных увеличивается селезенка. Поражение печени сопровождается нарушением ее функций, которое выявляется путем исследования крови и мочи, а также постановки ^специальных функциональных проб.

Дв крови происходит значительное увеличение фjр держания общего билирубина, (в основном прямого), чаще от 1,6 до 12 мгЩ (по Ван-ден-Бергу, Йендрашику) (27,4—205,2 мкмоль/л). Билирубин в крови в большинстве случаев дает прямую быструю реакцию Ван-ден-Берга. При ^тяжелых формах обычно отмечается значительное нарастание бидируёинемии, главным образом за счет непрямогобилирубина .

В начале желтушного периода отмечается сни»®]ние диуреза. Моча приобретает темно-желтую, буровато-желтую окраску. В ней обнаруживается наличие б и л и р у б и н а , а иногда

¹Справка о терминах во избежание путаницы: билирубин свободный, т. е. не связанный с глюкуроновой кислотой, обозначается также как непрямой; билирубин, связанный с глюкуроновой кислотой, — как прямой.

также небольшая прохеинурия и единичные эритроциты. В связи с нарушением функции печени, ее способности усваивать и перерабатывать поступающий из кишечника уробилиноген в моче обнаруживается уробилин. На высоте заболевания, при прекращении поступления в кишечник, уробилин в моче исчезает. Он вновь появляется в период начинающегося выздоровления. После восстановления функции печени уробилинурия прекращается.

В результате нарушения функций печени, отражающего тяжесть болезни, помимо расстройства пигментного обмена, отмечаются некоторое снижение содержания общего белка сыворотки крови, диспротеинемия главным образом γ -глобулинов диспротеинемии служат также положительные осадочные пробы (тимоловая, сулемовая), отражающие стабильность и дисперсность алы. Отмечается снижение факторов свертывания крови — протромбина и протромбиноген. > Повышается активность ферментов сыворотки крови — албумин, аминотрансферазы. Особое значение имеют повышение активности сывороточных трансаминаз, ферментов монофосфатальдозазы, которое повышается как печеночные органоспецифические ферменты. Выявляются также показатели нарушения жирового и углеводного обмена.

При исследовании крови часто, особенно при затянувшемся процессе, наблюдается снижение содержания эритроцитов и гемоглобина. Количество лейкоцитов в начале болезни остается в возрастной норме; в желтушном периоде часто отмечаются небольшая лейкопения и относительный лимфоцитоз. Остается в "пределах" нормы или замедляется.

Желтушный период болезни можно разбить на фазу нарастания, максимального развития и уменьшения желтухи. Продолжительность этого периода в среднем составляет 20 дней, иногда он укорачивается до 7 дней и удлиняется до 40 дней и более. Исчезновение желтухи, как правило, происходит медленнее, чем ее нарастание. Падение билирубина в крови сопровождается исчезновением и других симптомов болезни, увеличением диуреза, улучшением общего состояния.

В период выздоровления происходит постепенное восстановление функции печени и уменьшение ее размеров. Иногда этот период затягивается на длительный срок. Могут появляться обострения рецидивы. Их возникновение может быть обусловлено субинфекциями острыми респираторными, стафилококковой и другими интеркуррентными инфекциями. Остаточные явления (увеличение печени, легкая иктеричность) иногда держатся в течение нескольких месяцев. Чем младше ребенок, тем быстрее происходит период восстановления.

Приведенное описание клиники вирусного гепатита относится в равной мере и к его инокуляционному варианту (гепатиту В).

Можно отметить лишь некоторые особенности последнего: меньшую длительность преджелтушного периода, более частое его полное отсутствие; более в В фа[^] постепенное нарастание желтухи, большую длительность желтушного периода и большую степень билирубинемии; относительно низкие показатели тимоловой пробы и отто!те?П>но малое повышение IgM; большую частоту уёйй^ения"селезенки и вообще более тяжелое течение. Гепатиту В по сравнению с гепатитом А более свойственно развитие затяжных и хронических форм болезни. Однако следует учесть, что все это может быть в известной мере связано с особенностями реактивности детей первого года жизни, у которых преимущественно наблюдается инокуляционный гепатит. Возможно, что более тяжелое течение инокуляционного гепатита частично связано с тем, что начальное развитие инфекционного процесса при нШ^прбисходит на фоне какого-то тяжелого заболевания, по поводу которого Проводилась та или иная манипуляция (наприкЩГЛгШ^

Вирусный гепатит может протекать в различных клинических формах. По клиническому течению различают £щй^ затяжной и ернический гепатит. Гепатит принято считать затяжным при гфодолжительности болезни более 3мес, хроническим^ - более 6 мес. Однако этот срок развития хронического гепатита условен. Иногда, особенно при тяжелом течении болезни, он формируется раньше. Вместе с тем затянувшееся на ряд месяцев выздоровление может быть связано с так называемым постгепататньи^

мрм, характеризующимся функциональным ^осдррЬ?гаом. По тяжести острый гепатит делят на легкий, феднёЗ" тяжести, тяжелый и тягчайший, протекающий^m*Y~I№f^ дистрофии печени. Как_типичную форму выделяют безжелтушный гепатит^редставляющий большие трудности для диагностики.

Безжелтушная форма встречается значительно чаще, чем жшт£Яная⁹ Но распознается далеко не всегда. Большинство^клиницистов к безжелтушной форме относят гепатит, протекающий при отсутствии не только клинического симптома желтухи, но лабораторно устанавливаемой билирубинемии. Эта форма **щюГвЖеттг** ~стшггтомами преджелтушной стадии гепатита. Для диагностики особое значение имеют боли в правом подр^ерье, увеличение й хотя бы легкая болезненность печениГ Отмечается повышение активности альдолазы и трансаминаз, положительная ти\^овад,^ уробилина в моче. Безжелтушная форма протекает легко, но изредка может переходить в токсическую дистрофию печени или в цирроз.

• Тягчайшая форма — токсическая дистрофия печени может начаться как обычная форма гепатита. Переход к злокачественному течению происходит

обычно в первые 7—10 дней желтушного периода. Быстро нарастает адинамия, отмечаются анорексия, упорная рвота, своеобразный запах изо рта. Резко нарастает билирубинемия за счет прямого билирубина, повышается остаточный азот и резко снижается латочный резерв крови (ацидот). Развертывается картина тяжчайшей интоксикации с бурно прогрессирующими симптомами со стороны нервно-психической сферы: возбуждением маниакального характера, "двигательным беспокойством, бредом и затем глубокой спячкой — коматозным состоянием. У большинства больных отмечаются быстро нарастающее уменьшение печени, кровоточивость, артериальная гипотония, тахикардия. Заболевание весьма часто заканчивается смертью. Однако при энергичном лечении возможно выздоровление.

Вирусный гепатит может принимать хроническое течение; этому способствует возникновение обострений и рецидивов, особенно неоднократных. Хроническая форма длится многие месяцы и годы. Она может закончиться выздоровлением обычно при наличии остаточных явлений. В некоторой части случаев хронический гепатит заканчивается переводом в цирроз печени.

Вирусный гепатит нередко осложняется поражением желчевыводящих путей, чаще их дискинезией. В поздних периодах болезни могут возникнуть холециститы, холангиты как результат вторичной бактериальной инфекции.

Течение вирусного гепатита у детей первого года жизни имеет некоторые особенности. Возможно, они связаны частично с тем, что при возникновении у них гепатита возбудителем является чаще всего вирус В. Вирусный гепатит у грудных детей протекает тяжелее, чем у старшего возраста; у них чаще развивается желтушный период у них короткий и нередко пренебрегается, желтушный период, наоборот, отличается длительностью (30—40 дней), выраженной гипербилирубинемией и значительным увеличением печени. У этих детей особенно часто накладывается вторичная бактериальная (стафилококковая) инфекция, чем объясняется негладкое течение болезни (А. Т. Кузьмичева, И. В. Шарлай).

ДИАГНОЗ

Большие трудности для распознавания возникают у больных в преджелтушной стадии или с безжелтушной формой гепатита. В этих случаях следует использовать исследование крови на билирубин, мочи — на желчные пигменты и уробилин, а также учесть данные эпидемиологического анамнеза. * **

В ранней диагностике гепатита и, в частности, его безжелтушной формы весьма ценным методом служит определение активности ферментов альдолазы (норма 5—9 единиц, при гепатите

10—45 единиц и выше), аспартат-аминотрансферазы (АсТ) и аланин-аминотрансферазы (АлТ). При вирусном гепатите их содержание повышается в несколько раз (норма АсТ — 45 единиц, АлТ — 35 единиц). Используются также "осадочные" белковые пробы — тимоловая, сулемовая.

К пункционной* биопсий печени следует прибегать лишь в отдельных сёШйт **ельных** случаях при распознавании хронического гепатита. Нужно учитывать, что этот метод недостаточно точен: при наличии хронического процесса в пунктат может попасть кусочек здоровой ткани печени.

При установлении диагноза известную помощь, могут оказать данные эпидемиологического анамнеза. Однако указания на проводившиеся в прошлом (в пределах соответствующих сроков инкубационного периода) медицинские парентеральные процедуры нельзя считать вполне надежным критерием для установления диагноза гепатита В. Этот диагноз может быть уточнен с помощью определения НВs антигена и антител, к нему.

В порядке дифференциальной диагностики в преджелтушном периоде гепатита должны быть исключены острые респираторные инфекции и другие заболевания с начальным лихорадочным периодом. Обнаружение увеличенной печени, темной окраски мочи и обесцвеченных фекалий и особенно повышения активности аминотрансфераз дают основание для правильного распознавания в желтушном периоде мочи возникнуть необходимость исключения гемолитических и механических желтух. При гемолитических желтухах моча не содержит билирубина, кал не "обесцвечен, а наоборот, окрашен более интенсивно. В крови выявляется повышение содержания свободного (непрямого) билирубина. При механической желтухе — закупорке желчных протоков камнем, г^аразитами и др. — отсутствуют биохимические показатели поражения печени; показатели активности аминотрансфераз нормальные.

Дифференциальный диагноз с желтушным лептоспирозом см. соответствующий раздел (см. с 363),

ПРОГНОЗ

В большинстве случаев наступает выздоровление. Переход в хроническую форму в среднем наблюдается у 5% больных; значительно чаще это происходит при гепатите В. Конечным исходом может быть цирроз печени. Летальность наиболее высока у детей грудного возраста и при гепатите В. В настоящее время в среднем уровень летальности не превышает 1%

ЛЕЧЕНИЕ

Больной гепатитом подлежит обязательной госпитализации. Ему необходимо обеспечить физический и психический покой. Назначают постельный режим. Клинический опыт

учит, что несоблюдение постельного режима отягощает состояние больного, затягивает процессы выздоровления и способствует возникновению обострений. При легкой форме гепатита больные могут быть переведены на полноценный режим после исчезновения основных проявлений болезни, при среднетяжелой форме гепатита постельный режим должен продолжаться более длительные сроки (в зависимости от состояния больного) и лишь в стадии выздоровления допускается полупостельный режим.

Большое внимание должно быть уделено "диете". Она должна строиться с учетом нарушений функции печени, степени токсикоза, аппетита больного. Пища должна быть в основном углеводистой, с достаточным содержанием полноценных животных белков. Ограничение белков и даже полное их исключение из диеты показано лишь при тяжелой интоксикации — развитии прекоматозного состояния (Е. М. Тареев). В меню следует включить молочнокислые продукты (творог, кефир, простокваша), овощи, фрукты, компоты, кисели/ -сахар, варенье, мед. Необходимо ограничить содержание в пище "жиров, соли, и исключить экстрактивные вещества, острые приправы, какао, шоколад. Необходимо обеспечить введение достаточного количества жидкости (чай, соки, щелочные минеральные воды — боржоми, эссенуки № 17 и др.).

Пища больного должна быть обогащена витаминами. Кроме того, следует дополнительно назначать экстракты витаминов и синтетические витаминные препараты: аскорбиновую кислоту (100—300 мг/сут), никотиновую кислоту (30—50 мг), витамины В₁ и А. При наличии геморрагических явлений назначают также витамин К (викасол) в течение 3—5 дней по 0,005—0,01 г (в зависимости от возраста) 3 раза в день.

При легком течении гепатита у большинства больных можно ограничиться постельным режимом, диетой с дополнением перечисленных витаминов.

При тяжелом течении гепатита возникает необходимость в мероприятиях по борьбе с интоксикацией. С этой целью применяют в течение 1—2 дней разгрузочную диету: фрукты* сахар, варенье, кефир, обильное питье. Для освобождения кишечника от токсических продуктов назначают очистительные и сифонные клизмы. Рекомендуются внутривенное капельное вливание больших количеств (300—500 мл и более) 5% раствора глюкозы или раствора Рингера с аскорбиновой кислотой.

С целью дезинтоксикации, стимуляции функции печени и десенсибилизации применяется переливание плазмозаменителей, раствора альбумина.

Рекомендуется также назначение витамина В₁₂ интрамускулярно по 1—2 мл ежедневно или через день и глутаминовой кислоты.

Высокий терапевтический эффект оказывают стероидные

гормоны (преднизолон *уq2mUNeJBlEW3W* В течение 7—10 дней), обладающие ири ГйюГОспйитеШШМС дезинтоксикационным и десенсибилизирующим действием. Эти препараты включают в общий терапевтический комплекс при тяжелых формах гепатита. Безусловным показанием к назначению гормонов в повышенное дозировке (до 5 мл/кг внутримышечно или внутривенно) являются прекоматозное состояние, подострая и острая дистрофия печени.

Плазмотрансфузия, гормональная терапия применяются также при затянувшемся течении 'болезни. В этих случаях назначают также физиотерапевтические процедуры: УВЧ-, парафино- и озокеритотер&пию. При наличии вторичной инфекций желчных путей (или при подозрении на нее) рекомендуется терапевтический дренаж по Демьянову. Назначают антибиотикотерапию (ампицилин, ампиокс, левомицетин и др.).

Дети, перенесшие вирусный гепатит, после выписки из стационара в течение 6 мес и более (до 2 лет) должны находиться под диспансерным наблюдением поликлиники. Их оберегают от чрезмерных физических нагрузок и назначают щадящую диету. В течение этого срока не следует проводить профилактические прививки и назначать противоглистное лечение (кроме кислорода). Для детей с длительными остаточными явлениями рекомендуется санаторное лечение.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика вирусного гепатита проводится в соответствии с принципами, которые" лежат в основе борьбы с кишечными инфекциями.

Больные подлежат обязательной госпитализации в специальные отделения больницы. Для больных с сомнительным диагнозом рекомендуется иметь диагностические палаты. Выписка реконвалесцентов производится после полного клинического выздоровления, но не ранее чем черезДдшют начала желтушного периода или 30 дней от начала заболевания. Дети, переболевшие гепатитом, допускаются в детские учреждения не ранее чем через 10 дней после выписки из стационара.

Лица, бывшие в контакте с больными гепатитом, подвергаются медицинскому наблюдению в течение 45 дней от последнего дня контакта. Для раннего выявления больных рекомендуется использовать исследование на активность аминотрансфераз. В эпидемическом очаге до госпитализации больного производится текущая дезинфекция, а после его изоляции — заключительная дезинфекция. Производству дезинфекции должно предшествовать истребление мух.

В детских учреждениях группа, в которой

обнаружено заболевание вирусным гепатитом, подвергается карантину: прием новых детей в эту группу и перевод из нее в другую прекращаются на 45 дней со дня изоляции больного. Все дети подвергаются тщательному клиническому исследованию и наблюдению в течение всего карантинного срока.

Детям, бывшим в контакте с больным гепатитом А, с целью профилактики интрамушкульно вводят гамма-глобулин в дозах: детям до 3 лет по 0,5 мл, от 3 до 7 лет по 1 мл. Этот метод широко применяется в детских коллективах. Раннее профилактическое применение гамма-глобулина значительно снижает заболеваемость в очагах (в 3—5 и даже в 7 раз).

Применяется плановое профилактическое введение гамма-глобулина в предэпидемический период (в сентябре); показана его эффективность — заболеваемость снижается в несколько раз. Защитное действие гамма-глобулина продолжается 6—7 мес и более.

Этот метод профилактики используется в детских дошкольных учреждениях и первых четырех классах школы. Введение гамма-глобулина не предупреждает заболевание вирусным гепатитом В.

С целью профилактики вирусного гепатита В проводят тщательное обследование доноров крови. Рекомендуются обследовать их на НВs-антигеноносительство. Перенесшие в прошлом вирусный гепатит не могут быть донорами. Рекомендуются разумно ограничивать показания к гемотрансфузиям. Иглы и другие инструменты, применяемые для парентеральных процедур, подвергаются тщательной стерилизации (в течение 30 мин при температуре 100°C),

ВИРУСНЫЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

Вирусные геморрагические лихорадки — группа природно-очаговых инфекций, различающихся по этиологии, эпидемиологии и клинике. В эту группу входит более 10 болезней, из которых в СССР встречаются: геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС1 синоним: дальневосточный геморрагический нефрозо-нефрит), крымская, омская и среднеазиатская геморрагические лихорадки.

Большой вклад в изучение этих инфекционных заболеваний внесен отечественными учеными А. А. Смородинцевым, М. П. Чумаковым и др.

Вирусная этиология этих инфекций твердо установлена. Вирусы омской и крымской лихорадок культивируются в лабораторных условиях; изучены их морфологические и биологические свойства (М. П. Чумаков и др.). Вирус омской лихорадки по ряду признаков оказался близким к возбудителю клещевого энцефалита. За последние годы получены прямые доказательства

этиологического единства крымской и среднеазиатской геморрагических лихорадок.

Эпидемиология. Источником инфекции ГЛПС являются мышевидные грызуны, заражение от которых происходит через предметы, загрязненные их выделениями, и, возможно, через их эктопаразитов. Основным резервуаром инфекции при других наблюдающихся в СССР геморрагических лихорадках, по мнению А. А. Смородинцева, являются клещи различных для каждой формы видов, дополнительным резервуаром служат мышевидные грызуны. В последние годы накоплены наблюдения, которые показали большую роль ондатры как источников омской гемостагической лихорадки. При крымской и среднеазиатской лихорадке доказана возможность непосредственного заражения от больных людей.

Геморрагические лихорадки поражают сельское население — взрослых и детей школьного возраста, ГЛПС — детей дошкольного возраста. Тем не менее в младшем возрасте дети болеют редко. Заболевание характеризуется спорадичностью. Массовая заболеваемость наблюдалась при ГЛПС. Эндемические очаги этой инфекции связаны с определенными местностями, где имеются условия для обитания животных — источников и клещей соответствующих видов. Заболеваемость характеризуется сезонностью: для ГЛПС — осенне-зимний, для остальных геморрагических лихорадок — весенне-летний.

Название этих заболеваний показывает не их ограниченное географическое распространение, а те районы, где они впервые были выявлены и изучены. ГЛПС, помимо Дальнего Востока, встречается в ряде областей Европейской и Азиатской частей СССР. Крымская геморрагическая лихорадка распространена в южных степных районах Европейской части СССР, а ее разновидность — в среднеазиатских республиках. Омская геморрагическая лихорадка встречается в различных районах Азиатской части нашей страны.

Патогенез и патологическая анатомия. Сущность этих заболеваний — острая капилляропатия, ведущая к повышению проницаемости капилляров и мелких сосудов и развитию геморрагического синдрома с различной локализацией поражений. Поражение сосудов ведет к вовлечению в процесс нервной системы, изменениям внутренних органов и крови. Морфологические изменения представляют картину воспаления и очагов дистрофических изменений сосудов почек, сердца, нервной ткани. ¹⁶

Наряду с этим наблюдаются и вазомоторные расстройства: резкая инъекция сосудов, стаз, ишемия и др. При геморрагической лихорадке с почечным синдромом развивается интерстициальный серозно-геморрагический нефрит, нередко сочетающийся с сегментарным острым гидронефрозом деструктивно-обтурационного происхождения.

Инкубационный период продолжается в среднем 15 дней. Различают четыре периода течения болезни.

Начальный лихорадочный период продолжается 2—3 дня. Заболевание начинается, как правило, остро, иногда бурно; озноб, повышение температуры до 39—40°С, сильная головная боль, общая разбитость, боли в пояснице. Характерны гиперемия кожи лица и шеи и резкая инъекция сосудов склер.

Период геморрагических проявлений начинается с 3—4-го дня болезни и продолжается 4—7 дней. Симптомы первого периода нарастают. На коже груди, подмышечных впадин, реже конечностей появляется мелкая геморрагическая сыпь. Нередки носовые кровотечения. Отмечаются рвота, сильные боли в пояснице и животе. Уже в этом периоде наблюдаются явления поражения почек; нарастающая олигурия, снижение относительной плотности мочи, значительная протеинурия; в осадке мочи — эритроциты, клетки почечного эпителия, гиалиновые (фибриноподобные) цилиндры, отличающиеся большой длиной и плотностью.

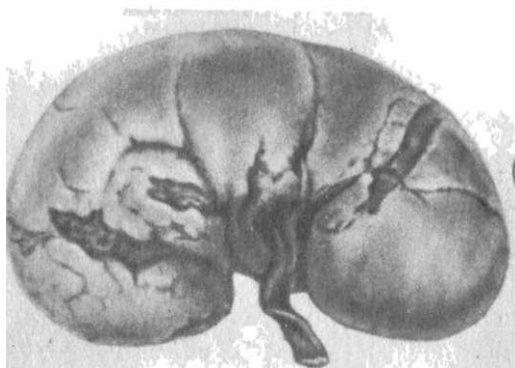
Примерно с 7—8-го дня начинается третий период — период органических поражений (продолжительность 7—10 дней). Он характеризуется снижением температуры до нормального уровня. Однако тяжелое состояние больного, явления общей интоксикации и все описанные выше симптомы нарастают. Со стороны центральной нервной системы нередко нарушения сознания, менингеальные явления (без изменений спинномозговой жидкости), иногда — галлюцинации. Возникают носовые, желудочные, кишечные кровотечения. Границы сердца несколько расширяются, тоны приглушены, артериальное давление снижено; как правило, отмечается брадикардия. Боли в пояснице, особенно интенсивные, симптом Пастернацкого резко положительный. Нарастает олигурия; в особо тяжелых случаях развивается полная анурия; отеки не наблюдаются. Нарастают также изменения мочи, увеличивается остаточный азот и снижается резервная щелочность крови.

С конца третьего периода наблюдаются первые признаки восстановления функций пораженных органов. Постепенно наступает заключительный период болезни — реконвалесценция, продолжающаяся 4—6 нед и более. Развития хронического нефрита не наблюдается.

Со стороны периферической* крови в течение болезни отмечаются характерные изменения: в первые 3—4 дн^ лейкопения, которая сменяется лейкоцитозом (иногда значительным) с резким нейтрофильным сдвигом влево, анэозинофилия. Во втором периоде обнаруживается умеренная тромбоцитопения. СОЭ, как правило, снижена, она повышается лишь в период реконвалесценции.

Грозными осложнениями ГЛПС являются массивные крово-

Рис. 93. Вирусная геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Разрыв коркового слоя почки и фиброзной капсулы (по А. А. Смородинцеву и др.).



излияния в почку с надрывом коркового вещества (рис. 93), в брыжейку и стенки кишки, селезенку, миокард и другие органы. Изредка развивается острая азотемическая уремия. Прогноз при которой весьма неблагоприятный. В результате вторичной бактериальной инфекции возникают очаговые пневмонии (примерно в 3% случаев), гнойные паротиты, отиты и др. Летальность наблюдается в 3—5% случаев.

КЛИНИКА КРЫМСКОЙ, **ОМСКОЙ,**
СРЕДНЕАЗИАТСКОЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ЛИХОРАДОК

По клинике заболевание несколько напоминает ГЛПС. Инкубационный период при крымской лихорадке длится в среднем 7—10 дней, при омской — 2—4 дня.

Начало болезни острое, без продром. Появляется озноб, внезапно повышается температура до 39—40°С, отмечаются сильные головные боли, сонливость. В дальнейшем может развиваться нарушение сознания: при омской лихорадке чаще наблюдается кратковременное психомоторное возбуждение. Иногда проявляются менингеальные симптомы без патологических изменений спинномозговой жидкости. Характерны гиперемия кожи лица, шеи и верхней части туловища, инъекция сосудов склер. Частый симптом — рвота, особенно упорная при среднеазиатской лихорадке.

Наиболее типичным симптомом является мелкая геморрагическая сыпь; при омской лихорадке она обнаруживается лишь у 20% больных. Отмечаются носовые кровотечения, особенно частые и обильные при среднеазиатской лихорадке. При этой форме в половине случаев наблюдаются кровавая рвота, обильные кишечные кровотечения, кровохарканье, иногда создающее опасность для жизни больного.

В отличие от ГЛПС изменения со стороны мочи незначительны — небольшая протеинурия, в осадке гиалиновые цилиндры; функция почек не нарушена. Со стороны крови лейкопения, ядерный сдвиг нейтрофилов влево, анэозинофилия, умеренная или

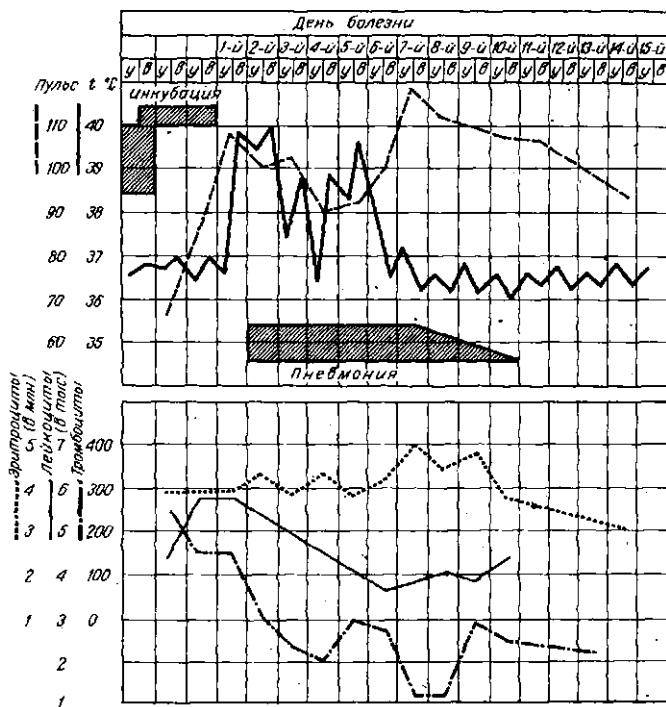


Рис. 94. Температурная кривая больного омской геморрагической лихорадкой, осложненной пневмонией (по А. Ф. Билибину).

небольшая тромбоцитопения; СОЭ повышена. В разгар среднеазиатской лихорадки нередко отмечается выраженная гипохромная анемия, связанная со значительными кровопотерями.

Повышенная температура держится 7—10 дней. В периоде реконвалесценции, продолжающемся 2—4 нед, происходит постепенное восстановление нарушенных функций.

Среди осложнений следует указать на возможность массивных кровотечений, особенно частых и опасных при среднеазиатской лихорадке. Нередким осложнением является очаговая пневмония. Особенно часта она при омской геморрагической лихорадке (рис. 94). Она развивается в результате вторичной бактериальной инфекции. Изредка наблюдаются гнойные паротиты, отиты, пиелиты..

Летальность при крымской геморрагической лихорадке колеблется в пределах 3—8% (при среднеазиатском варианте — значительно выше), при омской — 1% и ниже.

Диагностика вирусных геморрагических лихорадок. Специфическая диагностика (реакция связывания комплемента, реакция нейтрализации)

применяется при омской лихорадке. Разрабатывается специфическая диагностика **и крымской лихорадки**.

Клинический диагноз основывается на учете описанных особенностей симптоматики и течения этих болезней, на своеобразных изменениях картины крови и эпидемиологических данных. Дифференциальный диагноз нужно проводить с гриппом, лептоспирозом, клещевым энцефалитом, а при ГЛПС нередко также с заболеваниями, сопровождающимися синдромом острого живота и с почечной коликой.

Лечение. Одним из важнейших условий успешного лечения является соблюдение постельного режима даже в легких случаях, заболеваний. Больным необходимо обеспечить обильное питье (изотонический раствор хлорида натрия, раствор *РтмщцУЩо* раствор глюкозы, холодный чай). При упорной рвоте^ибказано внутривенное введение 5 7ь раствора **глюкозы1^&ap№*я?Г**растворов, плазмы. При выраженном гемо^зашаескекгбвдроме необходимо назначать аскорбиновую кислоту в больших дозах (0,5—1 г внутрь или 5—10 мл 5% раствора внутривенно), хлорид кальция, рутин. Лечение тяжелобольных дополняется введением кортикостероидных гормонов в течение 8—14 дней. При присоединении вторичной бактериальной инфекции назначают антибиотики.

При поражении почек диету и терапию строят по общим правилам, которыми руководствуются при острых нефритах. При развитии острой азотемической уремии больных следует срочно эвакуировать в ближайший «почечный» центр.

Профилактика и ее основа — уничтожение клещей и грызунов. Для защиты от нападения клещей применяют различные репелленты — препараты, отпугивающие насекомых и клещей.

В районе пионерских лагерей, расположенных в эндемических местностях, несколько раз в году проводится сплошная дератизация и дезинсекция на площади радиусом не менее 500 м.

ЛЕПТОСПИРОЗЫ

Лептоспирозы — группа инфекционных заболеваний, вызываемых лептоспирами и относящихся к зоонозам, характеризуются природной очаговостью. Известны две основные разновидности лептоспироза, поражающие человека: желтушный (иктеро-геморрагический) лептоспироз, или болезнь Васильева — Вейля, и безжелтушный лептоспироз, или водная лихорадка. Деление это в известной степени условно, так как желтушный лептоспироз может протекать без желтухи, а безжелтушный — с желтухой и так же тяжело, как болезнь Васильева — Вейля.

В создании учения о лептоспирозах ведущую роль сыграли отечественные ученые. Желтушный лептоспироз («инфекционная желтуха») впервые была описана Вейлем в 1886 г. Однако полное описание клиники этого заболевания и выделение его в самостоятельную нозологическую форму принадлежит Н. П. Васильеву — ученику С. П. Боткина (1888). Водная лихорадка впервые описана В. А. Башени-

ным, а возбудитель ее открыт С. И. Тарасовым; в дальнейшем были описаны и другие виды лептоспир, имеющие отношение к этиологии этой формы. Отечественными учеными (В. И. Терских, К. Н. Токаревич и А. А. Варфоломеева и др.) раскрыты многие важные вопросы эпидемиологии и профилактики лептоспирозов.

Возбудителем желтушного лептоспироза является *Leptospira icterohaemorrhagiae*, открытая в 1914 г. Инадо и Идо. Этиология безжелтушного лептоспироза связана с различными серотипами патогенных лептоспир, из которых в СССР наиболее распространены *L. grippityphosa* (открыта С. И. Тарасовым в 1928 г.), *L. romona* и реже некоторые другие.

Лептоспиры имеют вид тонкой, длиной 6—12 мкм, штопорообразно закрученной нити с крючкообразными загибами на концах (рис. 95). Обладают энергичной подвижностью; очень чувствительны к высушиванию, действию кислот и прямого солнечного света. В воде они сохраняют свою жизнеспособность в течение длительного времени (до 20—30 дней и более); хорошо переносят замораживание. Культивируются на искусственных питательных средах.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником заражения желтушным (иктерогеморрагическим) лептоспирозом являются серые крысы, у которых эта инфекция проявляется чаще в виде длительного лептоспироносительства. Источником безжелтушного лептоспироза служат мышевидные грызуны и домашние животные; крупный рогатый скот, свиньи, лошади.

Выделяя лептоспиры с мочой, животные легко инфицируют окружающую среду: почву, открытые водоемы (речки, пруды и др.); крысы могут заражать пищевые продукты. Заражение лептоспирозом от больного человека не наблюдается.

Передача инфекции наиболее часто происходит через зараженную воду, из которой возбудитель проникает в организм человека через поврежденную кожу. Подобная возможность заражения создается при купании, косьбе, жатве в сырой местности, рыбной ловле, земляных работах. Это может произойти также при питье инфицированной воды и потреблении зараженной пищи. Дети чаще заражаются при купании в открытых водоемах.

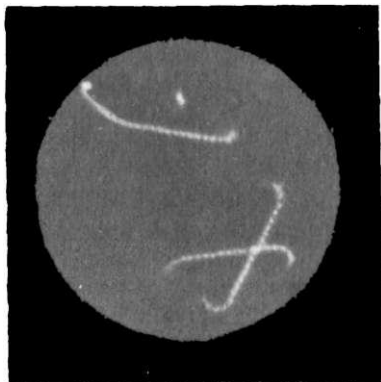


Рис. 95. Лептоспиры при микроскопии в темном поле (по М. М. Буцлову и М. Я. Корну).

Восприимчивость человека к лептоспирозам, по-видимому, одинакова во всех возрастах; болезнь поражает как взрослых, так и маленьких детей. После перенесенного заболевания создается стойкий типоспецифический иммунитет; повторные заболевания, вызванные тем же серотипом возбудителя, *очень редки.

Лептоспирозная инфекция среди грызунов широко распространена по всему земному шару. Человек поражается лишь при особых условиях. Желтушным лептоспирозом обычно заболевают лица определенных профессий: землекопы, рабочие старых угольных шахт, дератизаторы и т. д., преимущественно среди городского населения. Отмечаются, как правило, спорадические заболевания.

В военное время среди воинских частей-; расположенных в загрязненных и заселенных крышах и землянках, возникали групповые заболевания. Эпидемическая вспышка желтушного лептоспироза наблюдалась в Ленинграде во время блокады и вскоре после нее (1942—1945).

Особенностью эпидемического процесса при безжелтушном лептоспирозе является возникновение (наряду со спорадическими заблуждениями) эпидемических вспышек (иногда значительных по своим размерам). Инфекция связана с определенной местностью (эндемичность); вспышки отмечаются обычно среди сельского населения во время уборочных работ; этим объясняется выраженная сезонность (июль — август).

КЛИНИКА ЖЕЛТУШНОГО (ИКТЕРО-ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО)
ЛЕПТОСПИРОЗА, ИЛИ БОЛЕЗНИ ВАСИЛЬЕВА—ВЕЙ Л Я
(LEPTOSPIROSIS ICTERONAEMORRHAGIAE)

Инкубационный период продолжается от 3 до 14 дней, в среднем 7 дней (В. И. Терских и И. Л. Коковин).

Болезнь начинается обычно бурно, ознобом и быстрым повышением температуры до высокого уровня. Появляются слабость, разбитость, головные боли, сильные боли в икроножных и затылочных мышцах. Нередко наблюдаются бессонница, общее беспокойство. Иногда отмечается рвота. Лицо больного становится гиперемированным, сосуды склер оказываются инъецированными, на губах высыпает герпес; язык обложен, сухой. Примерно у 25% больных появляются кожные сыпи, имеющие то кореподобный, то скарлатиноподобный, то уртикарный, то точечно-геморрагический характер.

На 4—6-й день болезни появляется желтуха, которая иногда сопровождается зудом. Печень увеличивается, становится болезненной. Нередко отмечается также увеличение селезенки. Иногда появляется понос. Стул, как правило, сохраняет свою окраску.



Рис. 96. Температурная кривая при лептоспирозе (по Ш. Д. Машковскому).

Со стороны почек наблюдаются явления нефрита: суточный диурез уменьшается, в моче обнаруживается белок, эритроциты, гиалиновые и зернистые цилиндры. Отмечается билирубинурия и уробилинурия. Нередко выявляется менингеальный синдром с воспалительными изменениями спинномозговой жидкости (лимфоцитарный плеоцитоз).

При тяжелом течении болезни в желтушном периоде появляются симптомы геморрагического диатеза: кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые, кишечные кровотечения и др.; со стороны крови отмечаются гипохромная анемия, лейкоцитоз (до 20 000—25 000 в 1 мм³, или 20—25 · 10⁹/л), нейтрофилез со сдвигом влево, СОЭ, как правило, повышена.

Температурная кривая при желтушном лептоспирозе имеет характерные особенности (рис. 96). Температура, достигшая в первые дни болезни высокого уровня, после появления желтухи, начиная с 5—9-го дня болезни, литически снижается. Однако через 5—10 дней у большинства больных появляется новая лихорадочная волна длительностью от 3—4 дней до 3 нед. Количество подобных волн может изредка доходить до 3—4. Во время рецидива самочувствие больного ухудшается, головные и мышечные боли вновь усиливаются. Общая длительность болезни Васильева — Вейля около 3—4 нед, иногда до 6 нед.

Среди осложнений следует указать на миокардиты, пневмонии, плевриты, отиты, иридоциклиты.

Исход в большинстве случаев благоприятный. Летальность, по данным зарубежных авторов, колеблется от нескольких процентов до 30. В СССР летальность при желтушном лептоспирозе значительно ниже—в пределах 1—2%. Даже в Ленинграде в период блокады она не превышала 5%.

Дети переносят инфекционную желтуху значительно легче: смертельные исходы у них наблюдаются значительно реже, чем у взрослых.

КЛИНИКА БЕЗЖЕЛТУШНОГО ЛЕПТОСПИРОЗА,
ИЛИ ВОЛНОЙ ЛИХОРАДКИ
(LEPTOSPIROSIS GRIPPOTYPHOSA, FEBRIS AGUATILIS)

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д т о т ж ^, ч т о и п р и желтушной форме. Болезнь начинается ознобом и повышением температуры (до высокой). Больной испытывает сильные головные боли, боли в икрах и поясничных мышцах, иногда в животе. Появляется гиперемия кожи лица и резкая инъекция сосудов склер. Иногда наблюдаются **затемнение** сознания, бред и менингеальные симптомы. /

На 5—6-й день болезни у некоторых больных появляется полиморфная, макулезная или макуло-папулезная сыпь, которая держится 1—3 дня. Нередко высыпает герпес. Печень и селезенка часто увеличиваются. Изредка появляется небольшая желтуха. Иногда наблюдается понос или, наоборот, запор. В моче появляются белок в небольшом количестве и изредка эритроциты и цилиндры. Со стороны крови отмечаются нейтрофилез со сдвигом влево и повышается СОЭ. В спинномозговой жидкости $p > ||$ наличии/менингеальных симптомов могут быть воспалительные \wedge менения (серозный менингит).

Высокая температура держится 7—10 дней, а затем снижается литически или критически. Через 1- \wedge 2 дня у некоторых (25—40%) больных наблюдается кратковременный лихорадочный рецидив. Исход болезни, как правило, благоприятный.

ДИАГНОЗ

При распознавании лептоспироза следует учитывать его характерные особенности: внезапное начало, типичное волнообразное течение лихорадки, частое поражение почек, нередко высыпание герпеса, полиморфной сыпи, лейкоцитоз, повышенную СОЭ, а при желтушном лептоспирозе, помимо того, появление желтухи (с 4—6-го дня болезни) и мелких геморрагии. Известную помощь в установлении диагноза желтушного лептоспироза может оказать учет эпидемиологических данных. При дифференциальной диагностике следует исключить вирусный гепатит, малярию, грипп, лихорадку папатачи, брюшной тиф и паратифы, геморрагические лихорадки, лихорадку Ку.

При вирусном гепатите в отличие от желтушного лептоспироза начало заболевания не столь острое, начальная интоксикация менее выражена, отмечается ахоличный стул, значительное повышение активности аминотрансфераз; со стороны крови отмечается лейкопения, нормальная или сниженная СОЭ.

Решающее значение для распознавания лептоспирозов имеют методы лабораторной диагностики. В первые 4—5 дней болезни возбудитель может бдлть обнаружен при микроскопическом исследовании крови

(лучше в темном поле) и особенно надежно методом посева крови больного. На 2-й неделе болезни и позже лептоспиры теми же способами могут быть обнаружены в моче. Применяется также биологическая проба на морской свинке, которой испытуемый материал вводят внутрибрюшинно; лептоспиры могут быть обнаружены в экссудате брюшной полости животного уже через 1—3 дня.

Большое значение имеет серодиагностика — реакция агглютинации — лизиса (начиная с 8—10-го дня болезни). Сыворотка больных в малых разведениях агглютинирует и лизирует лептоспиры; в высоких разведениях она дает лишь реакцию агглютинации. Чтение реакции производится при помощи микроскопа в темном поле. Реакция агглютинации считается положительной начиная с титра 1 : 400. Применяется также реакция связывания комплемента. Лабораторная диагностика лептоспироза обеспечивается специализированными лабораториями.

ЛЕЧЕНИЕ

Рекомендуется постельный режим, молочно-растительная диета, богатая витаминами. При поражении печени и почек патогенетическая терапия строится на тех же принципах, что и при эпидемическом гепатите и нефритах.

Применяются антибиотики: пенициллин в больших дозах, тетрациклины. А. А. Варфоломеевой с сотрудниками предложен лептоспирозный гамма-глобулин из гипериммунной лошадиной сыворотки, содержащий антитела к трем серотипам лептоспир и проявляющий активность в отношении других типов. Детям вводят внутримышечно 3—5 мл препарата (при условии десенсибилизации по Безредке). Хороший эффект отмечен при применении в раннем периоде болезни.

ПРОФИЛАКТИКА

. С целью профилактики проводится осушка заболоченной местности, охрана от загрязнения мест, предназначенных для купания, истребление грызунов, ветеринарный надзор за скотом и охрана пищевых продуктов от * загрязнения, грызунами. В качестве личной профилактики рекомендуется пользование резиновыми сапогами при сельскохозяйственных работах в заболоченной местности; запрещается купание в загрязненных водоемах и питье сырой воды.

При сопутствующих эпидемиологических показаниях проводятся прививки лиц, подвергающихся опасности заражения, лептоспирозной вакциной, изготовленной по методу Варфоломеевой и Ковальского. Вакцина представляет инактивированную взвесь трех типов лептоспир. Иммунизации подвергаются взрос-

лые и дети от 7 лет и старше. Прививки производятся двукратно с 7—10-дневным перерывом (2 и 2,5 мл вакцины). После прививки невосприимчивость как к желтушному, так и к безжелтушному лептоспирозу продолжается около года.

ч

СЫПНОЙ ТИФ (TYPHUS EXANTHEMATICUS)

Сыпной тиф относится к так называемым риккетсиозам.

Возбудителем сыпного тифа является *Rickettsia prowazekii*. Это мелкие овоидные (диаметром около 0,5 мкм) или палочковидные (длиной около 1—1,5 мкм) образования; при замедленном размножении риккетсии принимают нитевидную форму размером до 20—40 мкм. Они неподвижны, грамотрицательны, хорошо красятся по методу Романовского. Являясь внутриклеточными паразитами, они не способны размножаться в бесклеточных средах и на мертвых тканевых субстратах. Помимо человека, они патогенны для обезьян, в меньшей мере — для морских свинок; у крыс и мышей они вызывают бессимптомную инфекцию. Риккетсии — нестойкие микроорганизмы. Однако при определенных условиях в фекалиях вши они проявляют значительную резистентность к высушиванию и Mgp^H сохранять свою жизнеспособность много дней. При де^лшайобычных антисептически* препаратов быстро погибают.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции является больной человек с момента заболевания и до 2—3-го дня после снижения температуры. Есть указания, что контагиозность больного может продолжаться до 10—12-го дня апиреksии. Источниками заражения могут явиться не только больные с клинически выраженными формами, но и больные со стертыми, атипичными формами сыпного тифа, которые особенно часто встречаются у детей. У таких больных правильный диагноз нередко не устанавливают, их не изолируют, и поэтому они могут явиться источником распространения инфекции. Показано существование бессимптомных форм, эпидемиологическая роль которых недостаточно ясна. Больные спорадическим или рецидивным сыпным тифом (см. ниже) также могут быть источником заражения и возникновения эпидемических вспышек (К. Н. Токаревич, П. Ф. Здродовский и др.).

Передача инфекции происходит через платяных и гораздо реже через головных вшей. Лобковые вши в эпидемиологии сыпного тифа значения не имеют. У вши, насосавшейся крови больного сыпным тифом, риккетсии размножаются в эпителиальных клетках кишечника. При разрушении клеток риккетсии попадают в просвет кишки и в больших количествах выделяются с фекалиями вши. Инфицированная вошь становится заразной через

4—6 дней. Вши склонны переходить с температурающего больного на здоровых людей. Механизм заражения человека состоит в том, что экскременты зараженной вши при расчесывании втираются в место укуса. Зараженная вошь сохраняет способность передавать инфекцию до конца своей жизни, которая продолжается до одного месяца (наибольший срок жизни здоровой вши продолжается до 46 дней).

В о с п р и м ч и в о с т ь человека к сыпному тифу всеобщая и не зависит от возраста. Однако чаще заболевают люди в возрасте от 15 до 40 лет. Это объясняется тем, что люди в цветущем работоспособном возрасте являются наиболее активной частью населения, имеющей, наибольшие возможности широкого общения друг с другом. У детей (особенно у детей младшего возраста), даже в периоды эпидемических вспышек, сыпной тиф встречается значительно реже, чем у взрослых. На возраст до 1 года, по данным различных авторов, приходится ничтожная часть общей заболеваемости, а среди детей в возрасте до 6 месяцев сыпной тиф наблюдается исключительно редко. Низкая по сравнению со взрослыми заболеваемость детей сыпным тифом объясняется известной изолированностью их от человеческого общества, ограниченностью круга людей, с которыми они общаются.

После перенесенного сыпного тифа создается длительный иммунитет, который, однако, спустя несколько лет у некоторых может истощиться. Вот почему возможны повторные заболевания сыпным тифом.

Развитию эпидемий сыпного тифа способствуют низкая санитарная культура населения, плохие бытовые условия/ скученность и усиленная миграция населения. Этим объясняется эпидемиологическое распространение данной инфекции во время войн, неурожаев и других социальных бедствий. В СССР неуклонный рост материального благосостояния и культуры населения, высокая организация медицинского обслуживания практически привели к ликвидации эпидемического *сыпного* тифа,

В эпидемиологии сыпного тифа известную роль играет сезонный фактор: заболеваемость нарастает в зимние и ранние весенние *месяцы*, а летом она резко снижается. Эти сезонные повышения заболеваемости сыпным тифом связаны с сезонными изменениями быта: с большей длительностью пребывания в жилищах, создающей условия для тесного контакта, с ношением теплой одежды и др.

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возбудитель сыпного тифа, проникая через кожу, попадает затем в кровь и внутренние органы больного. Он вызывает распространенное поражение сосудов. Развивается острый универсальный инфекционный васкулит. Процесс в сосудах характе-

ризуется очаговыми некробийогическими изменениями сосудистой стенки, образованием пристеночных и обтурирующих тромбов и последующим развитием пролиферации клеток как в сосудистой стенке, так и вокруг сосуда. Встречается несколько типов сыпнотифозного васкулита: бородавчатый эндоваскулит, пролиферативно-деструктивный тромбоваскулит, пролиферативный васкулит с образованием узелковых гранулем. Подобные изменения особенно интенсивны в сосудах нервной системы — головного и продолговатого мозга, симпатических узлов и кожи. Этот процесс обуславливает характерные симптомы со стороны нервя-психической сферы (сыпнотифозный энцефалит или менингоэнцефалит) и кожи (сыпь).

Помимо описанного процесса, отмечаются дегенеративные изменения в паренхиматозных органах/ Сердечно-сосудистая слабость, часто наблюдающаяся при сыпном тифе и являющаяся основной причиной смертельных исходов, связана как с изменениями в самих сосудах и сердце, так и с нарушением иннервации сосудов и поражением надпочечников.

Присоединение вторичной инфекции может обусловить развитие гнойных осложнений — гнойных паротитов, отитов, перихондритов, флегмон и др.

КЛИНИКА

Особенность реактивности детского организма и значительная выносливость сердечно-сосудистой системы у детей обуславливают более легкое и атипичное по сравнению со взрослыми течение сыпного тифа. Отмечено, что чем меньше возраст больных детей, тем значительнее указанные отличия протекающего у них сыпного тифа. Слабая выраженность многих симптомов, их атипичность создают немалые трудности для распознавания сыпного тифа у детей.

И н к у б а ц и о н н ы й период сыпного тифа длится в среднем 10—14 дней. В конце инкубационного периода нередко наблюдаются продромальные явления: недомогание, повышенная утомляемость, раздражительность, капризы, расстройство сна, понижение аппетита.

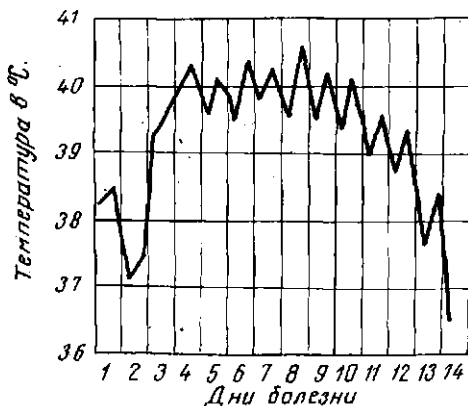


Рис. 97. Температурная кривая при сыпном тифе (по М. Г. Данилевичу).

Болезнь начинается повышением температуры, которая в течение 3—4 дней достигает своего максимума и в дальнейшем принимает постоянный или, реже, неправильно-ремиттирующий характер (рис.97). Одновременно с повышением температуры появляются слабость, головная боль, бессонница, состояние возбуждения или, наоборот, некоторая заторможенность. Все явления нарастают, достигая наивысшего развития к концу 1-й и в течение 2-й недели болезни. В отличие от взрослых у детей помрачение сознания, бред наблюдаются относительно редко. Несколько чаще развивается синдром менингизма.

Гиперемия и одутловатость лица, появляющиеся у взрослых с 3—4-го дня болезни, у детей выражены обычно слабее или отсутствуют. Инъекция сосудов конъюнктивы* склер, столь типичная для взрослых, отмечается редко.

Язык быстро становится обложенным, сухим. Симптом Годелье (затрудненное высовывание языка) на всем протяжении болезни у детей встречается редко и лишь в старшем возрасте. На 3—4-й день болезни на слизистой оболочке мягкого неба, у основания язычка, иногда обнаруживается энантема в виде мелких геморрагии (Н. К. Розенберг).

Увеличение селезенки, начинающееся с 3—4-го дня болезни, наблюдается очень часто (в 85—90% случаев). Печень у детей увеличивается реже. Стул обычно задержан; у грудных детей, наоборот, отмечаются диспепсические расстройства. Аппетит понижен, но обычно не исчезает полностью, 2

На 4—5-й день болезни появляется характерный симптом болезни сыпнотифозная экзантема. У детей сыпь так же, как и у взрослых, вначале носит розеолезный, а затем розеолезно-петехиальный характер; она более скудна и чаще, чем у взрослых, распространяется на лицо, волосистую часть головы. «Цветение» сыпи продолжается в течение 3—5 дней, а затем она бледнеет. В некоторых случаях, особенно при легком течении, сыпь может отсутствовать.

Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы у детей выражены значительно слабее, чем у взрослых. Обычно отмечается тахикардия, глухость сердечных тонов, умеренная артериальная гипотония, которая исчезает к концу лихорадочного периода.

Со стороны крови в первые дни болезни обычно обнаруживается лейкопения, позже определяются умеренный лейкоцитоз, нейтрофилез, анэозинофилия и наличие плазматических клеток.

Болезнь заканчивается в большинстве случаев укороченным лизисом, температура в течение 3—4 дней достигает нормы. Критическое снижение температуры бывает редко, длительность болезни, у детей по сравнению со взрослыми заметно короче, а

именно в пределах 8—10 дней; она бывает тем короче, чем меньше возраст ребенка. У грудных детей болезнь может продолжаться лишь 5—7 дней. У детей, особенно в младшем возрасте, часто наблюдаются стертые формы сыпного тифа с рудиментарно представленными симптомами болезни.

Частота осложнений при сыпном тифе у детей значительно меньше, чем у взрослых. Встречаются **ВрЫйТйРш**, бронхопневмонии, гнойные отиты; энцефалиты, миокардиты, тромбозы, паротиты очень редки.

Спорадический сыпной тиф у детей, как правило, не наблюдается. Он характеризуется своеобразными эпидемиологическими и клиническими особенностями. Возникает в виде отдельных случаев, обычно при отсутствии указаний на контакт с больными и на наличие в очаге вшей; сезонность заболевания не выражена. В анамнезе весьма часты указания на перенесенный в прошлом сыпной тиф. Течение болезни легкое, длительность лихорадочного периода в среднем составляет 8—10 дней (реже она сокращается до 5—8 дней или удлиняется до 12 дней); температура не превышает 38—39,5°C, симптомы со стороны нервно* и сердечно-сосудистой системы выражены слабо: сыпь скудная, розеолезная* Реакция Вейля — Феликса обычно запаздывает: она становится положительной нередко лишь после снижения температуры. Титры ее низкие; в некоторых случаях она остается отрицательной. Реакция агглютинации с риккетсиями оказывается положительной более часто. Однако и эта реакция проявляется с некоторым запозданием и дает несколько сниженные титры.

Многие зарубежные и отечественные исследователи (Е. Н. Токаревич, Г. С. Мосинг, П. Ф. Здродовский и др.) считают, что современный спорадический сыпной тиф является результатом рецидивов латентной сыпнотифозной инфекции у ранее переболевших людей. Спорадический или рецидивный сыпной тиф отождествляется с болезнью Брилла и наблюдается лишь у лиц старшего возраста, переживших вспышки эпидемического сыпного тифа. Эта концепция обоснована рядом убедительных доказательств, но еще не получила общего признания.

Исход сыпного тифа у детей, как правило, благоприятный. Летальность очень низка — она выражается десятыми долями процента; по данным многих авторов, имевших большое число наблюдений, смертельных исходов при сыпном тифе у детей не было.

ДИАГНОЗ

Распознавание сыпного тифа у детей, особенно в ранние сроки болезни, может представить серьезную трудность. Известную помощь могут оказать данные эпидемиологического анамнеза (наличие контакта с больным сыпным тифом). Следует, однако, отметить, что при современном спорадическом сыпном тифе эпидемиологический анамнез и даже тщательное эпидемиологическое обследование часто не выявляют указаний на имевшийся контакт с больным сыпным тифом.

В прошлом важнейшим методом лабораторной диагностики сыпного тифа являлась реакция Вейля — Феликса (реакция агглютинации с культурой *Proteus X-19*). У **детей** эта реакция иногда появляется с запозданием и в низких титрах. В настоящее время при наличии спорадического сыпного тифа, при котором реакция Вейля — Феликса нередко отрицательная, она в значи-

тельной мере утратила свое диагностическое значение (П. Ф. Здродовский). Основным лабораторным методом распознавания сыпного тифа является реакция связывания комплемента; высокочувствительными пробами считаются реакция агглютинации риккетсии (реакция Вейля) и реакции непрямой геммагглютинации.

ЛЕЧЕНИЕ

Большое значение в лечении больного сыпным тифом имеют гигиеническое содержание его и тщательный уход. Необходимо следить за чистотой тела и состоянием полости рта больного. В диету включают легкоусвояемые блюда с учетом аппетита и вкусов больного. Пища должна быть богата витаминами. Кормить следует малыми порциями, но часто.

При сыпном тифе широко используется гидротерапия: теплые (температура 35—37°C) ванны, обтирания. Эти процедуры можно проводить ежедневно. Ванны способствуют прояснению сознания больного, улучшают кровообращение, вентиляцию легких.

При наличии выраженной интоксикации рекомендуется внутривенное введение 20—30 мл гипертонического (20%) раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой. При головной боли назначают лед на голову с перерывами на 25—30 мин, амидопирин, анальгин; при возбуждении, бессоннице—фенобарбитал (люминал), бромиды и др.; при расстройстве кровообращения — сердечно-сосудистые средства (коргликон, кордиамин, стрихнин, ^ эфедрин, строфантин и др.). У Тяжелобольных рекомендуется применение кортикостероидов. Осложнения лечат по общепринятым правилам.

Большой активностью при сыпном тифе обладают левомицетин, а также препараты тетрациклинового ряда, которые назначают по 25 000 ЕД/кг в сутки; суточную дозу принимают равными частями за 4—6 раз. После установления нормальной температуры лечение антибиотиками продолжается еще 2—3 дня. Лечение этими антибиотиками abortирует течение болезни при условии применения их в ранние сроки болезни.

ПРОФИЛАКТИКА

В основе профилактики сыпного тифа должны быть широкие оздоровительные мероприятия, направленные на борьбу с педикулезом. Среди этих мероприятий важнейшее место занимает массовая санитарно-просветительная работа, имеющая целью воспитание личных гигиенических навыков у населения, а также организация правильного санитарного режима в местах скопления людей, в общежитиях и детских учреждениях (ясли, дома ребенка, детские дома, детские сады, школы и др.).

В эпидемическом очаге проводят следующие противоэпидемические меры:

1. Немедленная госпитализация выявленного больного; вы-

писку его производят не ранее 12-го дня после снижения-*f* температуры.

2. Санитарная обработка очага: одежда и поселье -при: надлежности подвергают дезинсекции в специальных камерах; в помещении проводят влажную дезинфекцию; всех людей, бывших в общении с больным, подвергают санитарной обработке в бане-пропускнике. После санитарной обработки лица, общавшиеся с больным, ведут обычный образ жизни: продолжают работу, а дети посещают детские учреждения.

3. За очагом устанавливают наблюдение в течение 25 дней с момента изоляции больного (ежедневные осмотры контактировавших, измерение температуры и др.). При обнаружении педикулеза производят повторную санитарную обработку.

Вакцинопрофилактику П. Ф. Здродровский рассматривал как резервное противоэпидемическое средство купирования эпидемий сыпного тифа. В последнее время разработана химическая сыпнотифозная вакцина, обладающая хорошей иммуногенностью.

ВОЗВРАТНЫЙ (ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ, ЕВРОПЕЙСКИЙ) ТИФ (*TYPHUS RECURRENTIS*)

В о з б у д и т е л е м возвратного тифа является спирохета, открытая в 1868 г. Обермейером (*Borrelia recurrentis*, или *Spirocheta Obermeirii*). Она обладает энергичной подвижностью. Хорошо красится анилиновыми красками.

эпидемиология

И с т о ч н и к о м и н ф е к ц и и является больной человек, у которого во время лихорадочных приступов возбудитель находится в крови. Это было доказано Н. Г. Минхом и несколько позже И. Й. Мечниковым путем прививки себе крови больных. Больной возвратным тифом заразителен начиная с последних 2 дней инкубационного периода и в течение всего лихорадочного периода. В периоде апирексии контагиозность больного резко снижается. Через 3 нед после последнего приступа он перестает быть заразительным.

П е р е д а ч а и н ф е к ц и и происходит через платяную вошь; возможно заражение через головную вошь. У вши, насосавшейся крови больного человека, спирохеты размножаются в гемолимфе; через 5—6 дней она становится способной передавать инфекцию. Заражение человека происходит при раздавливании вши или обламывании ее ножек; вытекающая при этом гемолимфа втирается при расчесывании через повреждения кожи.

В о с п р и м ч и в о с т ь к возрастному тифу всеобщая. В прошлом во время эпидемических вспышек наибольшая заболеваемость наблюдалась среди взрослых и лиц юношеского

возраста. Дети, особенно в раннем возрасте, поражались значительно реже. Как и при сыпном тифе, причина этого крылась не в пониженной восприимчивости организма детей, а в известной изолированности их от человеческого общества. После перенесенного возвратного тифа создается иммунитет, который, однако, отличается нестойкостью. Повторные заболевания наблюдались часто даже спустя относительно короткие сроки.

Развитию эпидемии возвратного тифа способствуют те же условия, что, и при сыпном тифе (низкая санитарная культура населения, плохие бытовые условия, скученность, усиленная миграция населения, сезон). В настоящее время в СССР возвратный тиф полностью ликвидирован.

ПАТОГЕНЕЗ

Спирохеты, проникшие в организм через повреждения кожи, размножаются в ретикулоэндотелиальной системе. Значительное накопление их в крови сопровождается лихорадкой. Образующиеся в организме антитела обуславливают лизис спирохет и прекращение приступа. Каждый последующий приступ вызывается генерацией спирохет, которые, сохранившись %*во* внутренних органах, в костном мозге, приобретают резистентность к спирохетолизинам, образовавшимся в течение предыдущих приступов. Гибель спирохет происходит также в результате фагоцитарной реакции организма.

КЛИНИКА

Течение возвратного тифа у грудных детей по сравнению со взрослыми отличается рядом особенностей. С возрастом эти особенности постепенно сглаживаются. У детей старшего возраста клиническая симптоматология и течение возвратного тифа аналогичны таковым у взрослых.

Инкубационный период возвратного тифа продолжается в среднем 6 дней, он может укорачиваться до 3 дней и удлиняться до 14 дней.

Заболевание начинается внезапно: быстро, в течение 1—2 ч, при потрясающем ознобе, температура поднимается до 39,5—40°C и выше. Одновременно появляются сильная головная боль и мышечные боли. Очень характерны боли в икроножных мышцах. Нередко в начале болезни наблюдается тошнота и рвота, а у некоторых больных — понос. У грудных детей начальная рвота — почти постоянное явление, диспепсические расстройства весьма часты. Язык быстро становится густо обложенным белым налетом, но обычно остается влажным (Н. Ф. Филатов). Аппетит исчезает. Сознание обычно сохранено, бредовые явления редки. У некоторых больных развиваются менингеальные явления.

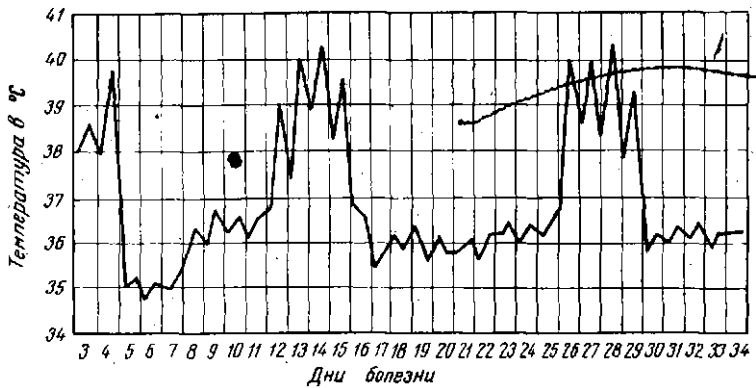


Рис. 98. Температурная кривая при возвратном тифе (по М. Г. Данилевичу).

У большинства больных уже со 2-го дня болезни определяется увеличение селезенки. Она выступает на несколько сантиметров из-под реберного края, плотна и нередко болезненна на ощупь. Увеличенная селезенка иногда достигает очень больших размеров (до пупка и ниже). Печень у детей увеличивается с меньшим постоянством.

В начале болезни иногда (в среднем в 10—15% случаев) появляются герпетические высыпания. С 3—4-го дня нередко отмечается желтушное окрашивание кожи. В отдельных случаях наблюдаются различные сыпи (пятнистые, петехиальные, уртикарноподобные).

Высокая температура держится в среднем 5—7 дней, а затем критически при обильном поте снижается до субнормального уровня. У детей от 2 лет нередко имеет место удлинённый кризис; снижение температуры происходит без обильного пота. Вместе со снижением температуры состояние быстро улучшается: исчезают головные боли и мышечные боли, появляется аппетит, селезенка значительно уменьшается, пульс замедляется.

Однако у большинства нелеченых приступ повторяется еще 1—2 раза. Изредка наблюдаются 4—5 приступов и больше. Второй приступ возникает в среднем через 6—8 дней и продолжается 3 дня. Как правило, каждый последующий приступ короче предыдущего; период апирексии, наоборот, с каждым разом удлиняется (рис 98).

Со стороны крови во время приступа обычно отмечается нормальное содержание лейкоцитов или лейкоцитоз (10 000—18 000 в 1 мм или $10-18 \cdot 10^9$ /л), нейтрофилез; резко уменьшается содержание тромбоцитов. В период апирексии количество лейкоцитов в норме или наблюдаются лейкопения и относительный лимфоцитоз. Количество эритроцитов и гемоглобина снижается. СОЭ умеренно повышается.

О с л о ж н е н и я при возвратном тифе у детей наблюдаются редко. У маленьких детей могут развиваться отиты, бронхиты, пневмонии. Изредка встречаются кровотечения из носа, невриты, невралгии, иридоциклиты. Колиты обычно являются результатом вторичной кишечной инфекции.

Редким, но очень тяжелым осложнением является желчный тифоид, характеризующийся септической температурой, тифозным состоянием, сильной желтухой, гемолитического характера, явлениями геморрагического диатеза, резким увеличением селезенки и печени, поносом. Осложнение, по мнению большинства авторов, является следствием вторичной сальмонеллезной инфекции.

Р а с п о з н а в а н и е. Для быстрого установления точного диагноза решающее значение имеет микроскопическое исследование крови (рис. 99). Спирохета Обермейера легко обнаруживается во время приступа, в периоде апирекии в периферической крови она обычно отсутствует. Исследование крови производится в толстой капле и в мазке.

И с х о д б о л е з н и у детей, как правило, благоприятный. Летальность значительно ниже, чем у взрослых (от 1,7—1,2 до десятых долей процента). При своевременном энергичном лечении летальность сводится к нулю.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

В прошлом специфическим средством лечения больных возвратным тифом были препараты салварсана. В дальнейшем они были вытеснены антибиотиками — пенициллином, тетрациклином, левомицетином. Антибиотики применяются в течение 5—7 дней. Наряду с этим при необходимости проводится симптоматическая терапия.

П р о ф и л а к т и к а возвратного тифа по существу та же, что и при сыпном тифе. Выписка больного из больницы при условии лечения антибиотиками производится не ранее чем через 20 дней после установления нормальной температуры. После выписки больной должен находиться под медицинским наблюдением в течение месяца.

КЛЕЩЕВОЙ СРЕДНЕАЗИАТСКИЙ ВОЗВРАТНЫЙ ТИФ

Клещевой возвратный тиф характеризуется выраженной природной очаговостью. Основные природные эндемические очаги клещевого возвратного тифа в СССР находятся в Среднеазиатских республиках и в Закавказье.

Возбудителями являются некоторые виды спирохет рода *Borrelia* (*B. sogdiana*, *B. latyschewi*, *B. caucasica*). Основными резервуарами и переносчиками возбудителя являются клещи рода *Alectorobias* (*Ornithodores*). Они передают спирохеты трансвариально своему потомству и при укусе заражают человека. Дополнительные резервуары возбудителей — дикие животные

(мелкие грызуны, барсуки, шакалы и др.). Заболеваемость носит выражено эндемический характер: заболевают* лишь лица, проживающие в постройках и помещениях, где обитают клещи. Клещевому возвратному тифу свойственна выраженная сезонность: заболеваемость повышается в теплые весенне-летние месяцы. Инкубационный период длится 5—14 дней. Клинически клещевой возвратный тиф отличается от «вшивого» тифа краткой продолжительностью приступа (1—5 дней), отсутствием правильности и чередования приступов и периодов апирексии, малым нарушением общего состояния и менее выраженной реакцией со стороны селезенки. Число приступов может достигать 10 и более. У большинства больных на месте укуса клещом обнаруживается папула. Основными средствами лечения служат антибиотики (тетрациклин, левомицетин, пенициллин). С целью профилактики следует проводить настойчивую борьбу с клещами (рациональное устройство жилищ, дезинсекция, меры личной профилактики против укусов клещами). Проводится истребление грызунов. Больной подлежит госпитализации до прекращения приступов.

МАЛЯРИЯ (MALARIA)

Возбудителем малярии является малярийный плазмодий, относящийся к типу простейших и имеющий четыре вида: а) *Plasmodium vivax* — возбудитель трехдневной лихорадки, он имеет две расы: южную, вызывающую заболевание с коротким инкубационным периодом, и северную, для которой характерен длительный инкубационный период болезни; б) *Plasmodium malariae* (открыт Лаверансом в 1881 г.) — возбудитель четырехдневной малярии; в) *Plasmodium falciparum*, вызывающий тропическую малярию; г) *Plasmodium ovale*, который вызывает трехдневный тип малярии (в СССР эта форма малярии встречалась в единичных случаях завозного происхождения).

Малярийный плазмодий как паразит имеет двух хозяев: главного (дефинитивного) — комара рода *Anopheles* и промежуточного — человека. В организме человека происходит бесполой цикл развития паразита (шизогония). При укусе инфицированным комаром вместе со слюной последнего в кровь человека попадают спорозонты, представляющие одну из стадий развития плазмодия. Спорозонты попадают в клетки ретикулоэндотелия печени, эндотелия капилляров мозга и тканевые макрофаги. Здесь происходит бесполое развитие паразита, образование мерозоитов. *Это так называемая неэритроцитарная (тканевая) фаза развития, которая при трехдневной малярии продолжается 6 сут, при тропической 8 сут. По истечении этого срока мерозоиты внедряются в эритроциты и дают начало эритроцитарному циклу развития. При тропической малярии после появления паразитов в крови развитие их в тканевых клетках прекращается, а с исчезновением их из крови заболевание заканчивается. При трехдневной малярии не все мерозоиты первичной тканевой генерации проникают в эритроциты; часть вновь внедряется в тканевые клетки и там повторяет цикл бесполого развития. Эти формы паразита в дальнейшем могут выходить в кровь, обуславливая развитие рецидивов.

Эритроцитарный цикл завершается образованием эритроцитарных мерозоитов, выходящих в плазму крови и вновь внедряющихся в другие

эритроциты. Продолжительность эритроцитарного цикла развития у разных видов плазмодия различна: для *Plasmodium vivax* 48 ч, для *Plasmodium malariae* 72 ч, для *Plasmodium falciparum* 48 ч.

Помимо шизонтов, после 3—4-го приступа в крови образуются половые формы — гамонты или гаметоциты (микро- и макрогаметоциты). Развитие их — половой цикл (спорогония) происходит в теле комара. В желудке комара гаметоциты превращаются, в гаметы. В результате оплодотворения образуется оокинэт, который проникает в стенку желудка и превращается в ней в ооцисту. Конечной формой полового цикла являются спорозоиты, проникающие в слюнные железы комара и со Слюной при укусе человека в его кровь.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

1

Источником инфекции при малярии является больной человек, содержащий в крови гаметоциты, и гаметоносители без клинических проявлений болезни. В эндемических местностях важным резервуаром малярийной инфекции служат дети.

Переносчик инфекции — самка комара рода *Anopheles* преимущественно вида *Anopheles maculipennis*. При наличии малярии у беременной женщины заражение плода может произойти через поврежденную плаценту (внутриутробное заражение).

Восприимчивость к малярии всеобщая и не зависит от возраста. Однако в эндемических местностях заболевают преимущественно **детя**. Взрослые заболевают реже, так как в результате перенесенной (нередко неоднократно) малярии, протекавшей с рецидивами, они приобретают иммунитет, характеризующийся видо- и штаммоспецифичностью. Восприимчивость к малярии повышается в результате воздействия ослабляющих организм факторов (переутомление, присоединение других заболеваний и др.).

Малярия встречается преимущественно в местностях, богатых стоячими и слабо проточными водоемами, удобными для развития личинок комара (анофелогенные водоемы). При этом обязательным условием является достаточная длительность в течение летнего сезона температурного минимума, необходимого для выплывания комара рода *Anopheles*.

Заболеваемость малярией ⁴ проявляет выраженную сезонность, которая связана с периодичностью активности переносчика инфекции — комара рода *Anopheles*. В Советском Союзе различались три типа сезонных кривых малярийной заболеваемости. Южный тип характеризовался максимумом в августе — сентябре за счет свежих заражений данного года. При северном типе максимальный подъем приходился на май: он обуславливался рецидивами и свежими случаями заболевания трехдневной малярией с длительным инкубационным периодом (прошлогоднее заражение). В средней полосе встречался третий тип — двугорбая кривая с повышением весной за счет рецидивов и в августе — сентябре в результате заражений текущего сезона.

В СССР в послевоенном периоде в результате проведения в государственном масштабе комплекса противомаларийных мероприятий заболеваемость резко снизилась. В последующие годы продолжалось быстрое снижение уровня заболеваемости. В СССР уже к 1964 г. малярия была ликвидирована и в настоящее время встречается в виде единичных (преимущественно завозных) случаев.

Заболеваемость малярией (местные заражения) в настоящее время ликвидирована почти во всех странах Европы, Северной Америки и во многих районах Азии. Однако в тропических и субтропических зонах Африки, Азии, Америки малярия еще имеет широкое распространение.

КЛИНИКА, ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МАЛЯРИИ У ДЕТЕЙ

Клиника малярии у детей старшего возраста по сравнению со взрослыми не имеет существенных отличий. У маленьких детей это заболевание характеризуется рядом особенностей. Чем моложе ребенок, тем чаще наблюдаются отклонения от классической клинической симптоматики и течения болезни. У грудных детей малярия имеет ряд выраженных особенностей (см. ниже).

* Особого описания заслуживает также встречающаяся у детей дошкольного возраста злокачественная форма трехдневной малярии и врожденная малярия.

Инкубационный период трехдневной малярии неодинаков в зависимости от географических условий. В южных районах СССР малярия вызывалась обычно «южными штаммами» плазмодия и имела относительно короткий инкубационный период — 10—14 дней; в северных районах преобладали «северные штаммы» паразита, которые вызвали заболевание с длительным инкубационным периодом — от 8 до 14 мес. При тропической малярии инкубационный период продолжается 8—10 дней, при четырехдневной — до 20—25 дней. Длительность инкубационного периода зависит не только от вида малярийного плазмодия, но и от состояния резистентности организма.

Основным клиническим проявлением малярии служат лихорадочные приступы, которые чередуются с периодами апирексии. В зависимости от длительности цикла бесполого (эритроцитарно-зоо) развития возбудителя чередование приступов при различных формах малярии происходит через различные промежутки времени: при трехдневной малярии через каждый 48 ч, при четырехдневной малярии через каждые 72 ч. При тропической малярии правильности чередования приступов обычно нет, температура имеет неправильно ремиттирующий или нередко постоянный характер.

Маларийный лихорадочный приступ у детей старшего возраста характеризуется теми же типичными чертами, что и у взрослых. Приступ начинается потрясающим

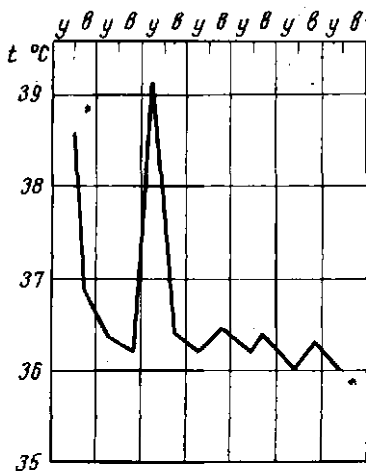


Рис. 100. Трехдневная малярия у ребенка 11 мес (по Н. И. Осиповскому).

ознобом. При тропической малярии начальный озноб — симптом непостоянный; чаще наблюдается небольшое познабливание. Во время озноба конечности холодеют, появляется легкий цианоз, симптом гусиной кожи; иногда отмечается рвота. Озноб сменяется сильным жаром, температура достигает 40—41 °С. Больной становится возбужденным, мечется в постели; появляется сильная жажда. Нередко отмечаются бредовые явления, а иногда — потеря сознания и судороги. В периоде жара кожа становится сухой, горячей, лицо — красным; появляются головные и мышечные боли, особенно сильные при тропической малярии. Нередко больной жалуется на боли в области селезенки и печени. Продолжительность приступов при различных формах малярии неодинакова: при трехдневной малярии приступ длится 6—8 ч, при четырехдневной 12—24 ч; при тропической малярии приступ может длиться до 36 ч. Приступ заканчивается проливным потом. Температура критически снижается до субнормальной. Самочувствие больного резко улучшается, остается лишь незначительная слабость и сонливость (рис. 100).

Строгая цикличность лихорадочной реакции при малярии, даже у взрослых и у детей старшего возраста, не всегда хорошо выражена, особенно при свежем заболевании. Чем младше ребенок, тем чаще наблюдается ацикличность температурной кривой.

Характерным симптомом малярии является увеличение селезенки и печени. Увеличенные печень и селезенка болезненны при ощупывании. Среди других симптомов следует указать на частое высыпание герпеса, и появление после нескольких приступов легкой иктеричности склер и кожных покровов. Вследствие массовой гибели эритроцитов развивается вторичная гипохромная анемия.

Со стороны крови в начале приступа отмечается умеренный лейкоцитоз и нейтрофилез; на высоте приступа содержание лейкоцитов уменьшается. Для периода апирексии характерны лейкопения, лимфоцитоз; СОЭ, как правило, повышена.

Специфическое лечение обрывает приступы в самом начале болезни. Наступает бесприступный латентный период болезни, который может быть прерван появлением рецидивов. При

Е достаточном и несистематическом лечении возникают ранние рецидивы (через 7—30 дней). Наблюдаются также поздние рецидивы, развивающиеся через 1—9 мес, обычно в весеннее время.

В бесприступном периоде малярийный плазмодий в виде неэритроцитарной формы сохраняется в печени. Выход паразита в кровь происходит в весенние месяцы. Развитию рецидивов способствуют усиленная ультрафиолетовая радиация, охлаждение, физическое переутомление, различные инфекции, прививки и Ц.

г Трехдневная малярия даже при отсутствии лечения продолжается обычно 2—3 года, тропическая малярия около 1—1V2 лет. Возбудитель четырехдневной малярии может сохраняться в организме человека многие годы. После перенесенной малярий могут оставаться различные патологические процессы или так называемые метамаларийные заболевания: анемия, хронические спленомегалии, циррозы печени и др.

^ Особого описания требует малярийная кома, наблюдавшаяся преимущественно (в 95% случаев) при тропической малярии. Ее возникновение связано с циркуляторными расстройствами в мозге, обусловленными заполнением мозговых Капилляров скоплениями эритроцитов, содержащих шизонты. Э патогенезе комы важную роль играет также аллергическая реакция организма на продукты распада малярийного плазмодия. Развитие комы может предшествовать прекомахозное состояние: сонливость, оглушенность или, наоборот, возбуждение. В других случаях кома возникает внезапно. Больной теряет сознание, у него исчезают сухожильные, кожные и зрачковые рефлексы. Отмечается непроизвольное отхождение кала и мочи. Появляются менингеальные симптомы, выраженные расстройства кровообращения. Дыхание становится аритмичным. Летальность высокая. При рано начатом энергичном лечении рольной может быть выведен из опасного для жизни состояния.

У детей дошкольного возраста по сравнению с взрослыми клиническая симптоматология и течение малярии не имеют существенных отличий. Специального описания требует алокачественная молниеносная трехдневная малярия. Эта форма встречалась в средней юлосе СССР. Она наблюдалась главным образом весной и преимущественно у детей и подростков (чаще в возрасте от 4 до 2 лет). Поражались обычно дети, болевшие ранее трехдневной малярией и не лечившиеся или недостаточно лечившиеся. Болезнь характеризуется бурным развитием. Внезапно во время приступа юявляются сильные головные боли, рвота, судороги, сонливость, переходящая в бессознательное состояние. Через несколько часов наступает смерть. При патологоанатомическом вскрытии (мерших обнаруживается острое набухание и иногда усиленное кровенаполнение вещества головного мозга.

Малярия у грудных детей характеризуется атипичностью *приступов*. *Озноб* обычно не выражен; его заменяют появляющаяся в начале приступа синюшность, похолодание конечностей. Иногда наблюдаются судороги, рвота, менингеальные явления. Обильный пот в конце приступа также отсутствует; наблюдается лишь потение головы и шеи. Температурная кривая не имеет закономерных колебаний, отмечающихся при малярии у взрослых и детей старшего возраста. В межприступных периодах температура обычно не снижается до нормы, а держится на субфебрильном уровне. Отмечается увеличение селезенки и печени. Болезнь часто сопровождается поносом. Быстро развивается анемия. Малярия у грудных детей может сопровождаться тяжелым токсикозом, проявляющимся гипертермией, энцефалитическими или менингоэнцефалитическими симптомами, выраженной сосудисто-сердечной недостаточностью. Некоторыми педиатрами описано бесприступное течение малярии у грудных детей.

В р о ж д е н н а я м а л я р и я . Проникновение малярийных плазмодиев (шизонтов) из организма матери в кровь плода может произойти при наличии повреждения плацентарного барьера. Кроме того, заражение от матери может происходить в момент родов.

При внутриутробном (антенатальном) заражении дети рождаются часто слабыми, недоразвитыми, анемичными. Кожа у них отличается чрезвычайной бледностью, иногда она имеет восковидный или землистый оттенок. У новорожденных с врожденной малярией наблюдается значительное увеличение селезенки и печени, в крови обнаруживаются плазмодии. Лихорадочные приступы начинаются вместо озноба похолоданием и цианозом. Лихорадка имеет неправильный или постоянный характер. Иногда отмечается субфебрильная температура или же болезнь протекает без лихорадки. Часто наблюдаются рвота, диспепсические расстройства; нередко появляются судороги. При запоздалом и несистематическом лечении заболевание может закончиться смертью.

ДИАГНОЗ

Распознавание малярии у детей, особенно в раннем возрасте, в связи с атипичным течением болезни нередко сталкивается с большими трудностями. Исходя из этого особое значение приобретают лабораторные методы: исследование крови в мазке и толстой капле на присутствие паразитов. Кровь на исследование можно брать как во время, так и вне приступа. Исследование крови после уже начатого антималярийного лечения менее успешно. Исследование крови на плазмодии малярии проводится у всех больных с неясным лихорадочным заболеванием, при наличии гепатолиенального синдрома. При дифференциальной диагностике малярии у детей следует исключить сепсис, туберкулез, тифы, лейшманиоз, лептоспироз, бруцеллез.

ЛЕЧЕНИЕ

Лечение больного малярией имеет целью не только восстановление его здоровья, но и обезвреживание его как источника инфекции.

В основе лечения малярийного больного лежит раннее применение специфических антималярийных препаратов, набор которых за последнее время значительно расширился.

Купирование лихорадочных приступов достигается применением препаратов, действующих на бесполое эритроцитарные формы плазмодиев: производные 4-аминохинолина (основной препарат—хингамин, или хлорохин), хлорида (дараприм, примета-мин) и др. Некоторые из этих препаратов оказывают действие и на внеэритроцитарные (тканевые) формы паразита. Уже в течение 5 дней при тропической малярии и 3 дней при других ее формах приступы купируются.

Для радикального излечения больного при трехдневной малярии необходимо освободить организм и от внеэритроцитарных форм плазмодия; кроме того, при трехдневной и тропической малярии следует обеспечить **гибель** гамонтов (половых форм). С этой целью применяются производные 8-аминохинолина (примахин, хиноцид). Все противомалярийные препараты назначают пфоруально (за исключением лечения злокачественных форм).

Лечение проводится по следующим схемам. При трех- и четырехдневной малярии вначале в течение 3 дней назначают хингамин (хлорохин), затем в течение 10 дней (или в сниженных дозах 15 дней) назначают примахин или хиноцид. Общая длительность лечения 13—18 дней. При тропической малярии применяют хингамин (хлорохин) в течение 5 дней; одновременно назначают в течение 3—5 дней примахин или хиноцид. Длительность лечения 5 дней*. Указанные противомалярийные препараты применяются в следующих суточных дозах (табл. 3).

В эндемических субтропических и тропических районах Африки, Южной и Центральной Америки при наличии химиорезистентных штаммов плазмодиев применяют другие, более интенсивные курсы лечения.

При злокачественной малярии антималярийные препараты (хингамин) применяют внутримышечно или даже капельно в вену [в растворе глюкозы). Детям раннего возраста парентеральное введение этих препаратов проводится с большой осторожностью, суточные дозы хингамина не должны превышать 9 мг/кг.

¹ В настоящее время хинин иногда применяется только в тех эндемических районах, где сформировались химиорезистентные штаммы плазмодиев; акрихин вытеснен более активными препаратами, плазмоцид не применяется в связи с его токсичностью.

Таблица 3

Суточные дозы (в граммах) хингамина (хлорохина)

	Возрастные группы			
	до 1 года	1-6 лет	6-10 лет	10-15 лет
1-й день	0,05'	0,125	0,25	0,5
2—5-й день	0,025	0,05	0,125	0,25

Суточные дозы (в граммах) хиноцида и примахина (при 10-дневном курсе лечения)

	Возрастные группы						
	1 год	1-2 года	3-6 лет	4-7 лет	7-12 лет	12-15 лет	старше 15 лет
Хиноцид	0,0025	0,005	0,075	0,01	0,015	0,02	0,03
Примахин в таблетках (по 0,009 г)	УА		Дозы примерно %	1	1,5	2	3

ПРОФИЛАКТИКА

Основными принципами профилактики малярии являются обезвреживание источника инфекции (больных, паразитоносителей) и борьба с переносчиком — комаром. В разработку мер борьбы с малярией большой вклад сделали отечественные ученые (Е. И. Марпиновский, П. Г. Сергиев и др.).

Обезвреживание больных и паразитоносителей как источников малярийной инфекции обеспечивается ранним систематическим и длительным лечением. Для этого необходимы раннее выявление и точный учет больных. Для правильного проведения всего комплекса лечебно-профилактических мероприятий больные малярией подлежат диспансерному наблюдению в течение 2—2Уч лет (при тропической малярии в течение 1—1У4 лет).

Борьба с комарами. Огромное значение в профилактике малярии имеют мероприятия по истреблению окрыленных комаров при помощи инсектицидов. Проводится обработка стен жилых и надворных строений взвесью этих препаратов. При наличии спорадической заболеваемости наиболее целесообразной и вместе с тем наиболее экономной является обработка инсектицидами лишь в эпидемических очагах. Проводятся также мероприятия по борьбе с личинками комаров (мелиоративные мероприятия, обработка ларвицидами и заливка нефтью анофелогенных водоемов, разведение в водоемах рыбок гамбузий).

С целью предупреждения залета комаров в жилые помещения применяется засетчивание окон. При проведении сна

на открытом воздухе (например, в пионерских лагерях) используют марлевые пологи.

Здоровых людей, выезжающих в эндемические по малярии местности (например, в страны Африки), рекомендуется подвергать индивидуальной химиопрофилактике. Назначают хлорохин — одну лечебную суточную дозу 1 раз в неделю.

В СССР малярия ликвидирована, однако возможен занос инфекции из соседних стран, не освободившихся от этого заболевания. Вот почему внимание к профилактике малярии не должно ослабевать. Обнаружение больного малярией должно рассматриваться как очень важное событие. Необходимо раннее и полноценное лечение больного с целью его обезвреживания как возможного источника инфекции; в отдельных случаях при соответствующих показаниях проводится полный комплекс противомаларийных мероприятий, включая индивидуальную химиопрофилактику и энергичные меры по борьбе с комаром.

ЛЕЙШМАНИОЗЫ (LEISHMANIOSES)

Лейшманиозы — болезни, вызываемые лейшманиями, паразитами из класса жгутиковых, и встречающиеся в странах с теплым и жарким климатом. В СССР встречаются два основных типа болезни: а) кожный лейшманиоз, вызываемый *Leishmania tropica*, которая была открыта в 1898 г. П. Ф. Боровским, и б) висцеральный лейшманиоз, возбудителем которого является *Leishmania Donovanii* (открыта Лейшманом и Донованом в 1903—1904 гг.). В изучении проблемы лейшманиозов большой вклад сделан нашими соотечественниками П. Ф. Боровским, Е. И. Марциновским, Е. Н. Павловским, Н. И. Ходукиным, Н. И. Латышевым, Р. С. Гершеневичем и др.

Возбудители всех видов лейшманиоза морфологически сходны. В организме москита — переносчика лейшмании именит подвижную ланцетовидную форму и тонкий жгутик, (рис. 101). В организме позвоночных (человек, собака, грызуны) они располагаются внутри клеток ретикулоэндотелия и имеют вид яйцевидных неподвижных образований с круглым ядром и палочковидным двигательным ядром (кинетопластом). Лейшмании культивируются на специальных кровяных средах. Различные виды паразита дифференцируются при помощи серологических реакций (реакции агглютинации).

ВИСЦЕРАЛЬНЫЙ, ИЛИ ДЕТСКИЙ, ЛЕЙШМАНИОЗ (LEISHMANIOSIS VISCERALIS)

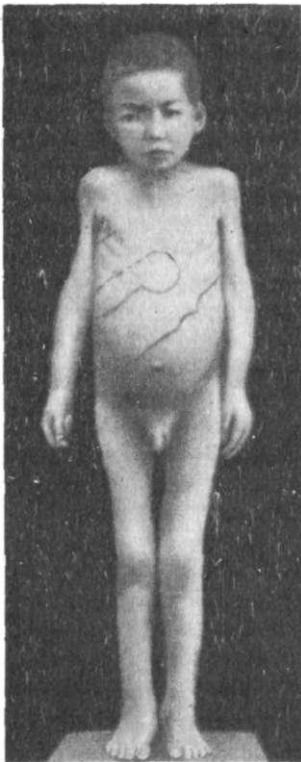
Различают следующие типы висцерального лейшманиоза: калазар (индийский, китайский, африканский), южноамериканский лейшманиоз, детский лейшманиоз, подразделяющийся на средиземноморский и среднеазиатский. Последний тип встречается в

СССР в некоторых районах Средней Азии, Закавказья. Заболеваемость этой инфекцией в последнее время резко снизилась.

Источниками заражения являются собака, шакал и человек, больные лейшманиозом (Н.И.Латышев). Передача инфекции происходит через москитов рода *Phlebotomus*. Заражаются в момент укуса. Восприимчивость человека к висцеральному лейшманиозу высокая: преимущественно поражаются дети, что дало основание назвать болезнь детским лейшманиозом; повторно болеют очень редко.

КЛИНИКА

Инкубационный период висцерального лейшманиоза длится от 20 дней до нескольких месяцев. Заболевание протекает циклически; различают три следующих друг за другом периода: начальный, анемический и кахектический. Заболевание начинается постепенно: появляются слабость, недомогание, субфебрильная температура, понижение аппетита. Вскоре увеличивается селезенка. В дальнейшем температура нарастает и принимает интермиттирующий характер. В течение суток обычно наблюдаются две-три ремиссии. Отмечается озноб и пот. Увеличение селезенки прогрессивно нарастает, она может достигать уровня лобка. Наблюдается также увеличение печени и периферических лимфатических узлов.



Через 2—3 мес развивается резкое малокровие. Прогрессивно снижается содержание эритроцитов и гемоглобина. Со стороны белой крови отмечаются лейкопения, относительный лимфоцитоз, моноцитоз, тромбопения; СЭС повышена. Кожа становится восковидно-бледной или серовато-бледной. Появляются отеки. Аппетит исчезает, иногда отмечается рвота. Весьма част понос, чередующийся с запором.

Кахектический период развивается при отсутствии лечения к 6—12-му месяцу болезни. Наблюдаются резкое истощение, отеки (рис. 102). Окраска кожи принимает землистый

Рис. 102. Висцеральный лейшманиоз.

оттенек. Иногда появляются кровоизлияния в кожу, и слизистые оболочки. При тяжелых формах и отсутствии правильного лечения исход неблагоприятный. Общая длительность болезни до 2 лет.

Помимо хронически протекающей формы, отмечаются также (чаще у детей раннего возраста) формы с острым течением, характеризующиеся быстро нарастающим резким малокровием и желудочно-кишечными расстройствами; продолжительность заболевания 1 V₂ мес, летальность высокая. Наблюдаются также легкие формы висцерального лейшманиоза, заканчивающиеся выздоровлением, даже без лечения. Описана бессимптомно протекающая инфекция.

В течение болезни могут развиваться осложнения: язвенные гингивиты и стоматиты, нома, агранулоцитоз, разрывы селезенки, отиты, мастоидиты, пневмонии, абсцессы легких, язвенные колиты, фурункулез. Колиты нередко имеют дизентерийную природу.

Диагноз устанавливается на основании клинических данных с учетом эпидемиологической обстановки. Решающее значение в диагностике висцерального лейшманиоза имеет обнаружение лейшмании в пунктате костного мозга или лимфатического узла. Применяют также реакцию связывания комплекса. Рекомендована биологическая проба на белых мышах.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

В лечении висцерального лейшманиоза с успехом применяются препараты сурьмы.

Эффективен и мало токсичен советский Синтетический препарат сурьмы — солосурьмин (Solusurminum). Свежеприготовленный 20% раствор солосурьмина вводят ежедневно или через день внутривенно или 5—10% раствор внутримышечно. При применении дозировок препарата, рекомендованных Н. А. Мирзояном, курс лечения состоит всего из 10—15 внутривенных вливаний. При необходимости курс удлиняется (табл. 4).

Таблица 4

Дозы солосурьмина в граммах на 1 кг массы тела

Возраст и состояние больного	Введение препарата			Средние сроки лечения (в днях)
	первое	второе	третье и последующее	
Дети до 7 лет при отсутствии дистрофических изменений	0,05	0,1	0,15	10-12
Дети до 7 лет при наличии дистрофических изменений	0,04	0,08	0,12	14-15
Дети от 7 до 14 лет	0,04	0,07	0,12	12-14
Дети старше 14 лет	0,04	0,07	0,1	14-16

С целью воздействия на вторичную флору одновременно назначают пенициллин.

Рекомендуются антианемическое средства, переливание эритроцитной массы, инъекции гамма-глобулина, введение витаминов в больших дозах. Больному назначают полноценную высокопитательную пищу. Лечение осложнений производится по обычным правилам.

При условии рационального лечения, начатого возможно в более ранние сроки, как правило, наступает выздоровление.

Основой профилактики является уничтожение больных собак и борьба с переносчиками-москитами. С целью предупреждения выплода флеботомуса применяется освобождение территории вокруг жилищ от органических отходов. Эффективной мерой борьбы с окрыленными москитами является обработка помещений инсектицидами. Рекомендуется засетчивание окон, пользование пологам. Для истребления москитов, залетевших в жилые помещения, применяются также ракетки, покрытые липучей массой.

КОЖНЫЙ ЛЕЙШМАНИОЗ (LEISHMANIOSIS CUTANEA)

Кожный лейшманиоз распространен в странах с сухим жарким климатом. В СССР он встречается в республиках Средней Азии и Закавказья. Заболеваемость кожным лейшманиозом имеет очаговый, эндемический характер. Различают две формы кожного лейшманиоза, встречающиеся в СССР: а) сухую, или городскую, и б) мокнущую, или сельскую, наблюдавшуюся в песчаных пустынях и сельских местностях.

Источником инфекции при сухой форме является человек с открытыми очагами поражения. Мокнущую форму следует отнести к зоонозам с природной очаговостью. Резервуаром инфекции при ней являются грызуны: песчанки, суслики (Н. И. Латышев). Переносчик инфекции при обеих формах — москиты *Phlebotomus papatasi* и *Phlebotomus sergenti*. Восприимчивость к кожному лейшманиозу очень высокая; заболевают как взрослые, так и дети. Заболевания сухой формой наблюдаются в течение года; при мокнущей форме в связи с более коротким инкубационным периодом отмечается выраженная сезонность, связанная с периодами активности переносчика-москита. Максимальная заболеваемость бывает в августе — сентябре. В СССР кожный лейшманиоз городского типа ликвидирован, а сельский тип встречается лишь в виде sporadic-ских заболеваний.

КЛИНИКА

При сухой форме кожного лейшманиоза инкубационный период длится от 2—4 мес до 1—2 лет и более. На месте укуса москита, обычно на открытых частях тела (ли-

цо, руки), появляются единичные или множественные папулы, которые в дальнейшем медленно разрастаются, а через 3—6 мес изъязвляются и покрываются корочкой. Течение болезни длительное, около года; это дало основание назвать кожный лейшманиоз годовиком. После выздоровления на месте язвы остается рубец.

Мокнушая форма характеризуется коротким инкубационным периодом (от нескольких дней до месяца), быстрым (в среднем в течение 15 дней) развитием язвы с выраженными островоспалительными явлениями (рис. 103). Заболевание продолжается 2—6 мес и заканчивается выздоровлением.

Решающую роль в диагностике кожного лейшманиоза играет обнаружение лейшмани при микроскопическом исследовании соскоба с инфильтрированных краев подозрительной язвы.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА

Препараты сурьмы при кожном лейшманиозе менее эффективны, чем при висцеральной форме. При мокнущей форме, при которой нередко наблюдается вторичная кокковая инфекция, показаны антибиотики. Применяется также диатермокоагуляция, гальванокаустика, замораживание жидкой углекислотой небольших начальных гранулем.

С целью профилактики применяется истребление грызунов и москитов. Больные люди как источники инфекции обезвреживаются ношением повязок на язвах и инфильтратах, пользованием пологамы. Рекомендованы также прививки живой культурой лейшмани (на скарифицированную кожу или внутрикожно) на закрытых частях тела.

ТОКСОПЛАЗМОЗ (TOXOPLASMOSIS)

Возбудитель — *Toxoplasma gondii*; открыт Николем и Мансо (1908). Относится к типу простейших (класс жгутиковых); имеет форму дольки апельсина или полумесяца, один или оба конца которого заострены (рис. 104), размеры—длина 4—7 мкм, ширина 2—4 мкм, обладает подвижностью. Паразитирует внутри клеток различных тканей хозяина. Культивируется на развивающемся курином эмбрионе и в культурах тканей; во внешней среде малоустойчив. Патогенен для человека, млекопитающих (диких и домашних) и некоторых видов птиц. Обладает малой устойчивостью по отношению к воздействию различных факторов внешней среды. Значительной устойчивостью обладают цисты, образующие паразитом в организме хозяина.

Эпидемиология. Токсоплазмоз — болезнь, относящаяся к зоонозам и характеризующаяся природной очаговостью. Возбудитель широко циркулирует среди диких и домашних

животных. Человек является «боковым звеном в эпизоотологической цепи» (Д. Н. Засухин).

Источником заражения служат больные или находящиеся в состоянии носительства дикие и домашние животные. Важную эпидемиологическую роль играют кошки, среди которых широкое распространение имеет скрытая инфекция. Человек является источником инфекции лишь при врожденном токсоплазмозе. Источником врожденного токсоплазмоза может послужить беременная женщина, переносящая бессимптомную инфекцию.

Механизм передачи инфекции разнообразен. Помимо трансплацентарного внутриутробного заражения, передача возбудителя осуществляется алиментарным и контактным (через поврежденную кожу) путями.

Восприимчивость человека к токсоплазмозу точно не установлена. У плодов и детей она, очевидно, значительно выше, чем у взрослых. 90% всех больных токсоплазмозом составляют дети. У взрослых наиболее частой формой является бессимптомная инфекция. Серологическое обследование, особенно в странах с жарким климатом, выявляет значительную инфицированность населения. Иммуитет при токсоплазмозе имеет характер нестерильного.

Клиника. Различают врожденный и приобретенный токсоплазмоз. Каждая из этих форм может проявляться в различных клинических вариантах. По течению различают острый, подострый и хронический токсоплазмоз.

Внутриутробное заражение плода может повести к его гибели (выкидыш, мертворождение) или к преждевременным родам.

В случае позднего внутриутробного заражения ребенок рождается, будучи больным токсоплазмозом в его начальной активной стадии. Болезнь проявляется лихорадкой и гепатоспленомегалией, нередко желтухой, отеками и сыпью (генерализованная форма). Часто наблюдаются синдром острого менингоэнцефалита с патологическими изменениями спинномозговой жидкости (ксантохромия, белково-клеточная диссоциация), начинающийся хориоретинит. Встречаются поражения сердца и пневмония.

При раннем внутриутробном заражении, если ребенок рождается живым, у него выявляется подострый или хронический токсоплазмоз. В клинической картине преобладают симптомы поражения центральной нервной системы (токсоплазмозного энцефалита): беспокойство, судороги, парезы и параличи, отставание в физическом и психическом развитии. Часто наблюдается гидроцефалия, реже — микроцефалия. Рентгенологически обнаруживаются внутричерепные кальцификаты. Они образуются в результате отложения извести в очагах некроза, возникающих на месте специфических околососудистых гранулем. Частым проявлением болезни служат поражения органа зрения (хориоретинит, иридоциклит, увеит, атрофия зрительного нерва). Могут наблюдаться

эпилепсия и симптомокомплекс Дауна. Болезнь может протекать бессимптомно.

Врожденный токсоплазмоз является одной из причин эмбриопатий, обуславливающих возникновение различных пороков развития.

Приобретенный токсоплазмоз как следствие постнатального заражения может возникать как у детей, так и у взрослых. Инкубационный период длится около 2 нед.

Различают следующие основные формы (по Сниму): а) токсоплазмозная лимфаденопатия; б) экзантематозная (или тифоподобная) форма, протекающая с высокой лихорадкой, макулопапулезной сыпью, геморрагиями и присоединяющимися позже менингоэнцефалитическими явлениями, пневмониями, миокардитом; в) церебральная форма, характеризующаяся менингоэнцефалитическим синдромом; г) глазная форма (хориоретинит, гранулематозный увеит). Кроме того, выделяют формы миокардитическую, легочную с картиной интерстициальной пневмонии и кишечную, протекающую как острый или подострый энтероколит. Наряду с клинически выраженными формами значительное распространение имеет латентная, бессимптомная инфекция.

При врожденном токсоплазмозе ребенок может погибнуть во время родов или в первые месяцы жизни. Смертельные исходы; наблюдаются и при приобретенном токсоплазмозе, протекающем в экзантематозной форме, особенно при присоединении пневмонии.

Диагноз. Клинический диагноз токсоплазмоза ориентировочно может быть установлен при наличии следующих симптомов: а) выраженных поражений центральной нервной системы; б) гидроцефалии при наличии измененной спинномозговой жидкости (ксантохромия, белково-клеточная диссоциация); в) хориоретинита; г) внутрочерепных очагов обызвествления, выявляемых рентгенологически. Окончательно диагноз обязательно уточняется лабораторным исследованием.

Прямое обнаружение возбудителя в крови, спинномозговой жидкости, биопсированных тканях и др., а также выделение возбудителя путем биологической пробы на животных (мышь) возможно лишь в острой стадии болезни. Эти способы представляют большие трудности и дают малые шансы на успех. В клинической практике более широкое применение находят реакция связывания комплемента, реакция непрямой гемагглютинации и реакция с красителем по Сейбину—Фельдману. Сущность последней реакции состоит в том, что живые токсоплазмы, подвергнутые воздействию различных разведений сыворотки больного токсоплазмозом, теряют способность окрашиваться метиленовым синим. Диагностический титр реакции 1 : 64. Повторная постановка реакции, выявляя нарастание титра, устанавливает активность инфекционного процесса. Предложена также кожная аллергическая проба (Френкель) с токсоплазмином.

Она становится положительной лишь спустя 4—6 нед после начала заболевания.

У новорожденных и грудных детей вследствие их пониженной способности к выработке антител серологические реакции дают отрицательный результат. Кожную пробу ставить у них также нецелесообразно, так как у¹ детей до 2-летнего возраста она оказывается отрицательной. У больного этого возраста распознаванию помогает серологическое обследование матери.

Лечение и профилактика. Лечение токсоплазмоза в хронической стадии при наличии грубых органических дефектов развития центральной нервной системы и различных органов бесперспективно.

При острой форме токсоплазмоза положительный эффект дает комбинированное лечение сульфаниламидными препаратами (сульфадимезин в обычных дозах) в комбинации с хлоридином (с дарапримом), являющимся протистоцидным препаратом пиридинового ряда. Суточная доза хлоридина 0,5—1 мг/кг. Суточную дозу дают в 2—3 приема. Проводят три цикла лечения, каждый длительностью по 5 дней; интервалы между циклами лечения 7—10 дней. Курсы лечения могут быть повторены после перерыва в несколько недель. При хронической форме применяют также иммунотерапию, для которой используют токсоплазмин; его вводят внутривенно в нарастающих дозах ежедневно в течение 8 сут.

Профилактика токсоплазмоза имеет в основе общие санитарные меры, оздоровление природных очагов, соблюдение правил личной гигиены, максимальное ограничение возможностей заражения от животных (кошек), термическая обработка пищевых продуктов животного происхождения (мясо, молоко и др.), ветеринарный надзор за домашними животными.

С целью профилактики врожденного токсоплазмоза рекомендуется клиническое и серологическое обследование беременных женщин, имеющих отягченный акушерский анамнез (мертворождение, преждевременные роды, рождение детей с пороками развития). Беременных женщин, у которых установлено или подозревается наличие токсоплазмозной инфекции, рекомендуют лечить сульфаниламидными препаратами и хлоридином. Применение химиотерапии в первые 3 мес беременности недопустимо.

БРУЦЕЛЛЕЗ (BRUCELLOSIS)

Бруцеллез — заболевание из группы зоонозов, распространенное среди сельскохозяйственных животных и иногда поражающее человека. Бруцеллезы различных животных в эпидемиологическом отношении неравноценны. Бруцеллез мелкого рогатого скота, встречающийся главным образом в южных и восточных районах СССР, высокозаразителен для человека, вызывает нередко множественные заболевания; он называется

эпидемическим бруцеллезом людей (мальтийская лихорадка).

К бруцеллезу крупного рогатого скота человек обладает выраженной резистентностью; это заболевание, встречающееся в виде отдельных случаев, называется спорадическим бруцеллезом людей (болезнь Банга). К этому типу следует отнести также свиней бруцеллез.

Большая роль в развитии учения о бруцеллезе принадлежит советским исследователям П. Ф. Здродовскому, Г. Н. Удинцеву, Г. П. Рудневу, П. А. Вершиловой и др. Детальное изучение клиники бруцеллеза у детей проведено О. Д. Соколовой-Пономаревой, Н. И. Дьяконовой, В. П. Бисяриной и др.

На основе научных достижений последних десятилетий разработаны эффективные методы борьбы с бруцеллезом, которые при наличии социалистической системы хозяйства позволяют ставить задачу резкого снижения заболеваемости этой инфекцией. В ряде областей СССР бруцеллез среди животных уже полностью ликвидирован. В нашей стране имеются все предпосылки для успешной борьбы с бруцеллезом.

Возбудитель бруцеллеза имеет шесть видов, из которых три патогенны для человека: 1) *Brucella melitensis* — возбудитель бруцеллеза мелкого рогатого скота, открытый Д. Брюсом в 1886 г.; 2) *Brucella abortus bovis*, поражающая крупный рогатый скот; 3) *Brucella suis* — возбудитель бруцеллеза-свиней. Доказана возможность заражения коров и свиней от коз типом *Bg. melitensis* и, наоборот, наблюдаются заболевания мелкого рогатого скота, вызванные *Bg. abortus bovis* и *Bg. suis*.

Бруцеллы — очень мелкие неподвижные бактерии овоидной (0,3—0,6 мкм) и палочковидной (0,6—2,5 мкм) формы: красятся обычными красками; обесцвечиваются по Граму. Растут на обычных питательных средах. Вне организма животного и человека они обладают выраженной устойчивостью, под влиянием прямого солнечного света и дезинфицирующих средств быстро погибают.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником заражения для человека являются* сельскохозяйственные животные: при особо опасном для человека эпидемическом бруцеллезе — козы и овцы, при спорадическом бруцеллезе — крупный рогатый скот и свиньи. Помимо мелкого и крупного домашнего скота, источниками инфекции иногда являются другие животные — лошади, верблюды, северные олени и др. Бруцеллезная инфекция у мелкого и крупного рогатого скота обычно протекает бессимптомно. Реже она проявляется различными патологическими процессами. У свиней чаще, чем у других животных, бруцеллез протекает при наличии выраженных клинических симптомов. Для бруцеллеза сельскохозяйственных

животных особенно характерны аборт и рождение нежизнеспособного приплода. Выделение возбудителя зараженными животными происходит с абортированным плодом, плацентой, околоплодной жидкостью, влагалищными выделениями, молоком, мочой и испражнениями. Больной человек, как правило, не контагиозен и как источник заражения людей значения не имеет.

Передача инфекции у детей происходит главным образом алиментарным путем: при потреблении сырого молока, молочных продуктов, брынзы и мяса больных животных. Другой способ заражения — контакт с больными животными. При заражении контактным путем возбудитель проникает через поврежденную кожу. Этот способ передачи инфекции характерен для лиц, ухаживающих за скотом (для ветеринарных работников, зоотехников, пастухов, доярок), а также для рабочих брынзоварен, боен и др. Он наблюдается и у детей школьного возраста. В эпидемиологическом отношении особенно опасными объектами являются плод, плацента и околоплодные воды абортирующих животных.

Восприимчивость человека к эпидемическому типу бруцеллеза очень высока: заражение почти равнозначно заболеванию. Наоборот, возбудитель спорадического бруцеллеза для человека малопатогенен. Заболеваемость бруцеллезом особенно часто наблюдается в молодом возрасте (от 15 до 40 лет). Среди детей раннего возраста по сравнению со взрослыми бруцеллез встречается значительно реже. Это связано, по-видимому, с меньшей возможностью контакта с животными.

Заболеваемость проявляет выраженную сезонность; максимум заболеваний бруцеллезом козьего и овечьего типа приходится на зимне-весенний период. Сезонность заболеваемости при заражении от крупного рогатого скота менее выражена — подъемы происходят весной и летом. Сезонные подъемы заболеваемости связаны с периодами окота и отела, а также с сезоном повышения лактации у животных, с чем совпадает массовое потребление молока.

КЛИНИКА, КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Инкубационный период при бруцеллезе длится в среднем 1—3 нед; он может удлиниться до 2 мес. Начало болезни у детей чаще, чем у взрослых, бывает острым: быстро повышается температура, появляются головные боли, боли в суставах и мышцах и прочие расстройства.

Течение болезни делят на три фазы: 1) фаза генерализации, которая характеризуется бактериемией и наличием неспецифических воспалительных и дегенеративных изменений в органах и тканях; продолжается от 2—4 нед до 2—9 мес и заканчивается выздоровлением или после некоторого затишья

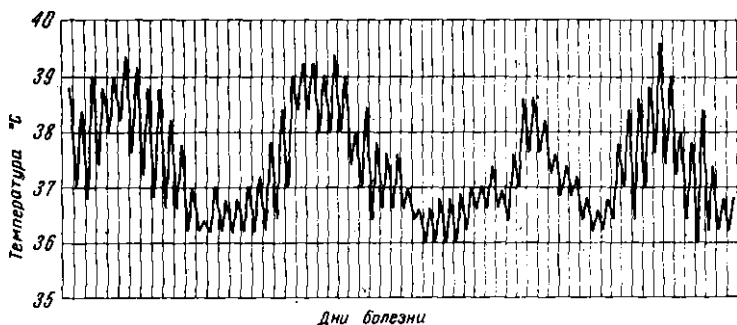


Рис. 105. Температурная кривая при бруцеллезе (по А. Ф. Билибину).



Рис. 106. Ремиттирующий тип температурной кривой при бруцеллезе у ребенка 5 мес (по Н. И. Дьяконовой).

переходом во вторую фазу; 2) затяжная фаза, подострая или хроническая, с местными поражениями аллергического характера (образование гранул в ретикулоэндотелиальной системе) и повторениями генерализации инфекции; длительность этой фазы неопределенная — несколько месяцев, годы; 3) фаза вторичной латенции с остаточными явлениями, в течение которой возможны рецидивы; средняя продолжительность болезни 3—10 мес, иногда она длится значительно больше (до 3—4 лет и более). Даже при отсутствии правильного лечения болезнь заканчивается полным освобождением от возбудителя. Самоизлечение, как известно, установлено также среди больных животных.

Клинические проявления бруцеллеза весьма полиморфны. Кардинальным симптомом болезни служит лихорадка. Характерным, особенно при бруцеллезе козье-овечьего типа, считается волнообразная (ундулирующая) лихорадка с периодически возникающими волнами, длительностью каждая в 2—3 нед (рис. 105). Однако этот тип лихорадочной реакции непостоянен, иногда он отмечается лишь у меньшей части больных. Температурная кривая может иметь ремиттирующий, непрерывнорецидивирующий, постоянный и субфебрильный

характер (рис. 106). У детей старшего возраста, у которых клиническая картина бруцеллеза по сравнению со взрослыми почти не имеет существенных отличий, ундулирующая лихорадка наблюдается относительно редко. У детей раннего возраста наиболее часто температура носит субфебрильный характер. Лихорадочное состояние сопровождается усиленной в п о т л и в о с т ь ю . Проливной пот, характерный для бруцеллеза взрослых, у детей наблюдается относительно редко.

Весьма часты симптомы со стороны нервной системы: головные боли, бессонница или сонливость, вялость, неустойчивость настроения. Изредка отмечаются бред и помрачение сознания. Поражение периферической нервной системы при бруцеллезе у , детей встречается нечасто. Описано развитие бруцеллезных* менингоэнцефалитов.

К о ж а больного бруцеллезом бледна; характерен акроцианоз, иногда резко выраженный. Нередко отмечаются различные сыпи: геморрагические, розеолезные, скарлатиноподобные и др. Иногда появляется герпес. Начиная с 4-й недели появляется отрубевидное или, реже, пластинчатое шелушение кожи.

У большинства детей, больных бруцеллезом, обнаруживаются увеличенные, но безболезненные л и м ф а т и ч е с к и е узлы (полиаденит). Иногда увеличение отдельных лимфатических узлов достигает значительных размеров.

Печень и селезенка у детей раннего возраста значительно увеличены; у детей старшего возраста гепатоспленальный синдром выражен умеренно. А п п е т и т понижается, наблюдаются д и с п е п с и ч е с к и е расстройства , особенно частые у детей раннего возраста.

Со стороны сердечно-сосудистой системы в результате дистрофических изменений миокарда появляются глухость, или нечистота сердечных тонов, изменения электрокардиограммы. Отмечается умеренная артериальная гипотензия. Весьма часто, особенно у детей старшего возраста, наблюдаются иррVр алгии. Иногда уже в острой, но чаще во второй (аллергической) фазе наблюдаются п е р и п а р а р т р и т ы , наиболее часто пораженными оказываются крупные суставы нижних конечностей. Поражения эти нестойки. Хронические бруцеллезные артриты у детей редки.

Очень типична воспалительная реакция со стороны соединительной ткани, проявляющаяся в развитии так называемых целлюлитов и*, фиброцитов. Они характеризуются появлением в подкожной жировой клетчатке, в мышцах, фасциях, интерстиции органов очень болезненных ограниченных или разлитых инфильтратов и тяжей различной плотности. Особенно часто эти инфильтраты располагаются в области суставов. Появившийся инфильтрат держится несколько дней, а затем рассасывается или превращается в плотные фиброзные узлы и тяжи.

[При исследовании крови при бруцеллезе обнаруживается лейкопения с относительным лимфоцитозом, чаще наблюдающаяся у детей дошкольного и школьного возраста; со стороны красной крови — умеренная гипохромная анемия; СОЭ повышена.

клинические формы бруцеллеза в зависимости от тяжести процесса и характера его проявлений весьма разнообразны. При бруцеллезе у детей О. Д. Соколова-Пономарева наметила следующую практически удобную. схему клинического течения (табл. 5).

Т а б л и ц а 5

Схема клинического течения бруцеллеза у детей

Форма клинического проявления	Фаза процесса	Течение болезни
I. Клинически выраженная форма с преимущественным поражением: <ol style="list-style-type: none"> 1) нервной, системы, 2) лимфатической системы, 3) опорно-двигательного аппарата, 4) внутренних органов II. Латентная (бессимптомная) форма	I. Острая II. Подострая III. Хронически-рецидивирующая	1. Легкое 2. Средней тяжести 3. Тяжелое

У детей раннего возраста преобладает острая форма болезни; хронический бруцеллез чаще наблюдается у детей дошкольного и школьного возраста. Болезнь у большинства детей заканчивается выздоровлением. Летальность среди детей, по О. Д. Соколовой-Пономаревой, составляет 0,8%. За последние годы в связи с совершенствованием методов лечения уровень летальности значительно снизился.

ДИАГНОЗ

Распознавание бруцеллеза основывается на учете клинической симптоматики, особенностей течения болезни, а также эпидемиологических и эпизоотологических данных. Дифференциальный диагноз приходится проводить с малярией, сепсисом, брюшным тифом, ревматизмом, ревматоидным артритом. Важнейшую роль в диагностике бруцеллеза играют лабораторные методы.

С целью выделения возбудителя пользуются посевом крови и мочи. Однако эти методы доступны лишь для специально оборудованных лабораторий. Большое практическое значение для распознавания имеет реакция агглютинации, реакция связывания комплемента и кожная аллергическая проба.

Реакция агглютинации Райта ставится с убитой культурой бруцелл (*Br. melitensis* или *Br. abortus bovis*). Техника та же, что и при реакции Видаля. Реакция агглютинации

становится положительной уже с 1-й недели болезни и сохраняется в высоких титрах в течение всего периода заболевания; она может быть положительной длительное время и после выздоровления.

Применяется также ускоренная реакция агглютинации Хеддлсона, для которой пользуются особым антигенем (убитой бруцеллезной культурой, подкрашенной метиленовым синим). Реакция ставится на стекле в нескольких* каплях с различными количествами исследуемой сыворотки. Результаты определяются в течение первых 8 мин. Эта реакция весьма чувствительна. Используют также реакцию связывания комплемента и реакцию прямой гемагглютинации.

Внутрикожная проба Ёюрне ставится с мелитином (бруцеллином), т. е. с фильтратом трехдневной бульонной культуры бруцелл, который в количестве 0,1 мл вводят строго внутрикожно на внутренней поверхности предплечья. Проверку производят через сутки. Реакция строго специфична; она становится положительной через неделю после заболевания и сохраняется длительно, нередко годами.

Отрицательный результат реакции агглютинации или кожной аллергической пробы не исключает диагноза бруцеллеза; для большей достоверности целесообразно реакцию агглютинации дополнить последующей постановкой пробы Бюрне.

ЛЕЧЕНИЕ

Важное место в комплексной терапии бруцеллеза занимают антибиотики (левомицетин, тетрациклин, эритромицин и др.). Их назначают в обычных дозах в соответствии с возрастом больного в течение 10—15 дней. Этот курс может быть повторен 1—2 раза с интервалом в 10—15 дней. При острой форме бруцеллеза лечение начинают с назначения антибиотиков, дополняя его в дальнейшем вакцинотерапией. При болях в качестве симптоматических средств назначают амидопирин, анальгин, салицилаты.

Эффективным методом лечения бруцеллеза у детей, по общему признанию, является вакцинация. При хронической форме она занимает ведущее место (Н. И. Дьяконова). Пользуются внутримышечным введением лечебной вакцины начиная с дозы 100 000—200 000—500 000 микробных тел. Повторные инъекции производят с интервалом в 2—3, а затем в 4—7 дней; при этом, руководствуясь степенью ответной реакции организма, дозу вакцины увеличивают в 2—3 раза до 1—5 млн. микробных тел и более. Всего производится 8—10 инъекций. Реакция на введение вакцины выражается повышением температуры, усилением головных и суставных болей. Умеренные местные реакции редки.

Подкожный способ введения вакцины сопровождается более выраженными местными реакциями. Отмечают высокую активность внутривенного введения вакцины. Однако этот метод связан

с возможностью сильных, подчас бурно протекающих общих **реакций**; он противопоказан при сочетании бруцеллеза с туберкулезом, ревматизмом, гепатитом, нефритом, бронхиальной астмой

При тяжелых формах острого и хронического бруцеллеза применяют стероидные гормоны. Курс лечения 3—4 нед, при хронической форме проводят 2—3 курса лечения с перерывом в 3—4 нед. При вялом, затяжном течении болезни применяют методы стимулирующей терапии: инъекции гамма-глобулина, переливание плазмозаменителей, эритроцитной массы (5—7 **переливаний** с перерывом в 5—6 дней). Из физиотерапевтических способов при артритах, фиброзитах, невралгиях, радикулитах применяют парафиновые и озокеритовые аппликации, УВЧ-терапию, светолечение. Широкое применение, особенно при хроническом бруцеллезе, находят гидропроцедуры, массаж и лечебная гимнастика.

При остаточных явлениях (артриты, анкилозы, бурситы, невриты и др.) рекомендуется курортное лечение.

ПРОФИЛАКТИКА

Основой борьбы с бруцеллезом служат ветеринарные мероприятия: выявление больных животных, оздоровление животноводческих хозяйств и др. Хорошие результаты получены при профилактической вакцинации крупного и мелкого рогатого скота.

Молоко, молочные продукты, мясо, получаемые от скота, больного бруцеллезом, нужно перед употреблением в пищу подвергать тщательной термической обработке. Необходим строгий контроль за организацией питания детей. Больные с острыми проявлениями болезни подлежат госпитализации с проведением обязательной текущей дезинфекции.

По отношению к лицам, которые работают в животноводческих хозяйствах, неблагополучных по бруцеллезу, проводятся специальные меры по охране юс здоровья: проводится систематическое обследование их с использованием лабораторных методов; работающие обеспечиваются спецодеждой и др. Беременных женщин и подростков не допускают к работе в таких хозяйствах.

Лица в возрасте 18 лет и старше, связанные с обслуживанием мелкого рогатого скота, неблагополучного в отношении бруцеллеза, подвергаются профилактическим прививкам против бруцеллеза живой вакциной, представляющей высушенную взвесь живой культуры специально подобранных штамма бруцелл коровьего типа.

В настоящее время применяют кожную прививку бруцеллезной вакциной, выпускаемой в сухом виде. Среди привитых заболеваемость резко снижается.

ТУЛЯРЕМИЯ (TULAREMIA)

В о з б у д и т е л ь — *Francisella tularensis* (Bact. tnlarensje), мелкая (0,3—0,5[^]мкм) неподвижная грамтрицательная палочка. Патогенна для многих видов млекопитающих животных, главн **>M** образом для грызунов. Из домашних животных туляремией поражаются овцы, коровы, лошади, свиньи, кошки и др. Вне организма (в воде, почве) возбудитель туляремии сохраняет жизнеспособность в течение нескольких недель и даже месяцев. К воздействию высокой температуры и дезинфицирую ifmх средств этот микроб очень чувствителен. **I**

Э п и д е м и о л о г и я . Туляремия — зоонозная **инфекция**, характеризующаяся природной очаговостью. Источниками заражения являются грызуны. В СССР основными резервуарами возбудителя являются водяные крысы, мышевидные грызуны (полевки, домовые мыши и др.). Больной человек как источник инфекции роли не играет.

Пути заражения туляремией разнообразны: а) контактный (контакт с больными животными и объектами, загрязненными их выделениями); б) аэрогенный (воздушно-пылевой путь); в) алиментарной (при потреблении зараженных продуктов без должной термической обработки, например мяса инфицированного зайца); г) водный (при употреблении зараженной воды и при купании в инфицированных водоемах); д) трансмиссивный (через клещей, летающих кровососущих насекомых — слепней, комаров и др.). В настоящее время этот механизм заражения является преобладающим. Дети заражаются преимущественно трансмиссивным, водным и алиментарным путями. Наблюдаются спорадические случаи заболевания и эпидемические вспышки. В зависимости от условий и преобладающего механизма заражения эпидемические вспышки туляремии имеют различный характер. Различают следующие типы эпидемий: промысловоохотничьи, возникающие главным образом весной при охоте на водяных крыс; сельскохозяйственные мышиноного происхождения, наблюдающиеся поздней осенью при запоздалом обмолоте хлеба, пищевые, водные, трансмиссивные. Нередко вспышки имеют смешанный характер. Перед развитием эпидемии и в течение ее обычно отмечаются эпизоотии и падеж среди грызунов, а иногда среди домашних кошек.

Туляремией бол **Й О Т** почти исключительно в сельской местности и преимущественно взрослые, но могут также поражаться дети любого возраста. На детей в возрасте до 7 лет приходится 4,7%, на возраст от 7 до 14 лет — 16,4% всех заболеваний (Н. Г. Олсуфьев и др.). Заражение детей происходит чаще через воду (купание), трансмиссивным и пищевым путями.

П а т о г е н е з . Клинические проявления туляремии находятся в прямой зависимости от механизма заражения и расположения входных ворот инфекции. Возбудитель туляремии может прони-

коть в организм человека через поврежденные кожные покровы и через слизистые оболочки. Во входных воротах нередко развивается первичный аффект в виде язвенно-некротического процесса на коже или на миндалинах. По лимфатическим путям возбудитель заносится в регионарные лимфатические узлы; возникают туляремийские бубоны. При прорыве лимфатического барьера развивается бактериемия, которая сопровождается перестройкой реактивности организма — аллергическим состоянием. В лимфатических узлах и различных органах (в селезенке, печени, легких и др.) формируются гранулемы и очажки некроза.

К л и н и к а . Инкубационный период туляремии колеблется в пределах 3—7 сут; изредка он может удлиниться до 3 нед. Болезнь начинается остро. Температура иногда после кратковременного озноба повышается до 38—40°C. Появляются головные и мышечные боли, головокружение, анорексия. Дальнейшее развитие болезни, ее форма в значительной степени определяются расположением ворот инфекции (Г. П. Руднев).

Б у б о н н а я ф о р м а туляремии возникает при проникновении возбудителя через кожу, например при контакте с зараженными животными трупам павших или убитых грызунов и т.д. Через 1—2 дня после начала заболевания появляется припухание и болезненность лимфатических узлов в области, соответствующей воротам инфекции. Иногда появляется пятнисто-папулезная сыпь. Температура держится 1—3 нед и более и затем снижается (чаще критически). Бубоны медленно рассасываются. В некоторых случаях через 3—4 нед с момента начала болезни происходит гнойное расплавление воспаленного лимфатического узла с последующим вскрытием абсцесса. При лечении антибиотиками, начатом с первых дней болезни, нагноения бубонов не наблюдается, рассасывание их происходит в более короткие сроки.

Я з в е н н о - б у б о н н а я ф о р м а от предыдущей формы отличается развитием в воротах инфекции папулы, превращающейся затем в язву. Эта форма наблюдается при трансмиссивном механизме заражения.

Г л а з н а я , и л и г л а з о - б у б о н н а я , ф о р м а характеризуется тяжелым острым конъюнктивитом со значительным отеком век и поражением околоушных, переднешейных и подчелюстных лимфатических узлов.

А н г и н о з н о - б у б о н н а я ф о р м а наблюдается при водном и пищевом заражении. Характеризуется развитием ангины, сопровождающейся серовато-белым налетом на одной из миндалин, и шейным или подчелюстным бубоном с соответствующей стороны.

А б д о м и н а л ь н а я , и л и к и ш е ч н а я , ф о р м а развивается при заражении через пищу. Поражаются мезентериальные лимфатические узлы. Помимо лихорадки и явлений общего недомогания, болезнь характеризуется сильными болями в животе, увеличением печени и селезенки.

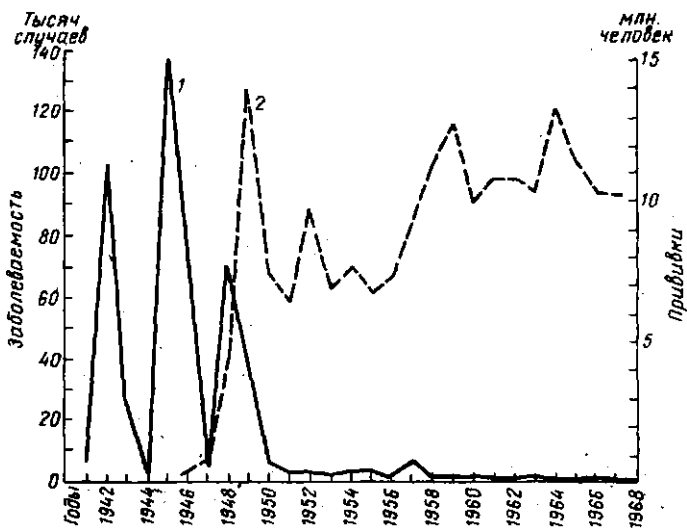


Рис. 107. Заболеваемость туляремией в СССР с 1941 по 1968 т. (1) в сопоставлении с ежегодным количеством прививок (2).

Легочная форма возникает при воздушно-пылевом механизме заражения и проявляется поражением дыхательных путей и развитием пневмонии, которая имеет длительное вялое ациклическое течение и склонность к рецидивированию.

Генерализованная (тифоидная) форма характеризуется выраженной интоксикацией. Наблюдаются сильная головная боль, адинамия, иногда затемнение сознания, бред. Нередко появляется полиморфная сыпь с последующими пигментацией и шелушением. Локальные очаги поражения отсутствуют.

У детей развиваются бубонная, язвенно-бубонная, ангинозно-бубонная формы. У детей раннего возраста в первые дни болезни нередко наблюдаются катары дыхательных путей и желудочно-кишечные расстройства (рвота, понос).

Прогноз при туляремии благоприятный. Летальность при современном лечении ничтожна.

Диагноз. Распознаванию туляремии помогает учет эпидемиологических и эпизоотологических данных (связь больного с природными очагами инфекции, поражение и падеж грызунов и др.). Важнейшую роль в диагностике туляремии играют лабораторные методы.

1. Выделение возбудителя путем заражения исследуемым патологическим материалом лабораторных животных. Применение этого метода возможно лишь в специальных лабораториях.

2. Реакция агглютинации, которая становится положительной на 2-й неделе, и реакция пассивной гемагглютинации, выявляющая антитела в более ранние сроки.

3. Кожная аллергическая проба с тулярином, т. е. с взвесью убитой культуры туляремийных бактерий. Эта проба специфична и становится положительной обычно с 5-го дня болезни. Учет результатов производится через 24—48 ч.

Л е ч е н и е . В последнее время с успехом применяется лечение антибиотиками: левомецетином, тетрациклином, назначаемых в обычных дозах в течение 8—10 дней. В случаях с затяжным, упорным течением рекомендована специфическая вакциноterapia. Убитую вакцину вводят подкожно, внутримышечно или внутривенно. Вакциноterapia целесообразно сочетать с назначением антибиотиков.

Применяется также симптоматическое лечение (местные тепловые процедуры, мазовые компрессы на пораженные лимфатические узлы, сердечно-сосудистые средства и др.). Нагноившиеся бубоны вскрывают.

П р о ф и л а к т и к а . Важнейшей мерой профилактики является систематическое истребление полевых и домашних грызунов (дератизация). Существенное значение имеют меры по охране от загрязнения водоисточников и пищевых продуктов, тщательная термическая обработка пищи, а также соблюдение правил личной гигиены (защита от укусов комаров и других кровососущих эктопаразитов с помощью отпугивающих препаратов, пользование респираторами при обмолоте загрязненного грызунами хлеба и др.).

Н. А. Гайским и Б. Л. Эльбертом предложен метод активной иммунизации живой вакциной, обладающей низкой реактогенностью. В настоящее время применяется сухая живая вакцина. Прививка производится накожным методом (как при оспопрививании); После прививки развивается надежный иммунитет сроком до 5 лет и более. Прививка производится среди населения эпидемически неблагополучных районов. Детей иммунизируют с 7-летнего возраста; ревакцинацию производят через 5 лет. В последние десятилетия заболеваемость туляремией в СССР резко снизилась. В значительной степени это было связано с проведением вакцинации особо угрожаемых групп населения в эндемических районах (рис. 107).
к

Приложение 1

Календарь профилактических прививок (плановая вакцинация)¹

Вид вакцинации	Сроки начала вакцинации	Сроки ревакцинаций					Примечания
		1	2	3	4	5	
Против туберкулеза	На 5-7-й день после рождения ребенка	7 лет (1-й класс)	11-12 лет (5-й класс)	16-17 лет (10-й класс)	22-23 года	27-30 лет	Вакцинацию и ревакцинацию проводят однократно. В городах и районах, где практически ликвидирована заболеваемость детей туберкулезом и среди них не выявляются локальные формы заболевания, проводят ревакцинации в 7 лет (в 1-м классе), в 14—15 лет (в 8-м классе). Последующие ревакцинации неинфицированных туберкулезом лиц проводят с интервалом в 5—7 лет до 30-летнего возраста
Против полиомиелита	Змее	От 1 года до 2 лет	От 2 до 3 лет	7-8 лет	15-16 лет		Вакцинацию проводят трехкратно с интервалами между прививками в 1/4 мес. Первые две ревакцинации проводят двукратно (на каждый год жизни) с интервалом между прививками в 1/4 мес. Ревакцинацию старших возрастов (3-я и 4-я) проводят однократно
Против коклюша, дифтерии и столбняка	Змее	Через 154-2 года после за-кон-чен-ной вак-цина-ции					Вакцинацию прово-дят трехкратно с ин-тервалом в 1/4 мес. Ревакцинацию про-водят, однократно. Прививки АКДС проводят одновре-менно с вакцинацией против полиомие-лита
Против диф-терии и столб-няка				6 лет	11 лет		Ревакцинацию про-водят однократно препаратом, содер-жащим уменьшен-ное количество ана-токсинов (АДС - М - анатоксин)

Вид вакцинации	Сроки начала вакцинации	Сроки ревакцинаций					Примечания
		1	2	3	4	5	
Против столбняка						16 лет	<p>^и</p> <p>Ревакцинацию проводят однократно. Последующие ревакцинации проводят каждые 10 лет однократно</p> <p>Вакцинацию проводят однократно</p> <p>Вакцинацию проводят однократно, одновременно с вакцинацией против паратифа</p> <p>Плановую вакцинацию против брюшного тифа, холеры, чумы, туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы, лептоспироза, клещевого энцефалита, лихорадки Ку и других инфекций проводят населению (отдельным профессиональным группам), проживающему на эндемичных или энзоотичных территориях в соответствии с действующими инструкциями (наставлениями).</p> <p>Эндемичность и энзоотичность территории по тем или иным инфекциям, а также отмена эндемичности и энзоотичности устанавливаются Министерством здравоохранения союзных республик на основании представления районными (областными, краевыми) органами здравоохранения соответствующих материалов</p> <p>Внеплановую (экстренную) вакцинацию против некоторых инфекций (диф-</p>
Против паратифа	15-18 мес						
Против кори	15-18 мес						
Против брюшного тифа	С 7 лет	Через 2 года					
Против туляремии	С 7 лет	Через 5 лет					
Против бруцеллеза	С 18 лет	Через 1 год					
Против сибирской язвы	С 14 лет	Через 1 год					
						1	
Против лептоспироза	С 7 лет						
Против холеры	С 7 лет	Через 1 год					

	Сроки начала вакцинации	Сроки ревакцинаций					Примечания
		1	2	3	4	5	
Против чумы Против лихорадки Ку Против клещевого энцефалита Против гриппа	С 2 лет С 14 лет С 4 лет С 1 года	Через 2 года					терия, коклюш, корь, туляремия, чума, желтая лихорадка и др.) проводят по решению местных органов здравоохранения в соответствии с действующими инструкциями (с наставлениями)
		Ежегодно на протяжении 3-4 лет					
		Ежегодно					

¹ Приложение к приказу Министерства здравоохранения СССР от 14 января 1980 г. 50.

1Три я о ж е н и е 2

Сроки изоляции заразных больных⁴ и лиц, общавшихся с ними (составлено на основе инструкций и других директивных материалов Министерства здравоохранения СССР)

Название болезни	Сроки изоляции	
	больных	общавшихся с больными
Брюшной тиф и паратифы А и В	<p>1. Изоляция больного прекращается после исчезновения клинических симптомов и производства двукратного бактериологического исследования (с отрицательным результатом) кала и мочи и однократного-дуоденального содержимого</p> <p>Выписку больных проводят не ранее 23-го дня после установления нормальной температуры</p> <p>2. Реконвалесценто-бактерионосителей выписывают в указанные сроки и передают под наблюдение участкового врача и эпидемиолога.</p> <p>П р и м е л а н и е . Работники центрального водоснабжения, пищевой промышленности и общественного питания, а также персонал, обслуживающий лечебные, детские учреждения, санатории и дома отдыха,} имеющих непосредственное отношение к питанию и уходу за боль-</p>	<p>1. Лица, имевшие общение с больными, разобщению не подлежат, но остаются под медицинским наблюдением в течение 21 дня с момента изоляции больного; испражнения и мочу у них подвергают бактериологическому исследованию на тифо-паратифозную группу, а сыворотку крови — в реакцию У1^агглютинации</p> <p>П р и м е ч а н и е . Лиц, перечисленных в примечании к разделу 1 настоящей таблицы^ также выделенных носителей обследуют и разобщают согласно специальной инструкции I</p>

Название болезни	Сроки изоляции	
	больных	общавшихся с больными
Дизентерия	<p>ный и детьми, обследуются и разобщаются согласно специальной Инструкции</p> <p>1. Детей, посещающих и не посещающих детские учреждения, выписывают из больницы не ранее 3 дней после нормализации температуры и стула при однократном отрицательном результате бактериологического обследования, проведенного не ранее 2 дней после лечения. За ними устанавливают наблюдение в течение месяца</p> <p>2. При хронической дизентерии выписку производят после стихания обострения, исчезновения клинических симптомов, при нормальном стуле в течение 10 дней и отрицательном результате однократного бактериологического исследования. За выписанными устанавливают диспансерное наблюдение в течение 3 мес с ежемесячным бактериологическим обследованием</p>	<p>1. Разобщение не применяется. Устанавливают медицинское наблюдение в течение месяца без бактериологического обследования. Лиц, перечисленных в примечании к разделу 1. «Брюшной тиф», подвергают однократному бактериологическому исследованию. Выявленных носителей не допускают к посещению детских учреждений и работе, их обслуживают и лечат в соответствии с инструкцией</p>
Холера	<p>3. Правила изоляции работников пищевых предприятий и лиц, к ним приравненных, изложены в инструкции</p> <p>Выписка из больницы допускается после полного выздоровления и трехкратного бактериологического исследования кала и однократного исследования дуоденального содержимого с отрицательным результатом. После выписки обеспечивают диспансерное наблюдение и систематическое бактериологическое обследование в течение года</p>	<p>Изоляция на 5 сут: трехкратное бактериологическое исследование кала с отрицательным результатом</p>
Вирусный гепатит	<p>Изоляцию прекращают после исчезновения клинических явлений, восстановления функций печени, нормализации содержания билирубина в крови и моче, но не ранее чем через 3 нед от появления желтухи и 30 дней от начала заболевания</p>	<p>Разобщение не применяется, проводят медицинское наблюдение в течение 45 дней от момента последнего общения с больным</p>

Название болезни	Сроки изоляции	
	больных	общавшихся с больными
Сыпной тиф	Выписку больного производят по клиническим показаниям, но не ранее 12-го дня после снижения температуры А	Разобщение прекращают после тщательной санитарной обработки и дезинсекции белья, одежды, постельных принадлежностей и жилища больного с установлением медицинского наблюдения и термометрии в течение 25 дней
Возвратный тиф	Изоляцию больного прекращают через 20 дней с момента установления нормальной температуры после последнего приступа /	Разобщение прекращают после тщательной санитарной обработки и дезинсекции белья, одежды, постельных принадлежностей больного с установлением медицинского наблюдения и термометрии в течение 25 дней
Оспанату- ральная	Изоляцию больного прекращают после полного отпадения корок, но не ранее 40 дней от начала заболевания	Все находившиеся в тесном контакте с больным должны быть немедленно, независимо от предшествовавшей вакцинации и ревакцинации, привиты против оспы и изолированы в отдельные помещения на 14 дней. Все находившиеся в непрямом контакте с больными подлежат немедленной вакцинации и медицинскому наблюдению, разобщение их прекращается после проведенной прививки
Оспа вет- ряная	Изоляция до 9-го дня с момента высыпания, но не ранее 5 дней от дня появления последних элементов сыпи. В детское учреждение; где были повторные заболевания ветряной оспой, заболевшего допускают по исчезновении острых явлений болезни	Для детей в возрасте до 7 лет, не болевших ранее ветряной оспой, разобщение применяется в течение 21 дня с момента начала контакта. При точном установлении времени контакта разобщение проводят с 11-го по 21-й день предполагаемого инкубационного периода
Дифтерия	Изоляцию больного прекращают после его клинического выздоровления и двукратного контрольного бактериологического исследования отделяемого зева и носоглотки с отрицательным результатом; исследование производят с 2-дневным интервалом. Детей, выписанных из больницы, допускают в детские учреждения после дополнительного двукратного бактериологического обследования с отрицательным результатом (первое исследование проводят через 3 дня после выписки, второе — еще через день)	Детей и взрослых, обслуживающих детские учреждения, допускают в эти учреждения после изоляции больного, дезинфекции помещения и получения отрицательного результата бактериологического исследования на носительство. При обнаружении у них носительства токсигенных дифтерийных палочек разобщение прекращается после получения отрицательного результата двукратного бактериологического исследования, проведенного с 2-дневным интервалом. Носители токсигенных палочек или палочек, токсигенность

Название болезни	Сроки изоляции	
	больных *	общавшихся с больными
Скарлатина	<p>Изоляция (в больнице или на дому) прекращается После клинического выздоровления, но не ранее 10 дней от начала заболевания.</p> <p>Посещение детьми-реконвалесцентами дошкольных учреждений и первых двух классов школы, а также работа взрослых в этих учреждениях, в хирургических и родильных отделениях и молочном производстве допускается после дополнительной изоляции на дому в течение 12 дней.</p> <p>Больные ангиной из очагов скарлатины не допускаются в эти учреждения в течение 22 дней</p>	<p>которых не определена, допускаются в детские учреждения, где все дети привиты против дифтерии, с 30-го дня с момента установления носительства</p> <p>Не болевших скарлатиной детей, посещающих дошкольные детские учреждения и первые два класса школы, не допускают в эти учреждения в течение 7 дней от момента изоляции больного (в больнице или на дому) и в течение 17 дней, если больной не изолирован.</p> <p>За детьми, переболевшими скарлатиной, а также учащимися старших классов и взрослыми, работающими в учреждениях, перечисленных в разделе 1, устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней после изоляции больного</p>
Корь	<p>Изоляция больного прекращается через 4 дня от начала высыпания, а при наличии пневмонии не ранее 10-го дня</p>	<p>Детей, не болевших корью и не подвергавшихся активной иммунизации, разобщают на 17 дней, пассивно иммунизированных на 21 день с момента первого бесспорного контакта. Если больной оставлен дома, сроки разобщения, не удлиняются. При условии точного установления сроков контакта разобщение детей,* имевших контакт с больными корью на дому, проводят с 8-го дня контакта</p>
Краснуха	<p>Изоляция больного прекращается через 4 дня от начала высыпания</p>	<p>Разобщение не применяется</p>
Коклюш	<p>Изоляция больного прекращается по истечении 30 дней от начала заболевания, а при двукратном отрицательном результате бактериологического обследования — на 25-й день</p>	<p>Дети до 7 лет, не болевшие коклюшем, подлежат разобщению в течение 14 дней от момента последнего контакта с больным</p> <p>Если больной оставлен дома, разобщение прекращают к моменту окончания его изоляции.</p> <p>За детьми старше 7 лет и взрослыми, обслуживающими детские учреждения, устанавливают наблюдение в течение 14 дней, а если больной не изолирован, то до момента окончания его изоляции</p>

Название болезни	Сроки изоляции	
	больных	общавшихся - с больными
Полиомиелит	Выписка из больницы производится не ранее 21-го дня от начала заболевания. Посещающих детские учреждения дополнительно изолируют на дому в течение 12 дней	Лиц, бывших в контакте с больными, разобщают в течение 20 дней
Менингококковая инфекция	Изоляцию больного прекращают после исчезновения клинических явлений (не ранее 14-го дня от начала заболевания) после двукратного (с интервалом в 1-2 дня) бактериологического обследования с отрицательным результатом. Выписанные дети могут быть допущены в дошкольные учреждения; школьные интернаты и школы не ранее чем через 10 дней после выписки	Дети, а также взрослые, обслуживающие детские учреждения и детские больницы после контакта с больным, подлежат разобщению до получения отрицательных результатов бактериологического исследования отделяемого носоглотки. При невозможности произвести бактериологическое исследование разобщение прекращается через 7 дней после изоляции больного. Выявленные носители подлежат санации на дому
Эпидемический паротит	Изоляция больного прекращается через 9 дней от начала заболевания	Детей до 10 лет, не болевших паротитом, разобщают до 21-го дня от начала контакта с больным. При точном установлении времени контакта с больным разобщение проводится с 11-го дня от начала заболевания

¹ Правила изоляций больных дизентерией изложены в соответствии с инструкцией, утвержденной Министерством здравоохранения СССР приказом № 840 от 3 сентября 1976 г.

- Австралийский (НВ) антиген 344
 Аденовирусная инфекция 236
 Азиатский грипп 215
 Аластрим 183
 Анатоксин(ы) 30
 - дифтерийный 95
 - стафилококковый 154
 - столбнячный 288
 Ангина лакунарная 84
 - мононуклеарная 88
 - при скарлатине 110
 - Симановского — Венсана 85
 - Алегмонозная 84
 - фузоспириллезная 85
- Бактериemia** 7
 Банга болезнь 393
 Бактерионосительство 4
 - при брюшном тифе 294
 - дизентерии 310
 — дифтерии 64
 — - коклюше 132
 — менингококковой инфекции 273
 Безрежки способ введения сыворотки 61
 Бельского — Филатова — Коплика пятна 160, 162
 Болезнь Брилла 371
 - пятая 180
 - четвертая 179
 - шестая 181
 Бруцеллез 392
 - возбудитель 393
 - диагноз 397
 - лабораторная диагностика 397
 - лечение 398
 - профилактика 399
 - проба Бюрне 398
 - реакция Райта 397
 - эпидемиология 393
Брюшной тиф 293
 — активная иммунизация 308
 — бактерионосительство 294
 — • возбудитель 293
 — гемокультура 304
 — инкубационный период 299
 — источники заражения 294
 - - клинические формы 302
 - - лечение 306
 - - осложнения 302
 — патогенез 298
 — патологическая анатомия 296
 — прогноз 305
 — профилактика 308
 — реакция Видала 305
 : — рецидивы 301
 — розеола 300
 — сезонность 295
 — эпидемиология 294
- Вакциальная экзема** 193
 Вакцины живые 30
 Вариолоид 189
 Ветряная оспа 195
 Видала реакция 305
 Вирусемия 7
Вирусносительство при полиомиелите 252
 — энтеровирусной инфекции 245
 — вирусном гепатите 345
- Вирусные геморрагические лихорадки** 356
 — с почечным синдромом 358
Вирусы Коксаки 245
 — ЕСНО 245
Виутриутробное заражение 22
Возвратный тиф 373
 — возбудитель 373
 — желчный тифозид 376
 — - инкубационный период 374
 — клещевой 376
 — лечение 376
 — профилактика 376
Воздушно-капельный механизм передачи возбудителей 18
Восприимчивости индекс 23'
- Гамма-глобулин** 36
Гепатит вирусный А и В 344
 — австралийский антиген 344
 — безжелтушная форма 351
 — билирубин в крови 349
 — возбудитель 344
 — диагноз 352
 — — желтуха 349
 — инкубационный период 348
 — источники инфекции 344
 — клиника 348
 — лечение 353
 — патогенез 347
 — патологическая анатомия 345
 — прогноз 353
 — - профилактика 355
 — — сывороточный 344, 345 "
 — токсическая дистрофия печени 351
 — эпидемиология 344
Герпетическая ангина 247
Грипп 213
 — активная иммунизация 227
 — возбудитель 213
 — восприимчивость 214
 — диагноз 222
 — иммунофлюоресценции метод диагностики 223
 — инкубационный период 213
 — интерферон, профилактика 227
 — источники заражения 214
 — клиника 218
 — лечение 224
 — осложнения 221
 — пандемии 215
 — патогенез 217
 — патологическая анатомия 216
 — пневмония 221
 — прогноз 224
 — сегментарные поражения легких 221
 — сезонность 215
Грипп, серологические реакции 223
 — эпидемиология 214
- Дезинфекция** 37
Дизентерия 309
 — бактериологический диагноз 320
 — бактерионосительство 310
 — бактериофаг 326
 — возбудитель 309
 * — восприимчивость 312
 — диагноз 320
 — инкубационный период 316

- клиника 315
- копрологическое исследование 322
- лечение 324
- осложнения 320
- патогенез 314
- патологическая анатомия 312
- прогноз 323
- профилактика 327
- ректороманоскопия 322
- рецидивы 319
- сезонность 312
- хроническая 319
- эпидемиология 310
- Дисбактериоз 60
- Дифтерия 62
 - анатоксин 95
 - анитоксин 89
 - бактериологический диагноз 83
 - бактерионосительство 64 •
 - возбудитель 62
 - типы 63
 - токсигенность 62
 - гортани 74
 - диагноз 82
 - зева 70
 - инкубационный период 69
 - источники заражения 63
 - клинические формы 69
 - лечение 88 ^ .
 - миокардит 68, 80
 - носа 77
 - осложнения 79
 - параличи 80
 - патогенез 68
 - патологическая анатомия 65
 - пневмония 82
 - полиневрит 67, 81
 - прогноз 87
 - профилактика 95
 - сезонность 65
 - серотерапия 89
 - токсин 62
 - токсическая форма 71
 - эпидемиология 63
- ЕСНО-инфекция 245
- Иерсиниоз 335
- Изоляции сроки 406
- Иммуноглобулины 14
- Инаппарантная инфекция 4
- Инкубационный период 6
- Интубация трахеи 226
- Инфекция 4
 - бессимптомная 4
 - персистентная 5
- Источники инфекции 16
- Клещевой энцефалит 266
- Коклюш 132
 - активная иммунизация 147
 - возбудитель 132
 - восприимчивость 133
 - диагноз 143
 - инкубационный период 136
 - картина крови 138
 - катаральный период 136
 - кашель 136
 - клиника 136
 - лечение 144
 - осложнения 139
 - патогенез 134
 - патологическая анатомия 133
 - пневмония 139
 - прогноз 144
 - профилактика 146
 - репризы 136
 - рецидивы ложные 138
 - спазматический период 136
 - судороги 141
- у грудных детей 141
- эмфизема 141
- эпидемиология 132
- Коксаки-инфекция 245
- Коли-инфекция 329
- Колиэнтериты 329.
- Комаркый энцефалит 269
- Контакт не прямой 20
 - прямой 19
- Корь 155
 - активная иммунизация 173
 - вирус 155
 - восприимчивость *рб*
 - диагноз 170
 - инкубационный период 161
 - источники инфекции 155
 - картина крови 165
 - клиника 161
 - кодит 169
 - ларингит 167
 - лечение 172
 - митигированная 160
 - осложнения 167
 - патогенез 158
 - патологическая анатомия 159
 - пневмония 168
 - подострый склерозирующий пан энцефалит 159
 - профилактика 173
 - сезонность 197
 - серопротекторная 174
 - сыпь 163
 - энантема 162
 - энцефалит 169
 - эпидемиология 155
- Краснуха 175
 - возбудитель 176
 - восприимчивость 176
 - диагноз 179
 - инкубационный период 176
 - картина крови 177
 - клиника 176
 - лечение 179
 - лимфатические узлы 177
 - профилактика 179
 - сыпь 177
 - эмбриопатий 178
 - эпидемиология 176
 - скарлатинозная (Филатова) 179
- Круп дифтерийный см. *Дифтерия гортани*
- гриппозный 219
- парагриппозный 232
- Крымская геморрагическая лихорадка 359
- Ларингит коревой 167
 - парагриппозный 232
 - субхордальный 85
- Лейшманиоз висцеральный 385
 - возбудитель 385
 - диагноз 397
 - инкубационный период 386
 - клиника 386
 - лечение 387
 - переносчик 326
 - профилактика 387
 - эпидемиология 386
 - кожный 388 <
 - диагноз 389
 - инкубационный период 388
 - клиника 388
 - лечение 389
 - мокнущая форма 389
 - профилактика 389
 - сухая форма 388
 - эпидемиология 385
- Лептоспирозы 361
 - безжелтушный (водная лихорадка) 365
 - возбудитель 362
 - диагноз 365
 - желтушный 363

- инкубационный период 363
- клиника 363, 365
- сыпи 365
- эпидемиология 362
- Малярия 377**
 - возбудитель 377
 - диагноз 382
 - инкубационный период 379
 - картина крови 380
 - клиника 379
 - кома 381
 - лечение 383
 - переносчик 378
 - приступ 379
 - профилактика 384
 - рецидивы 381
 - сезонность 378
 - химиопрофилактика 385
- Мезаденит аденовирусный 240**
 - иерсиниозный 335
- Менингит менингококковый 273**
 - возбудитель 273
 - диагноз 279
 - инкубационный период 275
 - картина крови 276
 - клиника 275
 - лечение 281
 - осложнения 279
 - патогенез 274
 - патологическая анатомия 274
 - прогноз 281
 - профилактика 282
 - спинномозговая жидкость 276
 - эпидемиология 273
- паротитный 208
- энтеровирусный 246
- Менингококк 273**
- Менингококцемия 277**
- Менингоэнцефалит при эпидемическом паротите 208**
- Микоплазменная респираторная инфекция 243**
- Мононуклеоз инфекционный 211**
- Нейротоксикоз 7**
- Нозокомиальная инфекция 38**
- Омская геморрагическая лихорадка 359**
- Осенник (комариный) энцефалит 265**
- Особенности инфекционного процесса у детей 12**
- Оспа натуральная 182**
 - вакцинация 192
 - вариолоид 189
 - возбудитель 182
 - геморрагическая (черная) 189
- г диагноз 190
 - инкубационный период 186
 - клинические формы 188
 - лечение 191
 - осложнения 189
 - патогенез 185
 - патологическая анатомия 184
 - прогноз 190
 - профилактика 191
 - сыпь 187
 - элементарные тельца Пашена 182
 - эпидемиология 183
- Оспа ветряная 195**
 - возбудитель 195
 - диагноз 200
 - дифференциальный диагноз 201
 - инкубационный период 196
 - клиника 196
 - лечение 202
 - осложнения 200
 - пневмония 200
 - прогноз 202
 - профилактика 203
- сыпь 197
- эпидемиология 195
- Оспопрививание 192**
 - вакцина 192
 - вакцинальная экзема 193
 - генерализованная вакцинация 193
 - инокуляция вируса осповакцины 193
- Острые респираторные вирусные инфекции 228**
- Парагриппозная инфекция 231**
- Паракоклюш 147**
- Параличи дифтерийные 80**
 - при полиомиелите 256
 - клещевом энцефалите 267
- Паратифы 303**
- Паркинсонизм 271**
- Паротит эпидемический 203**
 - возбудитель 203
 - восприимчивость 204
 - диагноз 200
 - диастаза в моче 207
 - инкубационный период 205
 - клиника 205
 - кожная аллергическая реакция 204
 - лечение 210
 - менингит 208
 - орхит 207
 - панкреатит 207
 - патогенез 205
 - прогноз 200
 - профилактика 210
 - сезонность 204
 - эпидемиология 204
- Перекрестные инфекции 39**
- Персистентные инфекции 5**
- Пневмония аденовирусная 239**
 - гриппозная 221
 - коклюшная 139
 - коревая 161
 - микоплазменная 243
- Подострый склерозирующий панэнцефалит 159**
- Полиомиелит эпидемический 252**
 - возбудитель 252
 - восприимчивость 233
 - диагноз 260
 - инкубационный период 255
 - клинические формы 258
 - лечение 262
 - патогенез 254
 - патологическая анатомия 254
 - прогноз 261
 - профилактика 263
 - спинномозговая жидкость 256
 - эпидемиология 252
- Полиомиелитоподобные заболевания 249, 260**
- Послепрививочная реакция 32**
- Поствакцинальный энцефалит 194**
- Прививочный календарь 404**
- Природная очаговость 25**
- Продромальный период болезни 7**
- Противопоказания к прививкам 32**
- Профилактика инфекционных болезней 29**
 - в детской больнице 38
- Пятая болезнь 180**
- Реакция Бюрне 398**
 - Вейля — Феликса 371
 - Видаля 305
 - Дика 97
 - непрямо́й пассивной гемагглютинации 45
 - Райта 397
 - Хеддлсона 398
 - Шика 65
- Ревакцинация 32**
- Регидратация 58 /**
- Рековалесценция период 8**
- Реовирусная инфекция 242**

Респираторно-синцициальная инфекция 233
Респираторные вирусные инфекции 229
Риновирусная инфекция 234
Ротавирусная инфекция 337

Сальмонеллсэы 288
Свинка см. *Паротит эпидемический*
Серотерапия инфекционных болезней S3
Скарлатина 97
— аденофлегмона 118
— ангина некротическая 110
— возбудитель 97
— гломерулонефрит 121
— восприимчивость
— диагноз 124
— инкубационный период 105
— исходы 127
— картина крови 112
— клинические формы 113
— лечение 127
— лимфаденит 118
— осложнения 117
— отит 119
— патогенез 101
— патологическая анатомия 103
— прогноз 127
— профилактика 130
— реакция Дика 97
— рецидив 123
— сезонность 101
— септическая 114
— синовит 120
— стертая 116
— сыпь 107
— токсическая 115
— феномен угашения сыпи 124
— шелушение 109
— экзтрабукальная (экстрафарингеальная) 117
— эпидемиология 98
— язык 111
Среднеазиатская геморрагическая лихорадка 3^9
Скарлатинозноподобная лихорадка 126
Стафилококковая инфекция 148
— ангина 151
— — пищевая токсикоинфекция 334
— пневмония 151
— — скарлатинозноподобный синдром 153
— энтероколит 333
Столбняк 283
— активная иммунизация 288
— антитоксическая сыворотка 287
— возбудитель 283
— диагноз 286
— инкубационный период 284
— клиника 284
— лечение 287
— новорожденных 285
— патогенез 284
— профилактика 288
— судороги 285
— эпидемиология 283
Суперинфекция 9
Сыворотки антибактериальные 54
— антитоксические 53

Сывороточная болезнь 60
Сыпной тиф 367
— - возбудитель 367
— - диагноз 371
— инкубационный период 369
— клиника 369
— летальность 371
— лечение 372
— профилактика 372
— реакция агглютинации риккетсии 371
— Вейля — Феликса 371
— рецидивный (болезнь Брилля) 371
— - сезонность 368
— сыпь 370
— эпидемиология 367

Трахеостомия^226
Токсикоз с синдромом дегидратации 8
Токсоплазмоз 389
Трансмиссивный механизм заражения 21
Туляремия .400
— возбудитель 400
— клиника 401
— лечение 403
— профилактика 403
— эпидемиология 400

Уотерхауса-фридериксена синдром 278

Фаготерапия 53
Фаринго.«копья»ктивная лихорадка 238
Филатова - Бельского — Коплика пятна 160, 162
Фузоспириллезная ангина 85

Холера 338
— вибрион 338
— Эль-Тор 338
— исходы 341
— клиника 339
— лечение 342
— обоживание 340
— осложнения 341
— патогенез 339
— профилактика 343
— эпидемиология 338
— этиология 338

Четвертая болезнь 179

Шестая болезнь 181

Энтеровирусная экзантема 248
Энтеровирусные инфекции 245
Энцефалит поствакцинальный 194
Энцефалиты вирусные 265
Эпидемиологический анамнез 41
Эпидемиологическое обследование-33
Эпидемиология инфекционных болезней 16
Эпидемическая миалия 246
Эпидемический (летаргический) энцефалит 270,
— паротит 203 у
Эритема инфекционная 180 (

Японский (комариный) энцефалит 265

СО Д Е Р Ж А Н И Е

Предисловие к пятому изданию	3
ОБЩАЯ ЧАСТЬ.	4
Общая характеристика инфекционной болезни.	6
Клинические формы инфекционной болезни. Осложнения.	10
Особенности инфекционного процесса и иммунитета у детей.	12
Общие закономерности эпидемиологии инфекционных болезней у детей . . .	16
Особенности эпидемиологии инфекционных болезней в условиях организованно-детского коллектива	27
Профилактика	29
Профилактика инфекций в детской больнице	38
Диагностика	43
Лечение	46
Режим. Уход. Диета	47
Каузальная терапия (лечебные меры, направленные против возбудителей <?лезни и их токсинов).	50
Неспецифическая патогенетическая терапия	54
Побочные явления при применении лечебных препаратов	58
СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.	U.
Дифтерия.	62
Скарлатина»	97
Коклюш	132
Паракоклюш	147
Стафилококковые илфекшп.	148
Корь » ут* *WуЦд*. V* уЧ> уj** У ^ . Л я М ^ ^ Ц ^ .	155
Краснуха.	175
Скарлатинозная краснуха	ff\$
Инфекционная эритема, или пятая болезнь	180
Внезапная экзантема, или шестая болезнь	181
Натуральная оспа	182
Ветряная оспа	195
Эпидемический паротит	203
Инфекционный мононуклеоз	211
Грипп	213
Острые респираторные вирусные инфекции ,	228
Парагриппозная инфекция	231
Респираторная синцитиальная инфекция	237
Риновирусная инфекция	234
Аденовирусная инфекция	236
Реовирусная инфекция	242
Лечение и профилактику острых респираторных вирусных инфекций	242
Респираторная микоплазменная инфекция	243

Инфекция, вызываемые энтеровирусами (Коксаки- я ЕСНО-инфекция)	245
Острый эпидемический полиомиелит	252
Эпидемические (вирусные) энцефалиты	265
Клещевой, весенне-летний (таежный), энцефалит	266
Комаринный, или осенний (японский), энцефалит	269
Эпидемический (летаргический) энцефалит (болезнь Экономо)	270
Менингококковая инфекция вУ^	273
Столбняк	283
Сальмонеллезы	288
Брюшной тиф. Брюшной паратиф (А и В)	293
Дизентерии	309
Кишечная коли-инфекция (колиэнтериты)	329
Кишечные инфекции стафилококковой этиологии	333
Иерсиниоз (эитероколитический)	335
Кишечные расстройства, обусловленные вирусными инфекциями	336
Холера	338
вирусный гепатит А и В	344
Вирусные геморрагические лихорадки	356
Клиника геморрагической лихорадки с почечным синдромом	358
Клиника крымской, омской, среднеазиатской геморрагических лихорадок	359
Лептоспирозы	361
Сыпное тиф.	367
Возвратный (эпидемический, европейский) тиф.	373
Клещевой среднеазиатский возвратный тиф	376
Малярия	377
Леншмаиозы	385
Висцеральный, или детский, лейшманиоз	385
Кожный лейшманиоз	388
Токсоплазмоз	389
Бруцеллез	392
Туляремия	400
Приложение 1. Календарь профилактических прививок	400
Приложение 2. Сроки изоляции заразных больных и лиц, общавшихся с ними	406
Предметный указатель	411