

МИНОБРНАУКИ РОССИИ

**Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»**

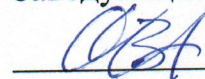
Медицинский институт

Кафедра педиатрии

**Утверждено на заседании кафедры
педиатрии**

27 января 2023 г., протокол № 5

Заведующий кафедрой



В. Г. Сапожников

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

к самостоятельной работе

по дисциплине (модулю)

«Инфекционные болезни у детей»

**основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы подготовки кадров высшей
квалификации в ординатуре**

по специальности

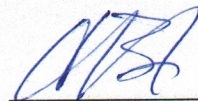
31.08.19 Педиатрия

Идентификационный номер образовательной программы: 310819-01-23

Тула 2023 год

Разработчик методических рекомендаций

Сапожников В. Г., зав. кафедрой педиатрии, д.м.н., профессор
(ФИО, должность, ученая степень, ученое звание)



(подпись)

Код формы по ОКУД _____

Код учреждения по ОКПО _____

Медицинская документация
 Форма № 112/у
 Утверждена Минздравом СССР
 04.10.80 г. № 1030

 наименование учреждения

ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА

Группа крови _____

Резус-принадлежность _____ Внимание: измененная реактивность

1. Фамилия ребенка _____

имя _____ отчество _____

2. Дата рождения " . . " _____ 19 г.

3. Пол: муж., жен. (подчеркнуть) _____

4. Место жительства: район _____ город, село _____, улица _____, кв. _____ телефон _____

5. Проживает постоянно (временно): приезжий, из другого города, села (подчеркнуть)

6. Дата взятия на учет в данное учреждение		Откуда прибыл	
число, месяц, год			
число, месяц, год			
число, месяц, год			
7. Дата снятия с учета		Причина снятия с учета (при переезде указать адрес выбытия)	
число, месяц, год			
число, месяц, год			
8. Показания к диспансерному наблюдению в связи с заболеванием			
Дата взятия на учет	Возраст ребенка	Диагноз	
9. Отметка о посещении детских учреждений			
Дата оформления в детское учреждение	Возраст ребенка	Наименование учреждения	Дата выбытия из детского учреждения

Для типографии!
 при изготовлении документа
 формат А5

Сведения о семье

Родители и дети (фамилия, И. О.)	Год рождения	Место работы, должность, телефон (для детей - детские учреждения)	Наличие хронических заболеваний
Мать			
Отец			
Дети:			

Хронические заболевания у других лиц, проживающих в квартире _____

Жилищно-бытовые условия _____

Дополнительные данные _____

Лист для записи заключительных (уточненных) диагнозов

Дата (число, месяц, год) обращения	Возраст	Заключительные (уточненные диагнозы). Впервые установленный отметить знаком "+"	+	Подпись врача (фамилия разборчиво)	Отметки о госпитализации (название стационара, даты с ".." по "..")

и т.д. до конца страницы

Лист для записи заключительных (уточненных) диагнозов

Дата (число, месяц, год) обращения	Возраст	Заключительные (уточненные диагнозы). Впервые установленный отметить знаком "+"	+	Подпись врача (фамилия разборчиво)	Отметки о госпитализации (название стационара, даты с ".." по "..")

и т.д. до конца страницы

Учет антибиотиков, примененных при лечении ребенка

Дата назначения	Наименование антибиотика и доза	Продолжительность курса лечения	Реакция на применение антибиотика

и т.д. до конца страницы

продолжение

Учет рентгенологических исследований

Дата исследования	Возраст ребенка	Характер и область исследования (Р-графия, Р-скопия, Ф-графия)

и т.д. до конца страницы

Сведения о новорожденном

Дата выписки из роддома № ____		Дата получения извещения о новорожденном из роддома № ____	
Число, месяц, год	День жизни	Число, месяц, год	День жизни

Место для приклеивания обменной карты

Первичный врачебный патронаж к новорожденному _____

"..." _____ 19 ... г. _____ в возрасте,

дата посещения

на _____ день после выписки из роддома

Жалобы матери _____

Характер вскармливания _____

Общее состояние ребенка _____

Физиологические рефлексы новорожденного _____

Мышечный тонус _____ телосложение _____

Кожа _____ зев _____

Слизистые _____ состояние питания _____

Костная система _____

череп, швы, роднички, ключицы, состояние тазобедренных суставов

Дыхание _____

частота, характер, форма грудной клетки, перкуссия и аускультация органов дыхания

Сердечно-сосудистая система _____

видимая пульсация, звучность тонов

Пупочная ранка _____

Живот _____ печень _____ селезенка _____

Половые органы _____

Мочеиспускание _____ характер стула _____

Условия, режим, уход за новорожденным _____

Заключение _____

Назначения и рекомендации

Подпись врача _____

ЛИСТ УЧЕТА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ НАБЛЮДЕНИЙ

Даты профилактических осмотров ребенка врачами и наблюдений медицинской сестрой

Специальность врача (медицинской сестры)	Возраст ребенка при осмотре											
	Месяцы первого года жизни											
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
	Дата осмотра ребенка											
В поликлинике												
1. Педиатр на дому												
2. Травматолог-ортопед												
3. Невропатолог (психонев.)												
4. Офтальмолог												
5. Стоматолог												
6. Другие специалисты												

продолжение

Специальность врача (медицинской сестры)	Кварталы 2-го года				Полугодие 3-го года		Годы жизни			
	I	II	III	IV	I	II	4	5	6	7
В поликлинике										
1. Педиатр на дому										
2. Травматолог-ортопед										
3. Невропатолог (психонев.)										
4. Офтальмолог										
5. Стоматолог										
6. Другие специалисты										

Участковая медсестра _____

Профилактика и лечение рахита

Цель назначения	Назначение витамина D ₂					Ультрафиоле- товое облучение
	Вид пре- парата	Разовая доза и кратность приема	Дата назна- чения	Дата отмены	Всего получил на курс	
Профилак- тическая						
Лечебная						

продолжение

Гимнастика в массах

Наименование комплекса	Возраст	Дата назначения	Отметка о выполнении
I комплекс	1,5-3 мес.		
II комплекс	3-4 мес.		
III комплекс	4-6 мес.		
IV комплекс	6-9 мес.		
V комплекс	9-12 мес.		

ЗАКЛЮЧЕНИЕ ВРАЧА О ХАРАКТЕРЕ ПИТАНИЯ РЕБЕНКА

Вскармливание			
	Грудное	Смешанное	Искусственное
С какого возраста			
По какой возраст			

Срок введения первого прикорма	
Дата введения прикорма	Возраст ребенка

Причины перевода		
На смешанное вскармливание		На искусственное вскармливание
1	Болезнь матери	1
2	Отсутствие матери	2
3	Гипоталактия	3
4	Отсутствие лактации	4
5	Выход на работу (учебу)	5
6	По желанию матери	6
7	Особенности и патологические состояния ребенка	7
8	Другие причины	8

Примечание: соответствующая цифра обводится кружком, при переводе на смешанное вскармливание в колонке слева, на искусственное - в колонке справа.

Антропометрические данные на первом году жизни				
Возраст (месяцев)	Масса (вес) в гр.	Прирост массы (веса)	Окружность	
			грудной клетки	головы
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				
11				
12				

ЭТАПНЫЕ ЭПИКРИЗЫ НА 1-ОМ ГОДУ ЖИЗНИ

Краткие анамнестические данные

Общие заключения	К 3-м месяцам Дата	К 6-ти месяцам Дата	К 9-ти месяцам Дата	К 12-ти месяцам Дата
Характер вскармливания				
Количество зубов				
Размер большого родничка				
Уровень физического развития (оценка)				
Уровень нервно-психического развития (оценка)				
Перенесенные острые заболевания				
Наличие хронических заболеваний				
Заключение о состоянии здоровья				
Подпись врача				

Профилактические наблюдения и результаты осмотров ребенка 2-го года жизни

Дата осмотра				
Возраст ребенка				
Масса (вес)				
Рост				
Окружность груди				
Окружность головы				
Состояние питания				
Физическое развитие				
Нервно-психическое развитие				
Осмотр педиатром				
Осмотр стоматологом				
Лабораторные исследования				
Заключение				
Назначения				
Подпись врача				

Профилактические наблюдения и результаты осмотров ребенка 3-го года жизни

Дата осмотра				
Возраст ребенка				
Масса (вес)				
Рост				
Окружность груди				
Окружность головы				
Состояние питания				
Физическое развитие				
Нервно-психическое развитие				
Осмотр педиатром				
Осмотр стоматологом				
Осмотр офтальмологом				
Лабораторные исследования				
Заключение				
Назначения				
Подпись врача				

Профилактические наблюдения и результаты осмотров ребенка с 3-х до 7
(6 лет 11 мес. 29 дней) лет

Дата осмотра				
Возраст ребенка				
Масса (вес)				
Рост				
Окружность груди				
Физическое развитие				
Нервно-психическое развитие				
Осмотры:				
Педиатром				
Ортопедом (хирургом)				
Офтальмологом				
Невропатологом				
Логопедом				
Стоматологом				
Лабораторные исследования				
Заключение				
Назначения				
Подпись врача				

Лист текущих наблюдений

Дата и место осмотра	Возраст ребенка	Характер посещения (профилактик. лечебный)	Анамнез, клинические данные	Заключение (диагноз)	Назначения, включая питание	Специальность и подпись врача
1	2	3	4	5	6	7

Примечание: запись каждого посещения следует отчеркивать линией.

Лист текущих наблюдений

Дата и место осмотра	Возраст ребенка	Характер посещения (профилактик. лечебный)	Анамнез, клинические данные	Заключение (диагноз)	Назначения, включая питание	Специальность и подпись врача
1	2	3	4	5	6	7

Примечание: запись каждого посещения следует отчеркивать линией.

КАРТА УЧЕТА ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ИММУНИЗАЦИЙ

1. Плановые прививки

Прививка против			Дата про- ведения	Возраст ребенка	Доза	Серия	Реакция	
							местная	общая
1			2	3	4	5	6	7
Туберкулеза	Вакцинация							
	1. Ревакцинация 2. Ревакцинация							
	Вакцинация	1-я прививка 2-я прививка 3-я прививка						
Полиомиелита	1 ревакцинация	1 прививка 2 прививка						
	2 ревакцинация	1 прививка 2 прививка						
	3 ревакцинация	1 прививка						
	4 ревакцинация							
Дифтерии, коклюша, столбняка (АКДС)	Вакцинация	1-я прививка 2-я прививка 3-я прививка						
	1 ревакцинация							
Дифтерии, столбняка (АДС)	1 ревакцинация 2 ревакцинация							
Кори	Вакцинация							
Паротита	Вакцинация							
	2. Внеплановые и вновь введенные плановые прививки							

и реакций на прививки

Название пробы	Дата проведения	Возраст ребенка	Серия	Размер инфильтрата	Результат
1	2	3	4	5	6
Реакция Манту	1				
	2				
	3				
	4				
	5				
	6				
	7				
	8				
	9				
	10				
	11				
	12				
	13				
	14				

продолжение

Противопоказаний к проведению прививок

Наименование прививки	Отвод прививки		
	дата	причина	указать на какой срок

Лист текущих наблюдений ребенка патронажной сестрой

Дата посещений	Порядковый № патронажа	Возраст ребенка	Цель посещения (патронаж, выполнение назначений врача, приглашение на прививку и др.)	Отметка о выполнении назначений, совет и др.

Место для приклеивания результатов анализов и справок

Инструкция по заполнению учетной формы № 112/у ИСТОРИЯ РАЗВИТИЯ РЕБЕНКА

«История развития ребенка» является основным медицинским документом детской поликлиники, а также детских яслей, ясельных групп яслей-садов, домов ребенка. Она предназначена для ведения записей наблюдения за развитием и состоянием здоровья ребенка и об его медицинском обслуживании от рождения до 14 лет включительно (школьников — до окончания средней школы).

История развития ребенка заполняется на каждого ребенка при взятии его на учет: в детской поликлинике — при первичном патронаже (вызове на дом) или первом обращении в поликлинику; в яслях, яслях-садах и домах ребенка — с момента поступления в дошкольное учреждение.

Паспортная часть истории развития ребенка, в т. ч. касающаяся сведений о составе семьи, заполняется в регистратуре поликлиники при взятии его на учет на основании сведений родильного дома, родильного отделения больницы о новорожденном (форма № 113/у) «Обменная карта» (родильного дома, родильного отделения больницы) или медицинского свидетельства о рождении (ф. № 103/у) и опроса родителей.

Отсутствие медицинского свидетельства о рождении или данных о прописке не является основанием для отказа в обслуживании ребенка.

В детских яслях, ясельных группах яслей-садов и домах ребенка паспортная часть заполняется медицинской сестрой.

Медицинская сестра (в детской поликлинике — участковая) заполняет также раздел «Сведения о семье» при первом посещении ребенка на дому или первом обращении его в детскую поликлинику в части, касающейся наличия хронических заболеваний в семье. Для регистрации данных текущих наблюдений патронажной медицинской сестры за ребенком предназначен последний раздел истории развития ребенка.

Все остальные записи производятся врачами всех специальностей в порядке текущих наблюдений. Все записи, сделанные врачами, должны быть ими подписаны.

Истории развития ребенка хранятся в картотеке регистратуры по годам рождения и передаются врачу в день посещения ребенком поликлиники или посещения врачом ребенка на дому.

Истории развития ребенка на детей до 1 года, как правило, хранятся в кабинете участкового педиатра для оперативного использования их в целях обеспечения систематического наблюдения за ребенком и своевременного проведения профилактических мероприятий.

При выбытии ребенка из-под наблюдения данной детской поликлиники на титульном листе «Истории развития ребенка» делается соответствующая отметка: указывается дата снятия с учета и причина (переезд, смерть; выбытие из детского учреждения). При переезде указывается обязательно — куда выбыл (адрес). В этом случае в целях обеспечения преемственности в наблюдении за ребенком его «История развития» по запросу с нового места жительства должна передаваться в соответствующую детскую поликлинику. При отсутствии запроса «История» хранится в картотеке регистратуры 3 года, а затем сдается в архив.

При достижении ребенком возраста 15 лет (или после окончания школы) «История развития» передается в поликлинику для взрослых по месту жительства.

«История развития ребенка» не только медицинский, но и юридический документ. В ней не разрешается производить подчистки, зачеркивания, изменения и дополнения в записях текущих наблюдений.

*«История развития ребенка» используется для составления годового «Отчета лечебно-профилактического учреждения» — форма № 30 и отчета № 31 «О медицинской помощи детям и подросткам-школьникам».**

* Редакция абзаца по Типовой инструкции к заполнению форм первичной мед. документации от 1983 года: *«История развития ребенка» используется для составления годового «Отчета лечебно-профилактического учреждения» — форма № 1 (табл. 6.3 и др.) и отчета-вкладыша № 2 «О медицинской помощи детям».*

Тематика для самостоятельной работы

1. КОРЬ

Корь – высококонтагиозная острая инфекция дыхательных путей с пятнисто-папулезной сыпью, патогномичными высыпаниями на слизистой рта и другими характерными симптомами. Сейчас в США и других развитых странах, где проводится массовая иммунизация живой аттенуированной противокоревой вакциной, корь стала редкостью. Однако вспышки кори в США время от времени еще возникают, а в развивающихся странах корь до сих пор вызывает эпидемии и остается важной причиной детской заболеваемости.

Этиология

Вirus кори относится к роду Morbillivirus семейства парамиксовирусов и находится в близком родстве с вирусами чумы плотоядных и рогатого скота. Существует только один серотип вируса кори, последовательность его РНК расшифрована. Вирус представляет собой сферу диаметром 100-250 нм и имеет в составе 6 белков. Три белка образуют вместе с РНК спиральный нуклеокапсид.

Эпидемиология

Корь распространена повсеместно; в естественных условиях болеют только люди, в экспериментальных – также и обезьяны. В США до введения в практику вакцинации эпидемии происходили в зимне-весеннее время каждые 2-5 лет. В годы эпидемии регистрировали почти по 500000 случаев. В отношении кори были серопозитивны 99 % взрослых. После введения в практику живой аттенуированной вакцины число случаев кори, регистрируемых Центром по контролю заболеваемости, упало и достигло минимума в 1983 г. – 1497 случаев.

Корь передается воздушно-пылевым, реже - воздушно-капельным путем. Больные заразны 1-2 сут. до появления симптомов и до конца четвертых суток с момента появления сыпи. Пик заразности приходится на продромальный период. Инкубационный период составляет в среднем 10 суток, от заражения до появления сыпи проходит около 14 суток.

Патогенез и патологическая анатомия

Вirus крови проникает в эпителий дыхательных путей и по кровотоку достигает ретикулоэндотелиальной системы. Из нее он проникает в лейкоциты всех видов, а с ними в кожу, дыхательные пути и другие органы. Развивается вирусемия, вирус появляется также в моче. Появляются характерные гигантские многоядерные клетки двух типов: эпителиальные - в слизистых дыхательных путей и гигантские многоядерные клетки с включениями в ядрах и цитоплазме (клетки Уортина – Финкельдея) – в лимфоидной ткани. Размножение вируса в Т-лимфоцитах, по-видимому, обуславливает угнетение клеточного иммунитета некоторое время после нее. Поражение слизистой дыхательных путей на всем протяжении является причиной как характерного для кори кашля и насморка, так и более редких проявлений - ложного крупа, бронхолита и пневмонии. Обширное повреждение мерцательного эпителия и утрата рес-

ничек предрасполагают к вторичным бактериальным инфекциям, например, пневмонии и среднему отиту.

Коревая сыпь и патогномичные для кори пятна Коплика в значительной мере обусловлены иммунными реакциями на вирус в эндотелиальных клетках капилляров кожи и слизистой.

Клиническая картина

В продромальном периоде, продолжительность которого составляет 2-4 сут., наблюдаются симптомы респираторной инфекции - недомогание, кашель, насморк с обильными выделениями из носа, конъюнктивит со слезоточением, лихорадка (до 40,6 °С), связанная, по-видимому, со второй волной виремии. До появления сыпи заболевание нередко расценивают как грипп. Незадолго до сыпи появляются пятна Коплика – голубовато-белые, диаметром 1-2 мм, с ярко-красной каймой. Осматривая больного при недостаточном освещении, их легко пропустить. Пятна Коплика, иногда многочисленные, обычно располагаются на слизистой щек напротив вторых моляров. Они не встречаются ни при каких других инфекциях. С появлением сыпи пятна Коплика тускнеют и вскоре пропадают. Слизистая щек и внутренней поверхности губ бывает воспаленной, губы иногда краснеют.

Характерная красная незудящая пятнистопапулезная сыпь появляется на голове вдоль линии роста волос и за ушами и распространяется на лицо, туловище и конечности, в том числе ладони и стопы, часто становятся сливной. В период высыпания состояние больных наиболее тяжелое. На 4-ые сутки сыпь начинает бледнеть в том же порядке, в каком появилась. Иногда она оставляет гиперпигментацию и шелушение. Температура нормализуется на 4-5-е сутки от начала высыпания. Более длительная лихорадка указывает на развитие осложнений. Часто встречаются увеличение лимфоузлов, спленомегалия, понос, рвота. Рентгенологические изменения в легких возможны даже при неосложненной кори, так как вирус обладает тропностью к эпителию дыхательных путей. Общая продолжительность заболевания около 10 сут. У взрослых корь протекает тяжелее, с более выраженными лихорадкой и сыпью; осложнения у них также возникают чаще.

Легкая форма заболевания со слабовыраженными симптомами и скудной сыпью - так называемая *митигированная корь* - возможна у лиц, прошедших активную или пассивную иммунизацию, а также у грудных детей, не утративших полностью антитела, полученные трансплацентарно от матери.

Осложнения

Выделяют три группы осложнений кори: со стороны дыхательной системы, ЦНС и ЖКТ. Ларингит, ложный круп и бронхит являются обычными проявлениями кори. У детей раннего возраста самое распространенное осложнение – средний отит. Пневмония – частая причина госпитализации больных корью, особенно взрослых. Она в большинстве случаев коревая, но встречается и вторичная бактериальная пневмония (обычно вызванная стрептококками, пневмококками или стафилококками). Коревая гигантоклеточная интерстициальная пневмония, которая протекает тяжело и нередко заканчивается смертью, наблюдается в основном при ослабленном иммунитете или истощении.

Даже в отсутствие симптомов поражения ЦНС при кори очень часто

обнаруживают изменения на ЭЭГ. Клинически выраженный энцефалит с лихорадкой, головной болью, спутанностью сознания, комой, судорогами развивается в 1 случае из 1000.

Желудочно-кишечные осложнения включают гастроэнтерит, гепатит, аппендицит, колит, мезаденит. В сыворотке нередко повышена активность АсАТ и АлАТ, хотя желтухи при этом может не быть.

В число редких осложнений кори входят миокардит, гломерулонефрит, тромбоцитопеническая пурпура.

Диагностика

Характерны лимфопения и нейтропения, что связано с размножением вируса в лейкоцитах и последующей их гибелью. Лейкоцитоз свидетельствует о вторичной бактериальной инфекции. При коревом энцефалите в СМЖ обычно выявляют лимфоцитоз и повышение уровня белка. Быстро подтвердить диагноз кори можно с помощью иммунофлюоресцентного окрашивания мазков секрета дыхательных путей, при котором для выявления антигенов вируса корн используют конъюгированные с флюоресцеином моноклональные антитела. В мазках, окрашенных обычными методами, обнаруживают гигантские многоядерные клетки. Вирус кори можно выделять из секрета дыхательных путей или мочи в культуре клеток и быстро определить с помощью меченных флюоресцеином моноклональных антител. В диагностике кори используют также ряд серологических методов. Однако для ранней диагностики они непригодны, так как нужно исследовать парные сыворотки (взятые в острой стадии заболевания и во время выздоровления), причем лучше одновременно. Вместо применявшейся прежде реакции торможения гемагглютинации сейчас используют ИФА. Он более чувствителен и прост в исполнении. С его помощью определяют титр IgM, поэтому для подтверждения диагноза достаточно однократно исследовать сыворотку, взятую в острой фазе заболевания. IgM-антитела становятся доступными определению в первые двое суток после появления сыпи, IgG-антитела - после 10-х суток. Как сказано выше, при синдроме инактивированной противокоревой вакцины и подостром склерозирующем панэнцефалите титр противокоревых антител бывает очень высоким.

Лечение

Как правило, при кори ограничиваются поддерживающим и симптоматическим лечением. При среднем отите и пневмонии назначают обычную антибактериальную терапию. При энцефалите лечение направлено на поддержание жизненно важных функций, в том числе на коррекцию ВЧД. По данным контролируемых испытаний, при тяжелой кори или риске ее тяжелого течения, особенно у детей до 2 лет, благоприятное действие оказывают высокие дозы ретинола. Препарат назначают внутрь 1 раз в сутки на протяжении двух дней подряд: детям в возрасте 1-6 мес. – по 50000 МЕ, 7-12 мес. – по 100000 МЕ, старше 1 года - по 200000 МЕ. Возможны преходящие побочные реакция на ретинол (головная боль, рвота). Рибавирин активен в отношении вируса кори *in vitro* и показан больным с ослабленным иммунитетом.

2. КОКЛЮШ

Коклюш — острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным путём передачи, клинически характеризующееся приступами спазматического кашля и затяжным циклическим течением.

Заболеваемость коклюшем в прошлом была почти всеобщей и занимала второе место после кори. Тяжёлые осложнения, особенно у детей раннего возраста, нередко приводили к смерти или развитию хронических воспалительных процессов в лёгких, нарушению нервно-психического статуса детей. С появлением антибиотиков, а затем и плановой иммунизации заболеваемость снизилась, реже стали наблюдать тяжёлые формы, резко уменьшилась летальность. Тем не менее коклюш представляет серьёзную опасность для детей первых месяцев жизни.

Этиология

Возбудитель коклюша (*B. pertussis*) — аэробная грамотрицательная неподвижная палочка небольших размеров, имеющая капсулу. Палочка коклюша неустойчива во внешней среде, быстро погибает при высушивании, действии УФО и дезинфицирующих средств. Существует четыре серологических варианта возбудителя, различающихся по вирулентности. Основные факторы патогенности — коклюшный токсин, эндотоксин (липополисахарид), аденилатциклаза, гемагглютинин, гиалуронидаза и др.

Эпидемиология

Коклюшем болеют как дети (в том числе первых месяцев жизни), так и взрослые. Особенность коклюша — высокая восприимчивость к нему детей уже с рождения. Показатели заболеваемости коклюшем остаются высокими (от 10 до 150 на 100 000 детского населения), несмотря на профилактические прививки. Это связано прежде всего с недостаточным охватом детей вакцинацией (нередки необоснованные отводы от прививки из-за опасения развития побочных вакцинальных реакций), недолговременностью постпрививочного иммунитета и определённой частотой недиагностированных случаев коклюша у взрослых. В то же время известно, что в настоящее время основной источник коклюша для детей раннего возраста — старшие братья/сестры и взрослые.

Источник инфекции — больной человек. Контагиозный период начинается с момента появления первых клинических признаков болезни и продолжается 4-5 нед. Путь передачи возбудителя — воздушно-капельный. Инфицированный секрет дыхательных путей попадает в воздушную среду при кашле. Необходимое условие для передачи инфекции — тесный контакт здорового человека с больным. Контагиозный индекс составляет 70-80 %. Характерна осенне-зимняя сезонность. Периодичность эпидемической заболеваемости составляет 3-4 года.

После перенесённого коклюша развивается стойкий иммунитет, повторных случаев заболевания не наблюдают.

Патогенез

Входными воротами инфекции служат верхние дыхательные пути, где возбудитель адсорбируется на клетках цилиндрического эпителия слизистой оболочки. В результате местного воспалительного процесса появляется кашель, вначале не отличающийся от такового при ОРВИ, что соответствует продромальному (катаральному) периоду болезни. В результате воздействия факторов неспецифической защиты про-

исходит гибель части возбудителей с выделением из них токсинов, обуславливающих большинство клинических проявлений болезни. Выделяемые коклюшной палочкой токсины (особенно термолабильный экзотоксин) действуют на дыхательную и сосудистую системы, вызывая спазм бронхов и периферических сосудов. Кроме того, токсины раздражают чувствительные нервные окончания слизистой оболочки дыхательных путей, в результате чего формируется кашлевая детерминанта, и возникают приступы судорожного кашля. Функциональные нарушения нервной системы усиливаются в результате гипоксемии, наблюдаемой при выраженных приступах кашля или появлении лёгочных осложнений.

Клиническая картина

Продолжительность инкубационного периода колеблется от 3 до 15 дней (чаще 10-12 дней). Общая продолжительность заболевания составляя 6-8 нед. Клинические проявления зависят от вирулентности возбудителя, возраста ребёнка и его иммунного статуса. Выделяют 3 клинических периода коклюша: катаральный, спазматический, период разрешения.

Катаральный период

Катаральный период продолжается 1-2 нед. Доминируют симптомы со стороны верхних дыхательных путей. У больного появляются лёгкое недомогание, иногда субфебрильная температура тела, небольшой насморк, кашель, который постепенно усиливается и приобретает всё более упорный характер.

Спазматический период

Спазматический период продолжается 2-4 нед. и более. Приступы кашля усиливаются, учащаются и приобретают периодический (через равные промежутки времени) и характерный для коклюша спазматический характер. Приступы кашля при коклюше возникают как в дневное, так и в ночное время и представляют собой повторные серии из 5—10 сильных кашлевых толчков на протяжении одного выдоха, за которыми следует интенсивный и внезапный вдох, сопровождающийся свистящим звуком (реприза) из-за форсированного прохождения воздуха через суженную, спазмированную голосовую щель. Приступы кашля следуют друг за другом до тех пор, пока у больного не выделится комок слизи, нарушающий проходимость дыхательных путей. Возможны кратковременные апноэ. К типичным признакам относят рвоту в конце приступа. Сочетание приступов кашля со рвотой настолько характерно, что в подобных случаях всегда следует предполагать коклюш, даже при отсутствии реприз, которых иногда может и не быть.

Во время приступов кашля с репризами лицо ребёнка краснеет или становится синюшным, глаза «выкатываются», могут появиться кровоизлияния на конъюнктиве и петехии на коже лица, шеи. Язык высовывается изо рта, от трения его о зубы на уздечке образуется язвочка. Вены на шее набухают, возникают слезо- и слюнотечение. В лёгких можно выслушать сухие рассеянные хрипы. Температура тела обычно нормальная. Характерные изменения в периферической крови — лейкоцитоз и лимфоцитоз при нормальной или сниженной СОЭ.

В промежутках между приступами кашля дети чувствуют себя вполне удовлетворительно и не производят впечатления тяжело больных. Кашель могут провоцировать жевание, глотание, чиханье, физическая нагрузка и т.д. Частота и интенсивность приступов кашля нарастают в течение 1-3 нед., затем уменьшаются.

Период разрешения

Период разрешения продолжается 1-3 нед. Уменьшается частота приступов, кашель теряет типичный характер, а затем исчезает. Иногда «обычный» кашель удерживается несколько месяцев. У некоторых больных приступы кашля рецидивируют на протяжении нескольких лет, возобновляясь во время последующих ОРВИ.

Осложнения

Осложнения (ателектазы, пневмонию) наблюдают чаще у детей раннего возраста. Возможно развитие гипоксической энцефалопатии, которая проявляется эпилептиформными судорогами и потерей сознания, возникающими иногда вслед за остановкой дыхания. Более редкие осложнения — спонтанный пневмоторакс, эмфизема подкожной клетчатки и средостения, пупочная грыжа, выпадение прямой кишки.

Классификация

Различают типичную и атипичную формы коклюша. Для типичной формы характерны последовательная смена периодов заболевания и наличие спазматического кашля. При атипичной форме кашель выражен слабо и не доходит до спазматической стадии. Типичные формы в зависимости от тяжести клинических проявлений делят на лёгкие, среднетяжёлые и тяжёлые. О тяжести судят по частоте приступов кашля в разгар заболевания и их выраженности (количество реприз в течение 1 приступа). При лёгких формах число приступов в сутки составляет 10-15, при среднетяжёлых достигает 15-20, при тяжёлых — 30-60 и более.

Особенности течения коклюша в разные возрастные периоды

Коклюш у детей первого года жизни отличается непродолжительным катаральным периодом (до 1 нед., иногда вообще отсутствует), среднетяжёлым или тяжёлым затяжным течением, частым развитием осложнений. Болезнь может начинаться с приступов спазматического кашля. Однако последний в этом возрасте сопровождается не репризами, а приступами апноэ (кратковременной остановки дыхания) с цианозом, гипоксией и возможным развитием судорог. Эти состояния чрезвычайно опасны, при несвоевременном выявлении и недостаточно энергичном лечении могут привести к летальному исходу.

У вакцинированных детей коклюш протекает в лёгкой или атипичной форме.

У взрослых болезнь протекает атипично в виде упорного затяжного (в течение нескольких недель) приступообразного кашля, чаще без спазматического компонента.

Диагностика

Диагностика заболевания основывается на характерной клинической картине в сочетании с лейкоцитозом и лимфоцитозом периферической крови на фоне нормальных показателей СОЭ. Коклюш следует заподозрить при появлении в детском коллективе длительно кашляющих детей, в том числе приступообразно и с репризами. Диагностика заболевания представляет трудности в катаральном периоде болезни и при стёртых формах.

В сомнительных случаях диагноз коклюша можно подтвердить с помощью бактериологического исследования (в катаральном периоде и не позднее 2-й недели спазматического периода). Материал для исследования получают методом «кашлевых пластинок» или с помощью тампона. В связи с нестойкостью возбудителя посев материала на питательную среду следует проводить непосредственно у постели

больного. После 10-го дня болезни бактериологическое исследование проводить нецелесообразно (из-за отсутствия роста коклюшного микроба).

Перспективные методы экспресс-диагностики — РИФ, а также ПЦР (обнаружение *B. pertussis* в мазках из носоглоточной слизи). Ретроспективно диагноз можно подтвердить серологическими методами (РСК, РПГА, ИФА).

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с ОРВИ (респираторно-синцитиальной инфекцией и др.), микоплазменной инфекцией, инородным телом в бронхах.

Коклюшеподобный кашель может быть также при муковисцидозе и поражении трахеобронхиальных лимфатических узлов любой этиологии.

Лечение

Лечение больных коклюшем обычно проводят на дому. Госпитализируют детей первых месяцев жизни и с тяжёлыми формами заболевания, а также по социальным показаниям.

Ребёнку необходимо обеспечить гигиенический уход, высококалорийное и витаминизированное питание. Кормить детей следует малыми порциями вскоре после окончания приступа кашля. Хорошее действие на течение болезни оказывает свежий воздух, поэтому необходимо тщательно проветривать помещение, где находится больной ребёнок, и не ограничивать его прогулки. Постельный режим назначают только при развитии тяжёлых осложнений. Важно правильно организовать досуг ребёнка (чтение интересных книг, игры и т.д.), так как, отвлекаясь, он начинает реже кашлять. При лёгком и среднетяжёлом течении детям старшего возраста назначают комплекс витаминов, антигистаминные (клемастин, лоратадин и др.) и противокашлевые [бутамират (синекод), стоптуссин, бронхikum, гексапневмин, окселадин (пакселадин, тусупрекс) и др.] средства.

Детям раннего возраста для уменьшения частоты и тяжести приступов кашля и/или апноэ рекомендуют использовать бутамират (синекод), фенobarбитал, антигистаминные препараты, оксигенотерапию, отхаркивающие препараты и др. При тяжёлом течении, частых апноэ необходимо санировать дыхательные пути (удалять слизь и остатки рвотных масс), а также провести 10-дневный курс лечения гидрокортизоном или преднизолоном и противококлюшным Ig.

Антибиотики эффективны при наличии возбудителя в организме, т.е. в катаральном и начале спазматического периода. В позднем спазматическом периоде их назначают всем детям раннего возраста, а детям старшего возраста — при тяжёлых формах или развитии осложнений. Применяют эритромицин, азитромицин, рокситромицин, ампициллин, амоксициллин, цефуроксим.

Профилактика

Первичная профилактика коклюша заключается в обязательной ранней вакцинации. Используют АКДС. Коклюшный компонент вакцины представлен инактивированными коклюшными микробами. Вакцинацию проводят с 3-месячного возраста. В течение первых 48 ч после введения вакцины АКДС возможны местные или общие проявления вакцинальной реакции. Могут возникнуть осложнения со стороны ЦНС (судороги, долгий пронзительный крик, остановка взора). Однако эти осложнения отмечают намного реже, чем у заболевших коклюшем. В некоторых странах начали

использовать менее реактогенную бесклеточную вакцину, созданную на основе очищенного коклюшного токсина. Работы по совершенствованию вакцины проводят и в России. Важной мерой для предупреждения распространения коклюша считают раннее выявление и изоляцию больных. Больного изолируют на дому на 25-30 дней от начала болезни. Детей в возрасте до 7 лет, общавшихся с больным коклюшем, непривитых и не болевших коклюшем ранее, необходимо разобщить от здоровых лиц на 14 дней с момента изоляции больного. В детских коллективах проводят двукратное бактериологическое обследование детей и персонала.

Прогноз

Прогноз у детей старше 1 года в большинстве случаев благоприятный. У детей первых месяцев жизни при тяжёлом течении болезни может наступить летальный исход (в результате затяжного апноэ в спазматическом периоде), а после перенесённого коклюша сформироваться хроническое бронхолёгочное заболевание. Возможно отставание ребёнка в нервно-психическом развитии

ПАРАКОКЛЮШ

Паракоклюш — острое инфекционное заболевание, схожее по клинической картине с коклюшем, но протекающее в более лёгкой форме и без осложнений.

Этиология и эпидемиология. Возбудитель заболевания — паракоклюшная палочка (*B. parapertussis*), продуцирующая менее сильный, чем *B. pertussis*, токсин. Источник инфекции, пути передачи и патогенез заболевания аналогичны таковым при коклюше. На первом году жизни паракоклюш наблюдают крайне редко, преимущественно болеют дети 3-6 лет (в том числе вакцинированные или переболевшие коклюшем). Продолжительность контагиозного периода обычно не превышает 2 нед.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается 7-15 дней. Ведущий клинический признак — кашель, напоминающий таковой при трахеобронхите или лёгкой форме коклюша и продолжающийся 3-5 нед. Самочувствие больного не страдает, повышение температуры тела и приступы кашля с репризами и рвотой наблюдаются редко. Иногда в периферической крови отмечают небольшой лейкоцитоз и лимфоцитоз.

Диагностика основывается на результатах бактериологического или серологического обследования.

Лечение и профилактика. Лечение симптоматическое. Неспецифическая профилактика аналогична таковой при коклюше. Больных изолируют на 15 дней. Активную иммунизацию не проводят.

Прогноз всегда благоприятный. После перенесённого паракоклюша возможно заболевание коклюшем. Повторных случаев паракоклюша не наблюдают.

3. ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Ветряная оспа (*varicella*) — высококонтагиозное острое вирусное инфекционное заболевание, протекающее с умеренно выраженной интоксикацией и характерной пятнисто-папулёзно-везикулярной сыпью на коже и слизистых оболочках. Ветряная оспа — одно из наиболее распространённых инфекционных заболеваний у детей.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной ветряной оспой или опоясывающим герпесом. Больной контагиозен с последнего дня инкубационного периода до 3-5-го дня с момента появления последнего элемента сыпи. Передача инфекции происходит воздушно-капельным, реже контактным путем. Описаны случаи внутриутробного заражения. Возбудитель легко переносится с потоке» воздуха на значительные расстояния (в соседние помещения, с этажа на этаж по вентиляционной системе и т.д.). Восприимчивость к инфекции чрезвычайно высока. Наибольшую заболеваемость регистрируют среди детей дошкольного возраста в холодное время года (осенне-зимний период). После заболевания формируется стойкий иммунитет, повторные заболевания возникают крайне редко. Дети первых месяцев жизни практически не болеют ветряной оспой в связи с наличием пассивного иммунитета (АТ к вирусу ветряной оспы, полученные трансплацентарно от матери).

Патогенез

Возбудитель первично размножается в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Затем вирус по лимфатическим путям попадает в регионарные лимфатические узлы, а потом в кровь. В результате гематогенной диссеминации возбудителя, обладающего выраженной тропностью к эпителиальным клеткам, происходит диффузное поражение кожных покровов. Репродукция вируса в клетках шиповатого слоя кожи приводит к их баллонизирующей дегенерации. В результате накопления межтканевой жидкости в полостях, образующихся при некрозе эпителия, формируются типичные везикулярные высыпания. В дальнейшем пузырьки разрываются, или их содержимое резорбируется с образованием корочек. Повреждённый эпителий постепенно восстанавливается. При этом не образуется рубцов, так как некроз эпителия не распространяется на подлежащую соединительную ткань.

Вирус ветряной оспы/опоясывающего герпеса также обладает тропностью к нервной ткани, поэтому в некоторых случаях может развиваться поражение ЦНС (менингоэнцефалит). При выраженном иммунодефиците возможна генерализация инфекции с поражением внутренних органов (лёгких, печени, надпочечников и т.д.).

Клиническая картина

Продолжительность инкубационного периода составляет 11-21 день (чаще 14 дней). Иногда отмечают непродолжительный продромальный период, проявляющийся недомоганием, субфебрильной лихорадкой, появлением предвестниковой сыпи — кореподобной или скарлатиноподобной, исчезающей бесследно через несколько часов. Чаще заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 37,5-38,5 °С и появления сыпи. На коже лица, волосистой части головы, туловища возникают мелкие пятнисто-папулёзные элементы, превращающиеся через несколько часов в однокамерные пузырьки округлой или овальной формы, окружённые венчиком гиперемии, с прозрачным, а позднее мутным содержимым. Через 1-2 дня везикулы разрываются, на их месте образуются корочки. После отхождения корочек следов не остаётся. Типичные элементы также могут появляться на слизистой оболочке рта, глаз, гортани, половых органов. Высыпания на слизистых оболочках иногда предшествуют появлению сыпи на коже. На ладонях и подошвах сыпи обычно не бывает.

Для ветряной оспы характерно одновременное присутствие на коже элементов во всех стадиях развития (пятен, папул, везикул, корочек). Все элементы — последо-

вательные фазы развития единого воспалительного процесса в дерме. Одновременное присутствие на коже элементов в различных стадиях развития связано с феноменом ежедневного подсыпания: первые пятна появляются на 1-2-й день, последние — на 3-6-е сутки. При каждом новом высыпании отмечают подъём температуры тела, нарушение самочувствия.

В настоящее время заболевание чаще протекает в лёгкой и среднетяжёлой формах. Температура тела обычно нормализуется на 3-5-й день, корочки отпадают через 7-14 дней.

Классификация

Выделяют типичные и атипичные формы заболевания. К типичной ветряной оспе относят случаи, проявляющиеся характерными пузырьковыми высыпаниями. В соответствии с выраженностью сыпи и общих проявлений типичную ветряную оспу делят на лёгкую, среднетяжёлую и тяжёлую формы.

- При лёгких формах сыпь скудная, слизистые оболочки обычно не поражаются. Температура тела повышается до 37,5-38 °С. Общие симптомы интоксикации практически отсутствуют.

- При среднетяжёлой форме высыпания обильные, температура тела повышается до 39 °С. Симптомы интоксикации выражены умеренно.

- При тяжёлой форме высыпания чрезвычайно обильные, температура тела бывает выше 39 °С. Возможно развитие специфической пневмонии и других осложнений.

К атипичной ветряной оспе относят рудиментарную, генерализованную, гангренозную и геморрагическую формы.

- Рудиментарная форма обычно развивается у детей, получавших в инкубационном периоде Ig, и проявляется розеолезно-папулезными высыпаниями с единичными пузырьками. Лихорадка, как правило, отсутствует, общее состояние ребёнка не страдает.

- Генерализованная форма характеризуется тяжёлым течением с поражением различных органов (лёгких, почек, головного мозга и т.д.). Эта форма обычно развивается у детей с иммунодефицитом или новорождённых.

- Гангренозная форма чаще возникает у ослабленных больных при присоединении вторичной бактериальной инфекции. В таких случаях на месте везикулярных элементов происходит нагноение, приводящее к образованию глубоких, сливающихся друг с другом язв.

- Геморрагическая форма может развиваться у детей с различными нарушениями свёртывающей системы крови. В таких случаях содержимое везикул становится геморрагическим. Также могут быть кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения и т.д.

Течение ветряной оспы может быть гладким и осложнённым. Осложнения развиваются редко. Различают специфические осложнения, обусловленные действием самого вируса (менингоэнцефалит, поражение лицевого и зрительного нервов, поперечный миелит, нефриты, миокардиты, гепатиты, кератиты и др.), и бактериальные, развивающиеся в результате присоединения вторичной инфекции (флегмона, рожа, абсцесс, лимфаденит, импетиго, стоматит, круп, пневмония, гнойный конъюнктивит).

4. КРАСНУХА

Краснуха — острое вирусное заболевание, которое встречается в двух формах, имеющих существенное различие в механизме заражения и клинической картине, — приобретённой и врождённой. Приобретённая краснуха характеризуется воздушно-капельным путём передачи инфекции, умеренной интоксикацией, мелкопятнистой сыпью, генерализованной лимфаденопатией. Врождённая краснуха отличается трансплацентарным путём передачи, хроническим течением инфекционного процесса с формированием у плода различных пороков развития.

В течение длительного времени краснуху считали одной из самых лёгких и безобидных инфекционных болезней. Однако в 60-е гг. XX века стало очевидно, что эпидемии краснухи могут привести к серьёзным последствиям. Так, во время эпидемии краснухи в США в 1960-1964 гг. заболели более 2 млн. человек, в том числе 50 000 беременных, что привело к рождению приблизительно 20000 детей с пороками развития, а также к 10 000 выкидышей и мертворождений. После этого в США и некоторых других странах, а с 1998 г. и в России ввели обязательную вакцинацию против краснухи.

Этиология

Возбудитель краснухи — РНК-содержащий вирус из рода *Rubivirus* семейства *Togaviridae*. Вирус тропен к эпителиальной, лимфоидной, нервной и эмбриональной тканям, нестоек во внешней среде, термолабилен. Проявляет слабо выраженное цитопатическое действие и способность к хроническому инфицированию. Серологически однотипен, выделяют 1 серовар вируса краснухи.

Эпидемиология

Источник инфекции — больной человек или носитель. Больной контагиозен последние 2-3 дня инкубационного периода и в течение первых 7 дней заболевания. Больные врождённой краснухой представляют эпидемическую опасность в течение года после рождения. Путь распространения приобретённой краснухи — воздушно-капельный, врождённой — трансплацентарный. Контагиозность меньше, чем при кори и ветряной оспе. Восприимчивость к инфекции высокая (80 %).

Приобретённой краснухой можно заболеть в любом возрасте, за исключением первых 6 мес. жизни (в связи с наличием естественного пассивного иммунитета — АТ, полученных от матери). Чаще болеют дети от 1 до 7 лет, организованные в детские коллективы, так как для заражения необходим тесный и длительный контакт. В семье и стационарах краснухой заболевают лица, находившиеся с больным в одной комнате или палате. Наибольшую опасность вирус краснухи представляет для беременных в связи с возможностью его трансплацентарной передачи плоду. Количество серонегативных женщин детородного возраста в настоящее время составляет до 20 % и более. В России заболеваемость краснухой колеблется от 200 до 800-1500 (в годы эпидемий! на 100 000 населения. Заболеваемость краснухой учитывают далеко не полностью, что связано с наличием бессимптомных и стёртых форм. Пик заболеваемости приходится на зимне-весенние месяцы. Для эпидемического процесса при краснухе характерны вспышки и эпидемии. Периодичность эпидемической заболеваемости — 5-7 лет. Вслед за эпидемией краснухи через 6-7 мес. происходит повышение заболеваемости врождённой краснухой. После перенесённой инфекции выра-

батывается пожизненный иммунитет.

Патогенез

Патогенез приобретённой краснухи изучен недостаточно в связи с отсутствием её адекватной модели на лабораторных животных. Вирус проникает в организм через верхние дыхательные пути, адсорбируется на эпителии слизистых оболочек ротоглотки и попадает в кровеносное русло. Вирусемия приводит к внедрению вируса в лимфатические узлы, где происходит его репликация, и вызывает высыпания на коже. С появлением сыпи вирусемия заканчивается, что совпадает с появлением в крови АТ к вирусу. Специфические АТ класса IgM появляются в крови в первые дни болезни, достигая пика к 10-15-му дню, затем их уровень постепенно снижается, и они заменяются АТ класса IgG, определяющими окончательный иммунитет.

Несколько лучше изучен патогенез врождённой краснухи. При заражении беременной вирус проникает в плаценту, поражает эндотелий капилляров, вызывая гипоксию плода. С кровью плода вирус разносится по его организму. Наиболее опасно внутриутробное заражение на ранних стадиях развития. Формирование аномалий развития различных органов происходит в результате подавления вирусом митотической активности и замедления роста отдельных популяций клеток. Допускают и прямое цитодеструктивное действие вируса, в частности в хрусталике глаза и улитке внутреннего уха. Критическими периодами формирования пороков в процессе внутриутробного развития плода считают: для головного мозга — 3-11 нед., для глаз и сердца — 4-7 нед., для органа слуха — 7-12 нед.

Клиническая картина

Приобретённая краснуха

Инкубационный период продолжается 14-24 дня (18+3 дня). В последние дни этого периода начинается выделение вируса из носоглотки. Продромальный период продолжается 1-2 дня и характеризуется небольшим повышением температуры тела и лёгкими катаральными явлениями. Мелкопятнистая сыпь (рис. 20-3 на вклейке) на неизменённом фоне кожи, не склонная к слиянию, в течение 1 дня появляется на лице и быстро распространяется на туловище и конечности. Сыпь максимально выражена на лице (щеках), разгибательных поверхностях конечностей, спине, ягодицах. За 1-5 дней до высыпаний увеличиваются (до 8-12 мм в диаметре) затылочные, заднешейные, околоушные лимфатические узлы. Кроме сыпи и лимфаденопатии, могут быть кратковременное повышение температуры тела до 38 °С, лёгкие катаральные явления, энантема. Элементы сыпи исчезают через 1-3 дня без пигментации и шелушения. Затем постепенно уменьшаются размеры лимфатических узлов.

Классификация. Общепринятой классификации приобретённой краснухи нет. В клинической практике при установлении диагноза краснуху классифицируют по принципам, принятым для классификаций других детских инфекционных заболеваний. По типу клинических проявлений краснуха может быть типичной и атипичной, по степени тяжести — лёгкой, средней тяжести и тяжёлой. Течение её может быть гладким или осложнённым. К типичной (манифестной) форме относят краснуху с наличием сыпи, к атипичным — стёртые и бессимптомные формы. При стёртых формах болезнь проявляется лишь увеличением лимфатических узлов при нормальной температуре тела или кратковременном субфебрилитете. При бессимптомных формах клинические проявления болезни отсутствуют. В большинстве случаев краснуха про-

текает легко, редко — в форме средней тяжести. Тяжёлые формы краснухи с осложнениями или наслоением вторичных инфекций наблюдают крайне редко — в основном при заболевании детей старшего возраста и взрослых.

Осложнения. При краснухе осложнения развиваются очень редко, обычно у детей старшего возраста или взрослых. Типичные осложнения краснухи — полиартрит и энцефалит.

- Полиартрит обычно развивается через неделю после появления высыпаний и исчезает в течение 1-2 нед. Проявляется болями, покраснением, иногда припуханием пястно-фаланговых и проксимальных межфаланговых суставов пальцев рук, реже — коленных и локтевых.

- Энцефалит, развивающийся с частотой 1:5000, — самое серьёзное осложнение краснухи. Почти у всех больных нарушается сознание, иногда развиваются генерализованные клонико-тонические судороги и очаговая симптоматика. Возможен летальный исход.

Врожденная краснуха

В случае заболевания краснухой женщины на 1-8-й неделе беременности у эмбриона и плода развивается хроническое течение вирусной инфекции. Этот патологический процесс приводит к тяжёлым поражениям различных органов, формированию пороков внутриутробного развития. Высока вероятность спонтанного аборта или рождения ребёнка с врождённой краснухой. После I триместра беременности на сформировавшийся плод вирус краснухи действует менее пагубно. Классическими проявлениями врождённой краснухи считают катаракту, ВПС и глухоту. Однако возможны и другие пороки развития: микроцефалия, гидроцефалия, ретинопатия, глаукома, дефекты скелета и т.д.

Лабораторные исследования

В общем анализе крови выявляют лимфопению, лимфоцитоз, плазматические клетки, нормальное значение СОЭ. Вирусологический метод выделения вируса сложен технически, его применяют в научных целях. Из серологических исследований используют РТГА или РПГА в парных сыворотках. Нарастание титра АТ во второй пробе по сравнению с первой в 4 раза и более подтверждает диагноз.

Диагностика

Диагноз краснухи устанавливают по совокупности клинических данных с учётом эпидемиологического анамнеза.

- Приобретённая краснуха.
 - Начало заболевания с появления сыпи.
 - Сыпь мелко пятнистая, распространяется в течение дня по всему телу, исчезает бесследно.
 - Увеличение затылочных, околоушных и заднешейных лимфатических узлов.
 - Слабо выраженные симптомы интоксикации и умеренные кратковременные катаральные явления.
 - Контакт с заболевшим краснухой не ранее, чем за 2 нед до начала болезни.
- Врождённая краснуха.
 - Перенесённая матерью краснуха в I триместре беременности.
 - Наличие врождённых пороков развития, прежде всего катаракты, порока сердца и глухоты.

- Клинические проявления ВУИ у новорождённого.

Лабораторные методы используют редко: при необходимости ретроспективного подтверждения краснухи, подтверждения синдрома врождённой краснухи или эпидемиологических исследованиях.

Лечение

Лечение симптоматическое.

Профилактика

Иммунизация живой ослабленной краснушной вакциной входит в календарь обязательных прививок. Разработаны комбинированные препараты, включающие также вакцины против кори и эпидемического паротита. Вакцинацию против краснухи проводят в возрасте 12 мес., вакцину вводят в дозе 0,5 мл подкожно или внутримышечно. Вторую вакцинацию проводят в возрасте 7 или 13 лет (девочкам) для защиты от краснухи детей, непривитых или не сформировавших иммунитет при первой вакцинации. Иногда в сроки от 5-го до 12-го дня после вакцинации могут возникнуть увеличение затылочных и шейных лимфатических узлов, кратковременная сыпь, что расценивают как специфическую реакцию на введение живого ослабленного вируса.

Учитывая лёгкость течения краснухи, контагиозность больного уже в катаральном периоде и нестойкость возбудителя во внешней среде, карантин в детских коллективах в случае краснухи не накладывают. В очаге инфекции проводят следующие мероприятия: больного изолируют в отдельную комнату на 5 дней с момента появления сыпи; контактировавшие с больным дети остаются в коллективе, но подлежат ежедневному осмотру в течение 21 дня; в очагах краснухи изолируют и наблюдают в течение 21 дня беременных (обязательно проводят серологические исследования в парных сыворотках).

Прогноз

Прогноз при приобретённой краснухе благоприятный, но при развитии энцефалита летальность может достигать 20-40 %. При врождённой краснухе прогноз неблагоприятный, что определяется отставанием в физическом развитии и наличием врождённых аномалий. Иммунитет после перенесённой краснухи обычно стойкий, пожизненный.

5. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

Эпидемический паротит — острое инфекционное вирусное заболевание, протекающее с поражением железистых органов (чаще слюнных желёз, особенно околоушных, реже поджелудочной железы, половых, молочных желёз и др.), а также нервной системы (менингит, менингоэнцефалит). Исходя из того, что клинические проявления при эпидемическом паротите не ограничиваются только поражением околоушных слюнных желёз, болезнь целесообразней называть паротитной инфекцией.

Этиология

Возбудитель — РН К-содержащий вирус семейства *Paramyxoviridae*. Антигенная структура стабильна; известен 1 серовар вируса эпидемического паротита. Возбудитель устойчив во внешней среде (при температуре воздуха 18-20 °С сохраняется несколько дней, а при низкой температуре — до нескольких месяцев), но быстро инактивируется при воздействии высокой температуры, дезинфицирующих средств.

Эпидемиология

Эпидемический паротит — типичный антропоноз. Источник инфекции — только больной человек (манифестной, стёртой и бессимптомной формой). Наибольшую эпидемическую опасность представляют больные со стёртыми формами заболевания. Вирус выделяется со слюной больного, начиная с последних часов (возможно с последних 4-6 дней) инкубационного периода и в течение первых 9 дней болезни. Максимальную контагиозность отмечают в первые 3-5 дней, после 9-го дня больного считают незаразным. Путь передачи — воздушно-капельный. Фактор передачи инфекции — тесный контакт. Индекс контагиозности — 70 %. Восприимчивость составляет около 85 %. Чаше всего болеют дети дошкольного и младшего школьного возрастов. С возрастом количество случаев заболевания уменьшается за счёт увеличения прослойки иммунных лиц. Случаи заболевания среди детей первого года жизни крайне редки в связи с наличием у них специфических АТ, полученных от матери транс-плацентарно и с молоком. У лиц старше 40 лет эпидемический паротит наблюдают редко. Сезонность: пик заболеваемости приходится на зимне-весенние месяцы. Периодичность эпидемической заболеваемости — 2-3 или 3-4 года.

Отсутствие катаральных явлений и снижение саливации делают невозможным распространение инфекции на расстояние более 2 м от больного, поэтому заражаются преимущественно лица из ближайшего окружения. Это, равно как и наличие бессимптомных форм заболевания, объясняет также относительно медленное распространение инфекции при эпидемической вспышке (по сравнению с гриппом, корью и другими капельными инфекциями). Возможна передача вируса через игрушки, предметы обихода, инфицированные слюной, однако этот путь не имеет существенного значения.

Патогенез

Вирус эпидемического паротита, попадая в организм через слизистую оболочку полости носа, рта, глотки и конъюнктиву, сначала циркулирует в крови (первичная вирусемия), затем попадает в железистые органы (слюнные, половые железы и поджелудочную железу), а также ЦНС, где размножается и вызывает воспалительную реакцию. Наибольшая репродукция вируса происходит в слюнных железах. Первичная вирусемия поддерживается повторным выходом возбудителя из поражённых органов (вторичная вирусемия), поэтому клинические проявления поражения того или иного органа могут появиться как в первые дни болезни, так и в более поздние сроки. Персистенция вируса продолжается 5-7 дней, затем в крови появляются АТ класса IgM. Окончательный иммунитет с накоплением АТ класса IgG формируется через несколько недель.

Клиническая картина

Инкубационный период продолжается 11-21 день (в среднем 18), но может укорачиваться до 9 или удлиняться до 26 дней. Заболевание может проявляться изолированным поражением отдельных органов или различными сочетаниями характерных синдромов (паротит, субмаксиллит, серозный менингит или менингоэнцефалит, орхит, панкреатит), возникающих одновременно или последовательно. Наиболее часто при эпидемическом паротите поражаются слюнные железы (паротит, субмаксиллит, сублингвит).

- Паротит начинается остро с подъёма температуры тела до 38-39 °С, общего

недомогания и боли в околоушной области, при открывании рта и жевании, иногда отмечают шум в ушах. Один из ранних признаков паротита — болезненность за мочкой уха. Уже в 1-е сутки перед ушной раковиной и за углом нижней челюсти можно пропальпировать тестоватой консистенции припухлость, сначала, как правило, одностороннюю. На слизистой оболочке щеки на стороне поражения можно обнаружить отёчное и гиперемированное выводное отверстие протока околоушной слюнной железы. При последовательном вовлечении второй околоушной, поднижнечелюстных, подъязычных желёз и других органов возникают повторные подъёмы температуры тела. Лицо больных в период разгара заболевания принимает характерный вид, в связи с чем и возникло название «свинка». Увеличение, отёк, болезненность околоушных и/или подчелюстных желёз (одно- или двухстороннее) сохраняется от 2 до 7 дней, после чего боли стихают, размеры увеличенной железы начинают уменьшаться и нормализуются к 8-10-му дню.

- Субмаксиллит развивается у каждого четвёртого больного. В этом случае припухлость тестоватой консистенции располагается в поднижнечелюстной области.

- Сублингивит, проявляющийся припухлостью под языком, развивается крайне редко.

- Поражения поджелудочной железы (панкреатит), половых желёз (орхит, оофорит), молочной железы (мастит), а также ЦНС (серозный менингит, менингоэнцефалит) чаще наблюдают в сочетании с воспалением слюнных желёз. Иногда изменения в ЦНС или железистых органах выступают на первый план или протекают изолированно.

Классификация

Выделяют типичные и атипичные формы эпидемического паротита. Критерии тяжести типичных форм: выраженность и продолжительность лихорадки и интоксикации, степень поражения других железистых органов (орхит, панкреатит) и нервной системы (менингит). Менингоэнцефалит — показатель особой тяжести патологического процесса. Стёртая форма отличается слабо выраженными симптомами, небольшой припухлостью околоушной железы, отсутствием или минимальным вовлечением других железистых органов. Температура тела у заболевшего нормальная или субфебрильная. Диагностика субклинической формы болезни основывается только на результатах серологических исследований.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Диагностика эпидемического паротита в типичных случаях трудностей не представляет. Затруднения возникают при вариантах болезни, протекающих в форме субмаксиллита или без поражения слюнных желёз (изолированный панкреатит, серозный менингит и др.). Определённую помощь при диагностике этих форм оказывает эпидемиологический анамнез — случаи заболевания в семье, детском дошкольном учреждении, школе. Можно использовать серологические методы диагностики (РПГА, РТГА, ИФА), с помощью которых диагноз удаётся подтвердить ретроспективно. Вирусологические исследования трудоёмки, требуют специально оснащённой лабораторной службы, поэтому в практической работе не используются.

Лечение

Лечение обычно проводят на дому, госпитализируют больных по клиническим (менингиты, менингоэнцефалиты, орхиты) и эпидемиологическим показаниям. Спе-

цифической терапии не существует. Назначают постельный режим по нормализации температуры тела. Диета щадящая (молочно-растительная с ограничением сырых овощей и фруктов, свежего хлеба). Необходим тщательный гигиенический уход за полостью рта. На область поражённых желёз — сухое тепло. При необходимости — симптоматические средства (жаропонижающие при гипертермии и т.д.). При менингите назначают дезинтоксикационную терапию, витамины, ноотропные препараты, в последние годы с успехом применяют препараты интерферона. При орхите показаны глюкокортикоиды, рибонуклеаза, ношение суспензория (минимум 2-3 нед.). При лечении тяжелых случаев панкреатита наряду с диетическими мероприятиями широко применяют антиферментные препараты, например, аprotинин (гордокс, контрикал, трасилол).

Профилактика

Специфическую профилактику проводят в возрасте 12 мес. и повторно — в 6 лет паротитной культуральной живой вакциной. Вакцину вводят подкожно в подлопаточную область или наружную область плеча. В связи с применением живой вакцины на 4-12-й день после введения возможны вакцинальные реакции в виде кратковременного повышения температуры тела. Редко возникает незначительное увеличение околоушной железы. Крайне редко в эти дни могут развиваться осложнения: чрезмерно выраженная общая реакция (высокая температура тела, интоксикация, боли в животе), менингеальный синдром, что требует госпитализации ребёнка и оформления экстренного извещения в ЦГСЭН. Существуют комбинированные препараты, включающие вакцины против кори и краснухи.

В очаге заболевания заключительную дезинфекцию не проводят. Достаточно проветрить помещение и провести влажную уборку. Дети до 10 лет, не болевшие эпидемическим паротитом, разобщаются на 21 день с момента контакта. При установлении точной даты контакта детей не допускают в организованный коллектив с 11-го по 21-й день.

Прогноз

Прогноз в целом благоприятный. Тяжёлое течение инфекции с системными проявлениями (менингит, панкреатит, орхит) обычно возникает у лиц старше 15 лет, в таких случаях заболевание не всегда проходит бесследно. Так, например, считают, что 1/4 всех случаев мужского бесплодия обусловлена перенесённым эпидемическим паротитом.

6. МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ У ДЕТЕЙ

Менингококковая инфекция вызывается грамотрицательным диплококком. Выделяют несколько серологических групп менингококков: А, В, С, Д, Х, У чаще у детей с клиникой менингококковых менингитов, энцефалитов, менингоэнцефалитов из ликвора выделяется менингококк А.

Источником заражения, резервуаром менингококковой инфекции является зараженный человек, больной или бактерионоситель. Путь передачи инфекции воздушно-капельный, индекс контагиозности низкий до 0,5 %. Из носоглотки больных и носителей менингококк выделяется до 3-4 недель от момента заражения. Наиболее восприимчивы к менингококковой инфекции дети раннего возраста. Периодические

подъемы заболеваемости наблюдаются каждые 10-13 лет, наиболее часто подъёмы заболеваемости отмечаются в зимне-осенние сезоны.

При попадании возбудителей в организм ребенка наблюдается гематогенная генерализация - бактериемия с массивным распадом менингококков, что сопровождается развитием токсиемии, играющей особенно большое значение в развитии молниеносных форм заболеваемости. Результатом менингококцемии - гематогенной генерализации инфекции является появление геморрагической инфекции в виде звездочек, связанной с возникновением бактериальных тромбов, закупоривающих сосуды, что сопровождается микрокровоизлияниями в прилежащие ткани.

При молниеносной форме менингококковой инфекции развивается инфекционно-токсический шок, связанный с массивным освобождением токсинов при распаде большого количества менингококков, что приводит к расстройству микроциркуляции, часто к развитию ДБС-синдрома, глубоким обменным нарушениям в организме больного ребенка. За несколько часов происходит поражение всех органов и систем, развивается геморрагический синдром, наступают кровоизлияния во внутренние органы, их слизистые оболочки, развиваются инфаркты надпочечников.

В ряде случаев менингококк проникает в мозговые оболочки и развивается картина менингита. Развитие воспалительного процесса в мягких мозговых оболочках головного мозга может сопровождаться острым набуханием и отеком головного мозга. Это сопровождается развитием внутричерепной, спинномозговой гипертензии, как результатом гиперсекреции ликвора воспалительными мягкими мозговыми оболочками. Могут развиваться такие редкие формы менингококковой инфекции, как эндокардит, пневмония, иридоциклит, полиартрит.

Принята следующая классификация менингококковой инфекции:

1) Локализованные формы:

- а) менингококконосительство,
- б) острый пазофарингит.

2) Генерализованные формы:

а) менингококцемия: типичная, молниеносная (острейший менингококковый сепсис), хроническая;

б) менингит;

в) менингоэнцефалит;

г) смешанная (менингит + менингококцемия, менингит + менингококковая пневмония, менингоэнцефалит + менингококковый эндокардит и т.д.).

Инкубационный период при менингококковой инфекции колеблется от 2 до 9-10 дней (в среднем - неделя).

Острый менингококковый назофарингит. Появляется головная боль, боль и чувство першения в горле, заложенность носа, кашель, насморк со скудным слизистознойным выделяемым, зев гиперемирован. Может наблюдаться инъекция сосудов склер и гиперемический конъюнктив. Дети жалуются на головную боль, нарушение сна, иногда рвоту. Температура тела субфебрильная или нормальная. Длительность лихорадки - 1-3 дня, иногда до недели. В анализах крови отмечается лейкоцитоз со сдвигом влево, ускоренное СОЭ.

Менингококцемия. Для нее характерно острое начало, с лихорадки, появление кожной сыпи на 1-2 сутки болезни. Сыпь геморрагическая, звездчатая, слегка высту-

пает над кожей, от петехий до обширных кровоизлияний. Обычно локализуется на ягодицах, бедрах, голеньях, туловище, руках, веках глаз. Часто сопровождается образованием глубоких некрозов с последующими косметическими дефектами. Лихорадка при менингококцемии носит интермиттирующий характер, при инфекционно-токсическом шоке температура может быть нормальной или сниженной (субнормальной). Выражена интоксикация: бледность, сухость кожных покровов, повышенная жажда, обложенный язык. Анорексия. Сердечные тоны приглушены, тахикардия, аритмия, гипотония. В случае развития инфекционно-токсического шока развивается острая почечная недостаточность с олигурией, с тенденцией к анурии, развиваются изменения, характерные для нефротоксического синдрома (микрогематурия, протеинурия, лейкоцитурия, признаки нарушения клубочковой фильтрации). Для анализов крови характерны: выраженный лейкоцитоз (20-40), нейтрофильный сдвиг до юных, явное преобладание нейтрофилов над лимфоцитами, увеличенная СОЭ.

При молниеносной форме менингококцемии (сверхостром менингококковом сепсисе) заболевание начинается с высокой температуры до 40 °С, озноба, появления обильной геморрагической сыпи, тахикардии, цианоза, быстрого ухудшения состояния больного ребенка. Сыпь становится обильной, возникают обширные кровоизлияния. Кожные покровы бледные, Интоксикация нарастает, появляется рвота, нередко по типу кофейной гущи. Возможны носовые, кишечные, маточные кровотечения. Отмечается падение артериального давления. Пульс учащен, ослаблен, становится нитевидным. Усиливается цианоз, кожа местами приобретает цвет "трупных пятен". Нарастает одышка. У больных появляется двигательное возбуждение, иногда судороги, затем явления сомнолентности, потеря сознания. Выражены менингеальные знаки: ригидность затылочных мышц, симптомы Брудзинского, Кернига. Отмечается падение температуры до нормальных цифр и субнормальных. Развиваются явления ДВС-синдрома (сначала стадия гипокоагуляции, к 3-4 суткам – гиперкоагуляция).

Менингококковый менингит. Заболевание, как правило, начинается остро с озноба, гипертермии до 39-40 °С, резкого ухудшения состояния. Дети старшего возраста жалуются на сильную головную боль, особенно выраженную в лобной, затылочной областях, нарушение сна. Дети становятся беспокойными, просыпаются от малейшего прикосновения. Характерна рвота, не связанная с приемом пищи, не приносящая облегчения. Возбуждение, эмоциональная лабильность сменяются оглушенностью, вялостью, апатией. Иногда возникает двигательное беспокойство, галлюцинации. У маленьких детей в тяжелых случаях возникают клонико-тонические судороги, до или после появления менингеальных знаков.

Характерна повышенная чувствительность к различным раздражителям; светобоязнь, резкая гиперестезия. Появляются положительные менингеальные знаки. Определяется ригидность затылочных мышц, положительные верхний и нижний симптомы Брудзинского, Кернига. У новорожденных появляется симптом подтягивания ножек к животу «подвешивания», они запрокидывают голову. Появляются признаки внутричерепной гипертензии: выбухание, пульсация родничков, расхождение швов черепа, хотя при выраженном токсикозе и интоксикации наоборот может отмечаться западение родничков, что является следствием церебральной гипотензии.

Дети занимают характерную позу лежа на боку, с запрокинутой головой и согнутыми в коленях и тазобедренных суставах ногами.

Кожные покровы бледные, иногда с землистым оттенком. В легких отмечается жесткое дыхание, явления одышки. Пульс учащен, при нарастании явлений отека головного мозга наблюдается брадикардия. АД нормальное или несколько снижено. Больные отказываются от еды, но много и жадно пьют. У маленьких детей часто отмечается возникновение поносов, запоров. Часто наблюдается гепато-спленомегалия.

Сухожильные рефлексы повышены, часто наблюдается общая мышечная гипотония.

При менингококковом энцефалите появляется очаговая симптоматика. Часто поражаются глазодвигательные (III и VI) нервы – явления нистагма, паралич взора, косоглазие; слуховой, лицевой нервы – асимметрия лица, носогубного треугольника, девиация языка и т.д. При исследовании глазного дна могут определяться мелкие кровоизлияния в сетчатку, явления отека зрительного нерва.

Парезы, параличи конечностей встречаются редко.

При исследованиях крови выявляется выраженный лейкоцитоз, в основном за счет нейтрофилов, ускоренное СОЭ, явления гипохромной анемии.

При исследовании ликвора последний опалесцирующий, мутный, гнойный, молочно-белого цвета, цитоз повышен (свыше 30/3), большинство клеточных элементов – нейтрофилы (свыше 50 % до 70-100 %). Общее содержание белка в ликворе повышается значительно от 0,6 и выше 1 до 4-8 г/л. Преобладают грубодисперсные белки-глобулины, отсюда положительные реакции Панди (+++ , ++++) и Нонне - Апелъта. Количество сахара в спинномозговой жидкости или в пределах нормы, или снижено.

Тяжелым осложнением менингита является острое набухание и отек головного мозга как результат гиперпродукции ликвора, нейтротоксикоза, гемодинамических и метаболических нарушений. При этом возникают нарушение сознания, рвота, психомоторное возбуждение, общие клоникотонические судороги. Появляется гиперемия лица, потливость, выраженный цианоз, гиперемия, угасание корнеальных рефлексов, сужение зрачков и вялая их реакция на свет. Появляется лабильность АД. Нарастает брадикардия, сменяющаяся тахикардией. Наблюдается падение давления спинномозговой жидкости. Возникают расстройства дыхания, развивается одышка, затем аритмия дыхания. Дыхание шумное, поверхностное, с участием вспомогательной мускулатуры.

Диагноз менингококковой инфекции подтверждается бактериологическим исследованием ликвора, мазкой крови, мазков из зева, соскобов и мазков-отпечатков из элементов сыпи, результатами посева ликвора на питательные среды.

В плане диагностики необходимо учитывать, что для туберкулезного менингита характерно более вялое, постепенное начало с субфебрилитетом, общей вялостью, бледностью, раздражительностью, умеренной головной болью.

При серозных менингитах (вирусы Коксаки, ЕСНО, эпидемического паротита, полиомиелита) отмечается при остром начале ликвор при пункции прозрачный или опалесцирующий, в основном лимфоцитарный, уровень белка повышен умеренно до 1 г/л, клеточно-белковой диссоциацией в первые 7-10 дней, уровень сахара нормальный 0,55-0,65 г/л.

Лечение менингококковой инфекции включает в себя обязательную интенсивную терапию. Пенициллином. Пенициллин вводится в/м и в/в из расчета 200000-300000 ЕД кг/сутки, детям до года – до 500000 ЕД кг/сутки. Интервалы между введе-

ниями 4-3 часа, курсом 5-10 суток под динамическим контролем за состоянием ликвора.

Эффективен и левомецетин - сукцинат натрия, который вводится в дозе 50-100 мг/кг в течение 6-8 дней с интервалом между введениями 6-8 часов.

Так как часто имеет место смешенная микрофлора, а не только менингококк, то обосновано использование и других антибиотиков, действующих на сопутствующих возбудителей (цефалоспорины, полусинтетические пенициллины и т.д.).

Проводится ДФЗинтоксикационная терапия (в/венное введение досточного количества жидкости в виде плазмы, кровезаменителей, декстранов, солевых растворов и т.д.).

Одновременно проводится дегидратация с использованием диуретиков (лазикс, фуросмид, маннитол 20 % - 1-3 г/кг).

Вводятся кортикостероиды, по показаниям, при наличии тахикардии – сердечные гликозиды, для борьбы с гипоксией проводится оксигенотерапия, корректируется гипокалиемия путем введения препаратов калия (КС, панангин).

Осуществляется нейровегетативная блокада введением дроперидола, ГОМК, что препятствует развитию отека мозга, способствует терморегуляции.

7. КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые кишечные инфекции (ОКИ) — большая группа различных по этиологии инфекционных заболеваний, характеризующихся поражением ЖКТ, диареей, симптомами интоксикации и обезвоживания.

Диарея у детей — одна из наиболее частых причин обращения родителей за медицинской помощью как в развитых, так и в развивающихся странах. По данным ВОЗ, в мире ежегодно болеют ОКИ больше 1 млрд. человек, причём более половины из них составляют дети. От острой диареи погибают 5 млн. детей в год.

По данным Министерства здравоохранения РФ, заболеваемость взрослых и детей ОКИ в нашей стране высокая. Так, в 2000 г. официально зарегистрировано более 500 000 случаев инфекционной диареи у детей. Заболеваемость дизентерией составляет 377,4 на 100 000, сальмонеллёзом — 91,6 на 100 000, ОКИ неустановленной этиологии — 948,6 на 100 000 детей.

Наиболее подвержены ОКИ дети раннего возраста. Это обусловлено анатомо-физиологическими особенностями их органов пищеварения (например, низкая кислотность желудочного сока) и несовершенством защитных механизмов (например, низкая концентрация IgA). Увеличивают вероятность заболевания искусственное вскармливание и отсутствие санитарно-гигиенических навыков у ребенка. Дети раннего возраста переносят ОКИ тяжелее остального контингента больных. Болезнь у них приводит к нарушению питания, снижению иммунитета, развитию дисбактериоза и вторичной ферментативной недостаточности. Часто повторяющиеся эпизоды диареи отрицательно сказываются на физическом и нервно-психическом развитии детей. Поэтому проблемы снижения заболеваемости ОКИ, улучшения результатов лечения, реабилитации детей после перенесённой диареи весьма актуальны для здравоохране-

ния многих стран мира.

Этиология

Наиболее частыми возбудителями острой диареи выступают грамотрицательные патогенные энтеробактерии [шигеллы (*Shigella flexneri*, *S. sonnei* и др.), сальмонеллы (*Salmonella typhimurium*, *S. enteritidis* и др.), кампилобактеры (*Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*, *C. fetus* и др.), эшерихии (энтеропатогенные, энтеротоксигенные, энтероинвазивные и др.), иерсинии (*Yersinia enterocolitica* 03, 05, 06, 09)] и условно патогенные микроорганизмы (клебсиеллы, протеи, клостридии, энтеробактерии, синегнойная палочка). Также выявляют диареи, вызванные вирусами (энтеровирусами, ротавирусами, аденовирусами, калицивирусами), простейшими (криптоспоридиями, кокцидиями, лямблиями, дизентерийными амёбами) и грибами. Спектр патогенов постоянно расширяется, в последние годы доказана этиологическая роль *Aeromonas*, *Plesiomonas* и галофильных вибрионов в возникновении ОКИ.

Этиологическая структура ОКИ неодинакова у детей различных возрастных групп. Так, у детей раннего возраста чаще выявляют заболевания, обусловленные сальмонеллами, патогенными эшерихиями, кампилобактерами, условно патогенными микроорганизмами и ротавирусами, тогда как у старших детей преобладают шигеллёзы, сальмонеллёзы и иерсиниозы.

Эпидемиология

ОКИ у детей имеют общие эпидемиологические особенности:

- высокая контагиозность возбудителей (распространение повсеместное);
- фекально-оральный механизм заражения, реализующийся через пищу, воду, загрязнённые руки, предметы обихода и т.п.;
- высокая устойчивость возбудителей к воздействию различных факторов внешней среды;
- длительное сохранение возбудителей в почве, воде, различных пищевых продуктах.

Заражение детей происходит через загрязнённые руки (как ребёнка, так и матери), посуду, игрушки, соски, белье; не подвергнутую термической обработке пищу (молоко, молочные и мясные продукты, рыбу, овощи), воду, фруктовые соки. В загрязнении пищи и посуды определённую роль играют насекомые (например, мухи) и грызуны (мыши, крысы). Природным резервуаром для возбудителей многих ОКИ служат домашние и сельскохозяйственные животные, птицы, рыбы. У детей преобладают пищевой и контактный пути заражения. ОКИ, вызываемые вирусами и сальмонеллами, могут распространяться и воздушно-капельным путём. У ослабленных детей раннего возраста вследствие низкой иммунологической защиты не исключена возможность эндогенного инфицирования условно патогенными микроорганизмами. В подавляющем большинстве случаев ОКИ источником инфекции бывает больной с манифестной или стёртой формой заболевания, носитель или животные.

Наиболее часто регистрируют спорадическую заболеваемость ОКИ, реже отмечают эпидемические вспышки и пандемии (например, при холере). Существует некоторая специфика при реализации разных механизмов инфицирования детей: при контактно-бытовом пути передачи инфекции чаще возникают спорадические случаи, при пищевом — групповые, а при водном — эпидемические вспышки. В настоящее время наблюдают сглаживание сезонных пиков при большинстве ОКИ. Отчётливую сезон-

ность регистрируют лишь при некоторых бактериальных и вирусных инфекциях. Например, для дизентерии характерен летне-осенний подъём, в то время как для ротавирусной инфекции — зимний.

Иммунитет при ОКИ видоспецифический и нестойкий.

Патогенез

Тяжесть болезни и продолжительность инкубационного периода ОКИ зависят от количества проникших в организм возбудителей (инфект-дозы), их патогенности, серотипа, а также состояния макроорганизма. К ведущим факторам патогенности бактериальных возбудителей ОКИ относят их способность к адгезии и синтезу эндо- и экзотоксинов (энтеротоксинов).

Энтеропатогенное действие возбудителей острых диарей может быть различным.

- В одних случаях энтеропатогенность микроорганизма обусловлена его инвазией в кишечную стенку и внутриклеточным размножением (например, в энтероцитах, макрофагах) с выделением энтеротоксинов. Последние разрушают мембраны эпителиальных клеток, способствуя инвазии инфекционных агентов и развитию воспалительных и некротических изменений слизистой оболочки кишечника. К этой группе принадлежат токсин Шига и шигаподобные токсины (веротоксин). ОКИ, возникающие при заражении инвазивными микроорганизмами, клинически проявляются жидким стулом с патологическими примесями (слизью, кровью). К ним относят шигеллёзы, сальмонеллёзы, иерсиниозы, кампилобактериоз, эшерихиозы (обусловленные энтероинвазивными и энтерогеморрагическими эшерихиями), а также ОКИ неустановленной этиологии, протекающие с поражением слизистой оболочки толстой кишки.

- При секреторных диареях возбудитель колонизирует только поверхность энтероцитов, местный воспалительный процесс выражен слабо. Ведущую роль в патогенезе диареи играет нарушение секреции и обратного всасывания воды и солей в кишечнике под влиянием энтеротоксинов, например, холерного и холероподобных токсинов (термолабильного и термостабильного). Токсин стимулирует аденилатциклазу в клетках эпителия кишечника, вследствие этого увеличивается содержание внутриклеточного цАМФ, что приводит к секреции в просвет тонкой кишки большого количества изотонической жидкости, не успевающей реабсорбироваться в толстой кишке. При таких диареях стул сначала носит каловый характер, а затем становится водянистым и может содержать небольшое количество прозрачной или зеленоватой слизи. К этой группе относят холеру, эшерихиозы (обусловленные энтеротоксигенными и энтеропатогенными эшерихиями) и заболевания, вызываемые условно патогенной флорой.

Деление на секреторные и инвазивные диареи весьма условно, так как при одних и тех же инфекциях возможны оба механизма, но обычно преобладает один из них.

Усиливают секрецию жидкости и электролитов в кишечнике и эндотоксины (липополисахариды), образующиеся в результате гибели грамотрицательных патогенов. При проникновении эндотоксинов через защитные барьеры в кровь (эндотоксинемию) возникает синдром интоксикации (лихорадка, рвота, гипотензия и т.д.), спо-

собный привести к развитию эндотоксического шока.

При ОКИ вирусной этиологии (ротавирус, вирус Норфолк и др.) возбудители прикрепляются к рецепторам эпителиоцитов, покрывающих верхнюю часть ворсинок слизистой оболочки тонкой кишки, и проникают в клетки. Размножение вируса внутри клеток ведёт к их разрушению. Происходят обнажение свободной поверхности верхней части ворсинок и утрата клеток, адсорбирующих жидкость из кишки и синтезирующих дисахаридазы. В содержимом кишки накапливаются нерасщеплённые дисахариды, повышается осмотическое давление, что привлекает жидкость в просвет кишки и приводит к диарее.

Паразитирование в тонкой кишке, особенно терминальной части подвздошной кишки, ооцист криптоспоридий сопровождается повреждением микроворсинок, утратой бокаловидных клеток, адгезией ворсинок и их атрофией. В результате уменьшается поверхность, реабсорбирующая жидкость, дисахариды подвергаются бактериальной ферментации.

При всех механизмах развития диареи у детей нарушаются функции кишечника (секреция, всасывание, моторика), а также синтез и секреция кишечником ферментов и гормонов.

Клиническая картина

Продолжительность инкубационного периода при ОКИ колеблется от нескольких часов (при пищевом пути инфицирования) до 7 дней, чаще составляя 2-3 дня. Начало болезни обычно острое. Подострое развитие заболевания отмечают у детей раннего возраста при сальмонеллёзе, иерсиниозе, некоторых эшерихиозах и заболеваниях, вызванных условно патогенными возбудителями.

В разгаре болезни для большинства ОКИ характерны повышение температуры тела, вялость, снижение аппетита, боли в животе, рвота и/или диарея. Для ОКИ свойственно большое разнообразие форм: от латентных (стёртых) до крайне тяжёлых. Различают типичные (лёгкие, средней тяжести и тяжёлые) и атипичные (стёртые, гипертоксические) формы. Тяжесть болезни оценивают по трём основным параметрам: выраженности интоксикации, обезвоживания и степени поражения ЖКТ.

- Стёртые формы отличаются минимальными клиническими проявлениями (учащённый до 3-4 раз в сутки кашицеобразный стул) при отсутствии интоксикации и удовлетворительном самочувствии. Их обычно выявляют в очагах инфекции при целенаправленном обследовании контактных.

- Лёгкие формы болезни сопровождаются умеренными интоксикацией (температура тела не выше 38-38,5 °С) и диареей (стул до 6-7 раз в сутки без больших потерь жидкости). Эти формы обычно наблюдают при малой вирулентности возбудителя у детей с хорошей иммунной защитой.

- Среднетяжёлые — наиболее частые и благоприятные для развития постинфекционного иммунитета формы. Они проявляются выраженными интоксикацией (температура тела до 39-39,5 °С, головной болью, головокружением, вялостью) и местным синдромом (боли в животе, метеоризм, стул до 10-12 раз в сутки, потеря жидкости со стулом, экзикоз степени I-II).

- Тяжёлые формы развиваются при большой вирулентности возбудителя, массивном поступлении патологического агента при заражении, у детей, относимых к группе риска, со сниженным иммунитетом. Путь инфицирования обычно пищевой.

Часто заражение происходит при вторичной термической обработке (подогревании) пищи, когда в ней образуется (при размножении микроорганизмов) большое количество бактериальных токсинов. В клинической картине резко выражен местный синдром (многократный стул или очень большая потеря жидкости), может возникнуть необходимость неотложной терапии. Лечение таких состояний, как инфекционно-токсический шок, нейротоксикоз, эксикоз II-III степени, острая почечная недостаточность, гемолитико-уремический синдром проводят в отделении интенсивной терапии.

Клинические проявления местного синдрома при ОКИ во многом зависят от особенностей возбудителя (его тропности, способности выделять экзотоксины, степени инвазивности), путей инфицирования и места наибольшего поражения ЖКТ (желудок, тонкая или толстая кишка).

- **Гастрит.** При локализации патологического процесса преимущественно в желудке возникает острый гастрит. Чаше это бывает при ПТИ любой этиологии и ротавирусной инфекции. Гастрит сопровождается тошнотой, рвотой, болью и ощущением тяжести в эпигастральной области.

- **Энтерит** проявляется болью в околопупочной области, метеоризмом, обильным жидким стулом без патологических примесей или с небольшой примесью прозрачной слизи, часто сочетается с гастритом.

- **Гастроэнтерит** — ведущий синдром при ротавирусной инфекции, эшерихиозах, ПТИ разной этиологии.

- **Энтероколит** сопровождается болью в животе и обильным стулом зелёного цвета с примесью мутной слизи, иногда крови. При пальпации выявляют разлитую болезненность всей области живота, по ходу толстой кишки можно выслушать шумы кишечной перистальтики. Этот синдром наиболее часто встречаются у детей раннего возраста при сальмонеллёзе, шигеллёзе, иерсиниозе.

- **Гастроэнтероколит** сочетает повторную рвоту и боли в эпигастральной области с признаками энтероколита, чаще развивается при сальмонеллёзе, шигеллёзе, иерсиниозе в случае пищевого пути инфицирования.

- **Синдром дистального колита** патогномоничен для дизентерии. Он проявляется схваткообразными болями в животе, чаще возникающими в левой подвздошной области, тенезмами и частым скудным стулом с большим количеством слизи и крови (стул по типу «ректального плевка»). При обследовании выявляют спазм и болезненность сигмовидной кишки, податливость заднепроходного сфинктера. У детей раннего возраста судить о наличии тенезмов можно по таким проявлениям, как беспокойство, крик, «сучение» ножками и покраснение лица при акте дефекации. Кроме дизентерии, синдром дистального колита бывает при некоторых видах сальмонеллёза и эшерихиоза. Для заболеваний, протекающих с поражением толстой кишки, свойственны воспалительные изменения в крови (лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение СОЭ) и копрограмме (слизь, лейкоциты, эритроциты).

Отличительная особенность течения ОКИ у детей, особенно грудных и ослабленных, — развитие не только локализованных, но и генерализованных форм с распространением возбудителя за пределы кишечника (например, при сальмонеллёзе, иерсиниозе, дизентерии Григорьева — Шига, кампилобактериозе).

По течению ОКИ у детей принято выделять abortивную, острую (до 1,5 мес.), затяжную (более 1,5 мес.) и хроническую (более 5-6 мес.) формы. В последние годы в

России стали шире употреблять термин «длительные диареи», принятый за рубежом для обозначения нарушения функций кишечника ребёнка в течение 2-2,5 мес. и более.

Ниже приведены клинические признаки ОКИ, наиболее часто регистрируемых у детей.

Дизентерия (шигеллёз)

Чаще болеют дети от 3 до 10 лет, посещающие детские коллективы. Заболеваемость круглогодичная с подъёмом в июле и августе. Специфический иммунитет нестойкий.

Продолжительность инкубационного периода — 1-7 дней. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела (до 38,5-40,0 °С), нарастающих слабости, вялости и головной боли. На фоне лихорадки отмечают озноб, возможны нарушения сознания, бред, судороги, симптомы менингизма. Аппетит снижен или отсутствует. В первые дни может быть рвота. Характерны схваткообразные боли в животе, локализующиеся в левой подвздошной области, и симптомы дистального колита: спазм и болезненность сигмовидной кишки, мучительные тянущие боли в животе, тенезмы (ложные болезненные позывы к дефекации), сфинктерит и податливость заднепроходного отверстия. Стул жидкий, скудный, с примесью мутной слизи и прожилок крови (по типу «ректального плевка»).

- У детей первого года жизни, болеющих дизентерией редко, обычно развивается диспептическая форма заболевания: подострое или постепенное начало, умеренное повышение температуры тела, кашицеобразный или жидкий стул, нередко без патологических примесей. Синдром дистального колита не выражен. Тяжесть болезни обусловлена нарушениями гемодинамики, водно-солевого и белкового обмена.

- Для дизентерии у детей старше года характерны одновременное развитие симптомов интоксикации и местного синдрома, а также кратковременности заболевания. При дизентерии Зонне продолжительность рвоты обычно составляет 1 день, лихорадки — 1-2 дня, диареи — не более 1 нед., выделения крови с испражнениями — 1—3 дня. При дизентерии Флекснера длительность всех симптомов и выраженность местного синдрома больше: чаще дефекации, отчётливее признаки дистального колита и геморрагический синдром, вплоть до кишечного кровотечения. Дизентерию Григорьева – Шига у детей регистрируют крайне редко.

Сальмонеллёз

В последние два десятилетия сальмонеллёз стал ОКИ, широко распространённой у детей. Это связано с появлением новых госпитальных штаммов; сальмонелл (*S. typhimurium*), обладающих лекарственной устойчивостью и способностью вызывать вспышки (в том числе внутрибольничные) с контактно-бытовым путем передачи. Сальмонеллёзом, обусловленным госпитальными штаммами *S. typhimurium*, чаще болеют дети первого года жизни. Второй доминирующий штамм *S. enteritidis* вызывает заболевание преимущественно у детей старшего возраста, чаще передаётся через яйца и мясо птицы. Клиническая картина заболевания в большей степени, чем при других ОКИ, зависит от возраста больного, пути инфицирования, вида и свойств возбудителя.

- У детей первого года жизни начало болезни обычно подострое или постепен-

ное, с максимальным развитием всех симптомов к 3-7-му дню от начала заболевания. Постепенно нарастают симптомы интоксикации (лихорадка, вялость, бледность, снижение аппетита, тахикардия) и кишечные нарушения (энтероколит, гастроэнтероколит). Упорная рвота может начаться как с 1-го дня болезни, так и позже. Стул обильный, жидкий, имеет каловый характер, зелено-бурого цвета (по типу «болотной тины»), с примесью крови (на 5-7-й день болезни). Каловые массы также могут быть водянистыми. Выражены метеоризм, увеличение печени и селезёнки. Заболевание протекает длительно, течение волнообразное. Тяжесть состояния зависит от степени интоксикации и нарушения водно-солевого баланса (эксикоз I-III степени). Возможны генерализация процесса с формированием вторичных очагов и развитием осложнений (пневмонии, менингита, остеомиелита и др.), а также длительное (до 1 года) бактерионосительство у реконвалесцентов.

- У детей старше года болезнь протекает менее тяжело, преимущественно в двух клинических вариантах — по типу ПТИ (с преобладанием гастроэнтерита или гастроэнтероколита) или энтероколита. У старших детей заболевание может ограничиться развитием гастрита с его основными симптомами: болью в эпигастриальной области, повторной рвотой и т.д. Заболевание обычно начинается остро с повышения температуры тела до 38-40 °С (лихорадка сохраняется 1-5 дней, редко имеет волнообразный характер), рвоты, нередко повторной, симптомов интоксикации, умеренных болей в животе и обильного жидкого стула с патологическими примесями. Гепатолиенальный синдром возникает редко. При среднетяжёлых и тяжёлых формах развиваются токсикоз с эксикозом, сердечно-сосудистая недостаточность. При своевременном начале терапии симптомы заболевания быстро купируются.

- В некоторых случаях развивается тифоподобная форма, характеризующаяся длительной (до 10-14 дней) лихорадкой постоянного, волнообразного или неправильного типа. Отмечают вялость, адинамию, сильную головную боль, боли в мышцах и суставах, нарушение сна, артериальную гипотензию, брадикардию. При осмотре выявляют увеличение печени и селезёнки, вздутие живота. Стул бывает патологическим, иногда возникает запор. В анализе крови возможна лейкопения.

- Септическая и респираторная (гриппоподобная) формы сальмонеллёза у детей развиваются редко.

Эшерихиозы (коли-инфекция)

Согласно существующей классификации ВОЗ, все эшерихии, вызывающие заболевания у человека, разделены на 6 подгрупп. У детей наиболее распространены эшерихиозы, обусловленные энтеропатогенными и энтеротоксигенными эшерихиями, занимающими ведущую позицию в этиологической структуре ОКИ детей первого года жизни. Непатогенные эшерихии — обычные обитатели кишечника.

- **Эшерихиозы, вызываемые энтеропатогенными эшерихиями** (наиболее часто сероварами 018, 026, 055, 0111). Инкубационный период продолжается 2-7 дней. Характерно подострое, реже острое начало заболевания. Температура тела нормальная или субфебрильная. Отмечают вялость, слабость, снижение аппетита. Упорная рвота (срыгивания) и метеоризм — наиболее постоянные симптомы, они появляются с 1-го дня болезни. Характерен стул по типу водянистой диареи (брызжащий, обильный, жёлтого цвета, с умеренным количеством слизи). Частота дефекаций нарастает к 5-7-му дню болезни. Потеря жидкости со рвотой и жидким стулом быстро

приводит к развитию эксикоза I (потеря массы тела 5 %), II (потеря массы тела 10 %) и III (потеря массы тела более 10%) степеней. Развиваются сухость кожи и слизистых оболочек, снижение тургора тканей и эластичности кожи вплоть до образования симптома «стоячей кожной складки», западение большого родничка и глазных яблок. Нарушается деятельность сердечно-сосудистой системы (тахикардия, приглушённость сердечных тонов, падение АД), снижается диурез (олигурия или анурия). Страдает ЦНС, что выражается в беспокойстве ребёнка, сменяющемся при эксикозе II-III степени заторможенностью вплоть до развития комы. У старших детей этот вид эшерихиоза может протекать по типу ПТИ.

- **Эшерихиозы, вызываемые энтеротоксигенными эшерихиями** (наиболее значимы серовары 06, 08, 09, 020, 075). Инкубационный период продолжается от нескольких часов до 3 дней. У детей старшего возраста заболевание начинается остро и протекает по типу ПТИ. Характерны упорная неукротимая рвота, боли в эпигастриальной области, жидкий стул без примесей. Выздоровление наступает к концу 1-й недели заболевания. У детей раннего возраста эшерихиоз, вызванный энтеротоксигенными эшерихиями, протекает по типу холероподобной диареи: острое или подострое начало заболевания, повторная рвота, частый водянистый стул; возможно развитие эксикоза. Температурная реакция не характерна.

- **Эшерихиозы, вызываемые энтероинвазивными эшерихиями** (серовары 028, 0124, 0144, 0151). Продолжительность инкубационного периода составляет в среднем 1-3 дня. Заболевание клинически напоминает острый шигеллёз, начинается остро с подъёма температуры тела до фебрильных или субфебрильных значений. Больные жалуются на схваткообразные боли в животе (изредка тенезмы). При объективном обследовании пальпируют спазмированную болезненную сигмовидную кишку. Стул скудный, со слизью и зеленью, возможно появление прожилок крови.

- **Эшерихиозы, вызываемые энтерогеморрагическими эшерихиями**, относят к малоизученным инфекциям. Среди этиологических агентов доминируют эшерихии серогруппы 0157:H7. Болеют дети всех возрастных групп, за исключением детей первых месяцев жизни. Обычно начало болезни острое, независимо от возраста. Возникают схваткообразные боли в животе и кратковременная водянистая диарея, переходящая в кровавую. В разгаре заболевания стул частый, обильный, жидкий, содержащий значительные примеси крови и слизи. Симптомы интоксикации выражены умеренно, температура тела нормальная или субфебрильная, 50% больных жалуются на тошноту и повторную рвоту. Тяжесть заболевания обусловлена частым развитием гемолитико-уремического синдрома, проявляющегося резким снижением содержания НЬ и тромбоцитов, увеличением концентрации креатинина и мочевины крови, развитием анемии и ОПН. О развитии гемолитико-уремического синдрома свидетельствует «зловещая» триада: анемия, анурия, тромбоцитопения. При развитии гемолитико-уремического синдрома показан перевод на гемодиализ.

- **Заболевания, вызываемые энтероадгезивными диффузно прикрепляющимися эшерихиями**, в России пока не регистрируют.

Иерсиниоз

Иерсиниоз выявляют среди больных ОКИ в 3-9 % случаев. Заболевание отличается полиморфизмом клинических проявлений. Болеют чаще дети 2-7 лет. Регистрируют локализованные и генерализованные формы заболевания. Инкубационный

период продолжается 5-19 дней.

При локализованных формах общие проявления интоксикации (лихорадка, головная боль, слабость, нарушения сна) выражены умеренно, в клинической картине заболевания преобладают локальные проявления с развитием желудочно-кишечной, абдоминальной, катаральной форм и иерсиниозного гепатита.

Основные клинические проявления генерализованных форм: лихорадка, экзантема, длительные боли в животе, повторная рвота, умеренная диарея. Симптомы интоксикации (вялость, адинамия, заторможенность, нарушения сна, бледность или мраморность кожных покровов, одышка, тахикардия) определяют тяжесть заболевания и превалируют над симптомами поражения ЖКТ, чаще протекающего по типу гастроэнтероколита (у детей до года) и гастроэнтерита или энтерита (у детей старше года). Стул обычно бывает до 10 раз в сутки, обильный, пенистый, зловонный, бурозелёного цвета, иногда с прожилками крови.

Экзантемы — симптом, патогномоничный для иерсиниоза. Сыпь чаще пятнисто-папулёзная, реже мелкоточечная, иногда с геморрагическими элементами, у некоторых детей — фестончатая, анулярная, сливная. Излюбленная локализация — кожа туловища и конечностей, реже — на лице. Характерно появление сыпи на коже кистей и стоп вплоть до их диффузной гиперемии. Сыпь появляется на 2-4-й день болезни, нарастает в течение 1-2 дней и исчезает через 2-5 дней. Возможно развитие иерсиниозного гепатита (чаще безжелтушного), узловой эритемы, артритов. Продолжительность заболевания составляет обычно не более 2 нед.

Абдоминальная форма сопровождается выраженной лихорадкой, интоксикацией и болями в животе. Клинические проявления этой формы иерсиниоза определяются развитием мезаденита, аппендицита, терминального илеита или панкреатита, что объясняет различный характер локализации и выраженности болевого синдрома. Возможен перитонит, реже выявляют межкишечные абсцессы и спаечную болезнь.

К генерализованным формам с преобладанием симптомов общей интоксикации относят тифоподобную, септическую и мононуклеозоподобную формы.

Кампилобактериоз

Кампилобактериоз — зооантропонозное заболевание, вызываемое кампилобактерами (*Campylobacter jejuni*, *C. coli*, *C. lari*)*. Удельный вес кампилобактериоза в структуре ОКИ составляет 6-8 %, в летние месяцы до 24 %.

Заболевание начинается остро и проявляется лихорадкой, интоксикацией, диареей и абдоминальным синдромом (интенсивные постоянные приступообразные боли в животе с локализацией в околопупочной и правой подвздошной областях). Нередко заболевание протекает по типу ПТИ, особенно у детей старшего возраста. В этом случае клиническая картина включает повышение температуры тела, повторную рвоту, слабость, головную боль, снижение аппетита, боли в животе, жидкий водянистый стул без патологических примесей, реже с прожилками крови. У детей раннего возраста кампилобактериоз характеризуется острым началом заболевания, субфебрильной температурой тела и развитием гемоколита на фоне умеренной интоксикации. Стул частый (7-10 раз в сутки), обильный, жидкий, с примесью слизи, зелени и прожилок крови. У части детей отмечают увеличение печени, реже селезёнки. Возможны развитие язвенно-некротического аппендицита, перитонита и появление внекишечных очагов (паренхиматозный безжелтушный гепатит, реактивный панкреатит, меза-

денит, артриты, миокардит).

Криптоспоридиоз

Криптоспоридиоз — инфекция, вызванная представителями рода *Cryptosporidium*, характерны хронические диареи. Удельный вес криптоспоридиоза в этиологической структуре ОКИ у детей составляет 3-8 %.

Продолжительность инкубационного периода составляет от 3 до 8 дней. Начало острое, по типу энтерита или гастроэнтерита, с частым (до 10 раз в день) обильным водянистым стулом, нередко с примесью слизи. Диарея максимально выражена в 1-е сутки заболевания, реже на 2-3-й день. Одновременно с ней появляется многократная упорная рвота, развивается кетоацидоз. Отмечают снижение аппетита вплоть до анорексии, боли в эпигастриальной области, метеоризм. Температура тела чаще субфебрильная. У большинства больных заболевание протекает в лёгкой форме. Возможно бессимптомно: носительство. У детей с ослабленным иммунитетом криптоспоридиоз мол; стать хроническим или протекать в тяжёлой форме, с профузной водянистой диареей, приводящей к кахексии.

Ротавирусная инфекция

Патогенные для человека виды вызывают острый энтерит у новорождённых и детей раннего возраста. Эти виды принадлежат роду *Rotavirus* семейства *Reoviridae*. Ротавирусная инфекция — одна из ведущих причин инфекционных гастроэнтеритов, особенно у детей в возрасте до 3 лет.

Инкубационный период составляет от 15 ч до 3-5 сут., чаще 1-3 дня. Начало острое, все симптомы заболевания развиваются в течение 1 суток. У 60-70 % больных выявляют сочетание поражения ЖКТ и органов дыхания, причём иногда катаральные явления предшествуют диарее. Респираторный синдром проявляется умеренной гиперемией и зернистостью стенок зева, мягкого нёба и нёбных дужек, заложенностью носа, покашливанием. Параллельно развивается гастроэнтерит. Стул при этом жидкий, водянистый, пенистый, слабо окрашенный, без патологических примесей или с небольшой примесью слизи. Частота дефекаций обычно не превышает 4-5 раз в сутки, но у детей раннего возраста может возрасти до 15-20 раз. Длительность диареи у детей старшего возраста 3-7, у грудных нередко до 10-14 дней. Рвота чаще возникает одновременно с диареей или предшествует ей, бывает повторной и продолжается в течение 1-2 дней. Температура тела обычно не превышает 38,5-39 °С и нормализуется к 3-4-му дню болезни. К наиболее типичным признакам общей интоксикации можно отнести слабость, вялость, адинамию, головную боль, головокружение. Тяжесть заболевания определяется развитием эксикоза I-II, реже III степени.

Кишечные инфекции, вызываемые условно патогенными микроорганизмами

Роль условно патогенной микрофлоры как этиологического фактора ОКИ наиболее значительна у детей первых 3 мес. жизни, особенно у новорождённых. У этого контингента заболевание начинается постепенно. Температура тела может быть субфебрильной, возникают рвота и жидкий стул. Симптомы усиливаются в течение нескольких дней, нарастает обезвоживание. Вслед за гастроэнтеритом может развиваться колит или гемоколит, возможна генерализация инфекционного процесса с выраженной длительной лихорадкой, диареей, упорной рвотой, бактериемией, появлением внекишечных очагов и развитием осложнений. У детей старше 1 года болезнь неред-

ко протекает в форме ПТИ с многократной рвотой и тяжёлой интоксикацией. В начале заболевания возникает гастроэнтерит, затем может развиваться энтероколит.

Стафилококковая кишечная инфекция

Обсеменённость стафилококками, в том числе патогенными, велика как среди здоровых детей, так и среди больных другими лабораторно подтверждёнными ОКИ. Однако этиологическая роль стафилококка в возникновении ОКИ незначительна, что связано с наличием специфического антитоксического иммунитета у большинства детей к моменту инфицирования.

Различают первичную стафилококковую кишечную инфекцию и вторичную, развивающуюся на фоне стафилококкового сепсиса или пневмонии, а также в результате дисбактериоза при длительном антибактериальном лечении любых других заболеваний. Кроме того, стафилококки могут вызвать ПТИ.

- Клиническая картина первичной стафилококковой инфекции зависит от возраста больного, количества попавших в организм возбудителей и пути инфицирования. При пищевом пути инфицирования у детей грудного возраста (например, при употреблении инфицированных молочных смесей) заболевание протекает особенно тяжело, с явлениями гастроэнтерита или гастроэнтероколита и быстрым развитием дегидратации. Однако существенное снижение массы тела ребёнка не характерно. У детей более старшего возраста болезнь проявляется тяжёлой интоксикацией (лихорадка до 39-40 °С) и симптомами гастрита (боли в эпигастральной области, многократная рвота). Стул жидкий, имеет каловый характер, чаще ярко-жёлтого или оранжевого цвета, со слизью. При контактно-бытовом пути инфицирования заболевают в основном дети раннего возраста. Несмотря на относительную лёгкость течения (периодический отказ от еды, редкие срыгивания или рвота, стул учащён незначительно, но со слизью, иногда с прожилками крови), заболевание приобретает затяжной волнообразный характер. В течение нескольких недель сохраняются субфебрильная температура тела, неустойчивый стул, иногда появляются вторичные гнойные очаги (отит, пневмония, конъюнктивит).

- Вторичное стафилококковое поражение кишечника в настоящее время возникает редко, чаще всего у недоношенных новорождённых. Диарея появляется на фоне гнойно-воспалительных заболеваний, пневмонии или другой патологии, вызванной стафилококками. Характерны тяжёлые изменения слизистой оболочки кишечника фибринозного, некротического и язвенного характера. Стул до 10 раз в сутки, испражнения содержат много слизи, гноя, а нередко и примесь крови.

- ПТИ возникают в результате употребления в пищу продуктов, содержащих стафилококковый экзотоксин. Это происходит при обсеменении продуктов патогенным агентом (например, золотистым стафилококком), выделяющим при размножении экзотоксин. Увеличивает вероятность развития ПТИ длительное хранение пищевых продуктов или нарушение правил их хранения. Заболевание развивается после короткого инкубационного периода (1-4 ч). Лихорадка отсутствует, выражены боли в эпигастральной области, тошнота и рвота. Протекает по типу гастроэнтероколита.

Осложнения

При тяжёлом течении ОКИ у больных могут развиваться эксикоз степени — III, гиповолемический шок, отёк лёгких, ДВС-синдром, ОПН, гемолитико-уремический синдром, острая сердечная недостаточность и др. При генерализованных формах за-

болевания возможны пневмония, отит, менингит, пиелонефрит, гепатит, инфекционно-токсический шок. Следствиями перенесенной ОКИ могут быть вторичная дисахаридазная недостаточность (например, лактазная), дисбактериоз кишечника и др. В качестве редких осложнений при дизентерии регистрируют выпадение прямой кишки, артриты, невриты, энцефалит.

Диагностика и дифференциальная диагностика

Этиологическая расшифровка ОКИ по клиническим данным в спорадических случаях затруднительна. При первичном осмотре возможна лишь предварительная диагностика на основании комплекса клинических и эпидемиологических данных: времени года, возраста заболевшего, предполагаемого источника заражения, наличия ОКИ в окружении больного, ведущего клинического синдрома, сочетания симптомов и последовательности их появления, локализации патологического процесса (гастрит, энтерит, колит и их сочетания) и т.д.

В предварительном диагнозе наиболее часто выделяют основной синдром, указывающий на локализацию процесса в ЖКТ, этиологию, стадию (фазу) болезни и характер её течения (при поступлении в поздние сроки болезни), а также степень и тип дегидратации (обезвоживания) и наличие осложнений. Если потеря воды и электролитов происходит в физиологических пропорциях, возникает изотонический тип дегидратации. В зависимости от преобладания потерь воды или электролитов, в первую очередь K^+ и Na^+ , выделяют водо- и соледефицитный типы дегидратации.

Окончательный диагноз базируется в большинстве случаев на данных клинко-лабораторных исследований: дальнейшей динамике заболевания, выраженности симптомов, выделении возбудителя или его Аг, обнаружении специфических АТ в крови больного. При групповых вспышках заболевания с установленной этиологией диагноз ставят на основании клинко-эпидемиологических данных.

- Основным методом подтверждения диагноза служит бактериологическое (вирусологическое) исследование испражнений. Забор материала для исследования необходимо проводить в максимально ранние сроки, до начала этиотропной терапии.

- Традиционные серологические методы (РПГА, РСК и др.) также имеют диагностическую ценность. При их применении точность лабораторной диагностики ОКИ увеличивается в 1,5—2 раза. Необходимо помнить, что исследование крови больного на наличие АТ к возбудителю заболевания проводят не ранее 5-го дня от начала болезни.

- В качестве простых, доступных и информативных экспресс-методов диагностики ОКИ можно использовать латекс-агглютинацию, коаггулянтину, а также современные высокочувствительные методы — ПЦР, ИФА.

- Вспомогательное значение в постановке диагноза имеет микроскопическое исследование кала (копрограмма и копроцитограмма) и крови.

Лечение

Лечение ОКИ у детей должно быть комплексным и этапным. Необходим индивидуальный подход к выбору лекарственных препаратов с учётом этиологии, тяжести, фазы, клинической формы заболевания, возраста ребёнка и состояния макроорганизма к моменту заболевания. От своевременности и адекватности терапии в значительной мере зависит исход ОКИ, особенно у детей раннего возраста. В настоящее время лёгкие формы ОКИ часто лечат амбулаторно, в этом случае обязательны еже-

дневные визиты участкового педиатра и медицинской сестры к больному.

Профилактика

Профилактика ОКИ основывается на санитарно-гигиенических мероприятиях. В домашних условиях к ним следует отнести правильную термическую обработку и хранение мясных и молочных продуктов, отдельную обработку сырого и варёного мяса, а также овощей; отказ от кремов и блюд, включающих сырые яйца, защиту воды и пищевых продуктов от загрязнения и инфицирования, содержание жилища в чистоте, раннее выявление и изоляцию больных и т.д. Мать, ухаживающая за ребёнком, должна соблюдать элементарные правила гигиены (обработка молочных желёз перед кормлением, мытьё рук после подмывания и пеленания ребёнка, а также перед тем, как взять соску, бутылочку для кормления и т.п.).

В детских учреждениях основное место в профилактике ОКИ занимает правильная организация санитарного режима. В окружении больных (в детских учреждениях, на дому или в стационаре) проводят текущую или заключительную дезинфекцию. Дети, имевшие контакт с больным ОКИ, подлежат медицинскому наблюдению в течение 7 дней и однократному бактериологическому обследованию. Аналогичные меры применяют по отношению к работникам пищевых предприятий и другим лицам декретированных групп.

Для повышения защитных свойств организма детей к различным заболеваниям необходимы правильное вскармливание, достаточное употребление витаминов, максимальное пребывание на свежем воздухе, закаливание и т.п. Большое значение в профилактике ОКИ имеет санитарно-просветительная работа среди населения.

Прогноз

При ранней диагностике и адекватном лечении ОКИ прогноз благоприятный.

8. ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ У ДЕТЕЙ

ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Вирусные гепатиты — группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами, относящимися к разным таксономическим группам, но обладающими общими признаками — выраженной гепатотропностью и способностью вызывать специфическое поражение печени у человека. В настоящее время известно 7 этиологически самостоятельных гепатитов, обозначаемых латинскими буквами А, В, С, D, Е, G, ТТ. Эти нозологические формы, вероятно, не исчерпывают всех вирусных поражений печени у человека. Из верифицированных вирусных гепатитов наиболее подробно изучены гепатиты А и В.

Острый вирусный гепатит А

Гепатит А — острое циклически протекающее инфекционное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом и характеризующееся кратковременными симптомами интоксикации, преходящими нарушениями функций печени и, в большинстве случаев, доброкачественным течением.

Этиология

В настоящее время вирус гепатита А включён в род *Hepatovirus* семейства *Picomaviridae*. Возбудитель представлен одним антигенным типом и содержит главный Аг (НА-Аг), по которому его идентифицируют. Вирус гепатита А устойчив в окружающей среде, хорошо переносит низкую температуру, при 21 °С сохраняется несколько недель; полностью инактивируется при температуре 85 °С. Вирус устойчив к хлору, вследствие чего сохраняется в очищенной питьевой воде.

Эпидемиология

Гепатит А — одно из наиболее распространённых инфекционных заболеваний детского возраста. По количеству регистрируемых случаев гепатит А занимает третье место после ОРВИ и ОКИ. В общей структуре заболеваемости гепатитом А на долю детей приходится более 60 %. Наиболее часто заражаются дети в возрасте 5-14 лет, инфицирование взрослых обычно происходит при контакте с заражёнными детьми. В странах с низким уровнем экономического развития к 10-летнему возрасту у 90 % детей обнаруживают АТ к вирусу гепатита А.

Гепатит А — типичный антропоноз. Источник инфекции — больной человек. Вирус содержится в биологических субстратах (моче, фекалиях, крови и др.) и ткани печени. Больной становится заразным с последних дней инкубационного периода. Выделение вируса прекращается через 4-5 дней с момента появления желтухи. Передача возбудителя происходит фекально-оральным путём (через воду, пищевые продукты, грязные руки, различные предметы). Парентеральный путь передачи возможен, но наблюдают его исключительно редко, только при трансфузии крови донора, находящегося в инкубационном периоде болезни. Вирус не перелается трансплацентарным путем. Фекальное загрязнение водных источников может вызвать развитие эпидемических вспышек. Возможны локальные эпидемические вспышки в детских учреждениях, среди военнослужащих. Восприимчивость к вирусу чрезвычайно высока. Пик заболеваемости приходится на позднюю осень. После перенесённого заболевания формируется стойкий иммунитет.

Патогенез

Попадая в организм человека с водой или пищей, вирус гепатита А размножается в эпителии слизистой оболочки тонкой кишки и регионарных лимфоидных тканях. Затем наступает фаза кратковременной вирусемии. Максимальная концентрация вируса в крови возникает в конце инкубационного периода и в преджелтушном периоде. В это время возбудитель выделяется с фекалиями. Репродукция вируса в цитоплазме гепатоцитов приводит к гибели клеток (синдром цитолиза). Цитопатический эффект усиливают иммунные механизмы, в частности естественные киллеры, активированные интерфероном, синтез которого индуцируется вирусом. Вследствие лизиса гепатоцитов в сыворотке кров, повышается активность печёночных ферментов. Фазаре-конвалесценции характеризуется усилением репаративных процессов и восстановлением функционального состояния печени. У подавляющего большинства детей наступает выздоровление с полным восстановлением структуры и функций органа в сроки от 1,5 до 3 мес. от начала болезни. У 3-5 % больных болезнь принимает затяжное течение. Хронизации гепатита А не происходит.

Клиническая картина

При типичном течении болезни отчётливо выражена цикличность с последовательной сменой 5 периодов: инкубационного, продромального (prei-желтушного), разгара

(желтушного), постжелтушного и реконвалесценции.

Инкубационный период

Инкубационный период при гепатите А продолжается от 10 до 45 дней; обычно 15-30 дней. В этом периоде клинически болезнь ничем не проявляется. Однако в крови можно обнаружить Аг вируса гепатита А и высокую активность печеночных ферментов.

Преджелтушный период

Преджелтушный период при гепатите А продолжается в среднем от 3 до 10 дней. У подавляющего большинства детей заболевание начинается остро, с подъёма температуры тела до 38-39 °С и появления симптомов интоксикации: недомогания, слабости, нарушений сна, раздражительности, головной боли, снижения аппетита, тошноты и рвоты. У 10,5 % больных выявляют лёгкие катаральные явления в виде заложенности носа, гиперемии слизистой оболочки ротоглотки, покашливания. Характерны тупые боли и чувство тяжести в правом подреберье. Печень, как правило, увеличена, болезненна при пальпации. К концу преджелтушного периода у 2/3 больных возникает частичное обесцвечивание кала. При лёгких формах болезни заболевание начинается с изменения окраски мочи и кала.

При лабораторных исследованиях в этом периоде выявляют, повышение активности практически всех печёночных ферментов, а также показателей тимоловой пробы и содержания β-липопротеинов. Характерна диспротеинемия за счёт увеличения содержания γ-глобулинов, нередко повышается концентрация конъюгированной фракции билирубина. В конце преджелтушного периода в моче появляются жёлчные пигменты (моча темнеет).

Желтушный период

Желтушный период обычно начинается с отчётливого улучшения общего состояния. Появляется желтушность склер, затем кожи лица, туловища, твёрдого и мягкого нёба, позднее конечностей. Желтуха нарастает в течение 1-2 дней. По интенсивности она бывает лёгкой (72 %), умеренно выраженной (23 %), интенсивной (5 %) и держится в течение 7-14 дней. На высоте желтухи размеры печени максимально увеличены. Край печени уплотнён, закруглён, болезнен при пальпации. У некоторых детей увеличиваются и размеры селезёнки. Изменения со стороны других органов при гепатите А выражены слабо (умеренная брадикардия, ослабление тонов сердца, акцент II тона над лёгочной артерией, непостоянная экстрасистолия). В этом периоде моча окрашена максимально, а кал обесцвечен.

Содержание общего билирубина в сыворотке крови строго коррелирует с тяжестью заболевания, составляя у больных лёгкой формой до $57,7 \pm 25,9$ мкмоль/л, среднетяжёлой — до $111,3 \pm 47,4$ мкмоль/л. Гипербилирубинемия в основном обусловлена повышением концентрации конъюгированной фракции билирубина. Повышение уровня неконъюгированного билирубина возникает лишь при тяжёлой и (у отдельных больных) среднетяжёлой формах болезни (15,2 %). У всех больных повышена активность печёночных ферментов (АЛТ, АСТ и др.). В общем анализе крови иногда выявляют лейкопению с относительной нейтропенией, моноцитоз, лимфонитоз; СОЭ обычно не меняется.

К 7-10-му дню от начала заболевания желтуха начинает уменьшаться, что сопровождается полным исчезновением симптомов интоксикации, улучшением аппетита, уве-

личением диуреза (полиурией). В моче уменьшается концентрация жёлчных пигментов, кал окрашивается. Постепенное уменьшение клинических проявлений болезни продолжается в течение 7-10 дней.

Постжелтушный период

Постжелтушный период характеризуется медленным уменьшением размеров печени. Дети чувствуют себя вполне здоровыми. Функциональные пробы печени остаются незначительно изменёнными.

Период реконвалесценции

Период реконвалесценции длится 2-3 мес., иногда до 1 года. Характерно исчезновение всех клинических и лабораторных проявлений заболевания.

Классификация

Гепатит А классифицируют по типу, тяжести и течению.

- Гепатит А может быть типичным и атипичным. К типичным относят все случаи, сопровождающиеся появлением желтушного окрашивания кожных покровов и видимых слизистых оболочек. Среди них по тяжести различают лёгкую, среднетяжёлую, тяжёлую и фульминантную формы. Атипичные формы (безжелтушную, стёртую, субклиническую) всегда расценивают как лёгкие. Также выделяют холестатическую форму.

- Безжелтушная форма гепатита А характеризуется полным отсутствием иктеричности кожи и склер на протяжении всего заболевания. Остальные симптомы при безжелтушной форме бывают такими же, как при желтушной.

- Стёртая форма характеризуется слабо выраженными основными симптомами болезни, в том числе и незначительной желтушностью кожных покровов и склер, исчезающей через несколько дней.

- Субклиническая (инаппарантная) форма, в отличие от стёртых и безжелтушных форм, характеризуется полным отсутствием клинических проявлений. Диагноз ставят только при биохимическом обследовании крови детей, находящихся в контакте с больным вирусным гепатитом А. С достоверностью подтверждает этот диагноз обнаружение в сыворотке АТ класса IgM к вирусу гепатита А.

- Холестатическая форма характеризуется наличием симптомов механической желтухи. Симптомы холестаза могут возникать как при лёгкой, так и при тяжёлой форме болезни. В основе этой формы лежит нарушение оттока жёлчи на уровне внутрипечёночных жёлчных ходов. Возникает холестаз редко — не более чем у 2 % больных, как правило, у девочек препубертатного и пубертатного возрастов. Желтуха при этой форме носит зеленоватый или шафрановый оттенок, сохраняется до 30-40 дней, сопровождается кожным зудом.

- При оценке тяжести принимают во внимание степень выраженности общей интоксикации, желтухи, а также результаты биохимических исследований.

- Течение гепатита А по продолжительности может быть острым и затяжным, по характеру — гладким (без обострений), с обострениями, а также с осложнениями со стороны жёлчных путей и наложением интеркуррентных заболеваний.

- Острое течение возникает у 96 % детей с верифицированным гепатитом А. Обратная динамика клинических симптомов с нормализацией биохимических показателей происходит за 2-3 мес.

- Затяжное течение характеризуется клиническими, биохимическими и морфологиче-

скими признаками активного гепатита, сохраняющимися от 3 до 6 мес и более.

- При обострении заболевания вновь нарастают клинические признаки гепатита и ухудшаются функциональные пробы печени (при ещё не закончившемся патологическом процессе). Обострение следует отличать от рецидива — повторного возникновения (после периода отсутствия видимых проявлений болезни) основного симптомокомплекса в виде увеличения размеров печени, селезёнки, появления желтухи. Как обострения, так и рецидивы всегда сопровождаются повышением активности печёночных ферментов. Рецидив может длиться несколько месяцев, однако затем обязательно наступает выздоровление.

Диагностика

Диагностика гепатита А основывается на клинических, эпидемиологических и лабораторных данных.

- Из клинических признаков наибольшее значение имеют острое начало заболевания с кратковременного подъёма температуры тела и интоксикации, увеличение размеров и болезненность печени в преджелтушном периоде, потемнение мочи (с последующим обесцвечиванием кала) за 1-2 сут. до появления желтухи.
- При диагностике учитывают эпидемическую обстановку (контакт с больным гепатитом, вспышки гепатита А в детских коллективах).
- Лабораторные признаки вирусного гепатита А разделяют на специфические и неспецифические.

- Специфические лабораторные методы диагностики гепатита А, основанные на выявлении возбудителя или его Ag, весьма трудоёмки, поэтому на практике чаще всего применяют серологические исследования [определение в сыворотке крови АТ класса IgM (анти-HAV IgM) и IgG (анти-HAV IgG) с помощью РИА и ИФА]. Синтез анти-HAV IgM начинается задолго до появления первых клинических симптомов болезни и нарастает в её острой фазе. Затем титр АТ класса IgM постепенно снижается, они исчезают из циркулирующей крови через 6 мес., сохраняясь лишь в редких случаях и в низком титре в течение года от начала заболевания. Для диагностики гепатита А на всех этапах болезни используют именно определение анти-HAV IgM. Синтез АТ класса IgG начинается через 2-3 нед. от начала болезни, их титр возрастает медленнее, достигая максимума на 5—6-м месяце заболевания, т.е. в периоде реконвалесценции. Определение АТ класса IgG имеет диагностическое значение лишь при выявлении нарастания титра в динамике заболевания и для проведения широких эпидемиологических исследований. — Среди неспецифических методов наибольшее значение имеет определение активности печёночных ферментов, показателей пигментного обмена и белок-синтезирующей функции печени.

◇ В остром периоде гепатита у всех больных наблюдают резкое повышение активности трансаминаз, в большей степени АЛТ, в десятки раз превышающее нормальное значение.

◇ Максимальное повышение концентрации конъюгированного билирубина в сыворотке крови выявляют на 3-5-е сутки от начала заболевания. На высоте гипербилирубинемии возможно повышение активности щелочной фосфатазы и концентрации холестерина, свидетельствующее о присоединении внутрипечёночного холестаза. В моче постоянно нарастает содержание уробилина, в фекалиях исчезает стеркобилин.

◇ Обычно с первых дней болезни повышается в 3-5 раз тимоловая проба.

Дифференциальная диагностика

Острый вирусный гепатит А необходимо дифференцировать от других вирусных гепатитов (см. ниже раздел «Острый вирусный гепатит В»). В начальном периоде заболевания следует дифференцировать с ОРВИ, так как в преджелтушном периоде иногда можно выявить гиперемию слизистой оболочки ротоглотки и заложенность носа. Для гепатита А нехарактерно наличие катаральных явлений (кашля, насморка). Решающее значение имеет наблюдение за ребёнком в динамике.

Лечение

Базисная терапия включает постельный или полупостельный режим, лечебное питание, желчегонные препараты, минеральные воды, поливитамины.

При стёртых безжелтушных и большинстве случаев лёгких форм режим может быть полупостельным с первых дней желтушного периода. При среднетяжёлых и особенно тяжёлых формах назначают постельный режим в течение всего периода интоксикации. Критериями для расширения режима служат улучшение самочувствия и аппетита, уменьшение желтухи. Щадящий режим показан в течение 2-4 нед. после выписки. Детей освобождают от занятий физкультурой в течение 3-6 мес., а спортом — на 6-12 мес.

Диета в остром периоде гепатита А должна быть полноценной, высококалорийной, с достаточным содержанием белка, исключая жареную, жирную и острую пищу, экстрактивные вещества, пряности и тугоплавкие жиры (стол № 5 по Певзнеру). Соотношение белков, жиров и углеводов должно составлять 1:1:4-5. Рекомендуют варёное мясо, рыбу, овощные супы, творог, овсяную, гречневую и манную каши, компоты, кисели, мёд. В суточном рационе должны присутствовать сырые и отварные овощи, зелень, фрукты, соки. Следует обеспечить поступление достаточного количества жидкости. Хороший эффект даёт употребление щелочных минеральных вод, 5 % раствора глюкозы. На высоте клинических проявлений возможно применение настоев желчегонных трав (бессмертника, кукурузных рыльцев), 5 % раствора магния сульфата. В периоде реконвалесценции (особенно при поражении желчевыводящих путей) можно дополнительно назначить аллохол, гидроксиметилни-котинамид (никотин), холензим. Показаны витамины группы В (В₁, В₂, В₆), С и РР. Лечение витаминами проводят 10-15 дней. При затяжном гепатите в периоде реконвалесценции можно применить силибинин.

Выписку из стационара детей с гепатитом А производят на 15-20-й день при условии клинического выздоровления, сокращения размеров печени, нормализации функциональных проб печени. После завершения острого периода все дети подлежат обязательному диспансерному наблюдению. Первый осмотр и обследование ребёнка проводят на 45-60-й день от начала заболевания, повторный — через 3 мес. При отсутствии остаточных явлений реконвалесцентов снимают с диспансерного учёта.

Профилактика

При выявлении больного гепатитом А в очаге инфекции проводят текущую и заключительную дезинфекцию. В детских учреждениях после изоляции первого заболевшего все дети, контактировавшие с больным, должны находиться под тщательным наблюдением в течение всего периода карантина — 35 дней с момента изоляции последнего больного. У всех контактных детей ежедневно проводят осмотр кожи, склер, отмечают размер печени, фиксируют окраску мочи и кала. При малейшем по-

дозреции на гепатит А обязательно проводят определение активности АЛТ и содержания жёлчных пигментов в моче.

Введение сывороточного нормального Ig может служить мерой кратковременной (до 6 мес.) профилактики. В настоящее время создана инактивированная вакцина для профилактики вирусного гепатита А. С помощью вакцины удаётся получить защитный иммунитет у 95 % вакцинированных. Вакцинацию против гепатита А проводят в возрасте 1 или 2 лет (в зависимости от вакцины) двукратно с интервалом 6 или 12 мес. Реакции на введение вакцины против гепатита А возникают относительно редко. У некоторых детей возможны болевые ощущения, гиперемия, отёк в месте введения, изредка возникают общие реакции: повышение температуры тела, озноб, аллергическая сыпь.

Прогноз

В большинстве случаев гепатит А заканчивается выздоровлением. Фульминантная форма заболевания возможна, но наблюдают её чрезвычайно редко (0,01 %). У некоторых больных выявляют отдалённые последствия перенесённого заболевания: астеновегетативный синдром, дискинезии, реже воспаления желчевыводящих путей, функциональные нарушения деятельности ЖКТ. Одним из исходов гепатита А может быть остаточный фиброз печени (гепатомегалия при нормальном функционировании органа). У лиц с генетической предрасположенностью (наличием дефектов в системе Т-клеток супрессоров-индукторов) в результате перенесённого гепатита А может развиться аутоиммунный гепатит; при этом вирус гепатита А играет роль запускающего фактора.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В

Острый вирусный гепатит В (сывороточный, парентеральный) — инфекционное заболевание с преимущественно парентеральным механизмом передачи, клинически и морфологически характеризующееся поражением печени. Заболевание протекает длительно в различных клинико-морфологических вариантах: от «здорового» носительства до злокачественных фатальных форм. Возможно формирование хронического гепатита, цирроза печени и гепатокарциномы.

Этиология

Возбудитель впервые обнаружили Д. Дейн и соавт. (1970). Вирус гепатита В включён в состав рода *Orthohepadnavirus* семейства *Hepadnaviridae*. Вирионы вируса гепатита В (частицы Дейна) сферической формы, 42 нм в диаметре, имеют суперкапсид. Геном образует неполная (одна нить короче) двухнитевая кольцевая молекула ДНК. Вирус чрезвычайно устойчив к высокой и низкой температурам, химическим и физическим воздействиям. Основные Аг частиц Дейна — поверхностный HB_sAg и сердцевинный HB Ag. АТ к HB Ag и HB_cAg появляются в течение заболевания. Наличие АТ к HB_sAg — причина невосприимчивости к инфекции (постинфекционного или поствакцинального иммунитета).

- **HB_sAg** постоянно циркулирует в сыворотке инфицированных лиц, а его очищенные агрегаты входят в состав вакцины против вируса гепатита В.
- **HB_cAg** представлен единственным антигенным типом; его обнаруживают только в сердцевине частиц Дейна. Аг маркирует репликацию вируса в гепатоцитах. Может

быть обнаружен только при морфологическом исследовании биоптатов или аутопсийного материала печени. В крови в свободном виде его не определяют.

● **НВ_eАг** не входит в состав частиц Дейна, но связан с ними, так как появляется в сыворотке в инкубационном периоде, сразу после появления НВ_sАг. НВ_eАг можно расценивать как наиболее чувствительный диагностический показатель активной инфекции. Обнаружение НВ_eАг у пациентов с хроническим гепатитом указывает на активацию процесса, что представляет высокую эпидемическую опасность. НВ_eАг может отсутствовать при инфекции, вызванной мутантным штаммом вируса.

Вирусная ДНК появляется в сыворотке одновременно с другими Аг вируса. Исчезает из крови в начале 2-й недели острого заболевания. Длительное персистирование — признак хронической инфекции.

Эпидемиология

Острый вирусный гепатит В — типичная антропонозная инфекция. Источник инфекции — больные любыми формами острого и хронического гепатита В и вирусоносители, представляющие наибольшую опасность. Механизм передачи инфекции — парентеральный. Основные пути передачи вируса гепатита В — инъекционный, гемотрансфузионный и половой. Также доказана возможность вертикальной передачи вируса гепатита В от беременной к плоду. Восприимчивость населения к вирусу гепатита В, по-видимому, стопроцентная, но заражение в большинстве случаев заканчивается бессимптомной инфекцией. Большое значение имеет величина инфицирующей дозы. Инфицирование при гемотрансфузии обычно приводит к развитию манифестных и злокачественных форм болезни, при перинатальном инфицировании и бытовом контакте формируется хроническая вялотекущая инфекция. Основные группы риска — медицинские работники; лица, получающие гемотрансфузии или препараты крови; наркоманы, вводящие наркотики внутривенно; больные гемофилией; лица, находящиеся на гемодиализе, дети матерей-носителей НВАг, половые партнёры носителей вируса. Наибольшая заболеваемость характерна для детей первого года жизни, что объясняется частыми парентеральными вмешательствами и перинатальным инфицированием. Вертикальная передача вируса гепатита В осуществляется от матери-носительницы вируса или больной гепатитом В, особенно в последнем триместре беременности. Заражение может быть трансплацентарным или произойти сразу после родов. Риск инфицирования возрастает в случае выявления у матери НВ_sАг, особенно при высокой его концентрации.

Патогенез

Вирус гепатита В гематогенно заносится в печень и размножается в гепатоцитах. В патогенезе поражений важную роль играют аутоиммунные гуморальные и клеточные реакции, что подтверждает связь между началом клинических проявлений и появлением специфических АТ. Патологический процесс начинается после распознавания вирус-индуцированных Аг на мембранах гепатоцитов иммунокомпетентными клетками, что приводит к цитолизу гепатоцитов. Высвобождение вирусных Аг приводит к образованию специфических АТ, прежде всего анти-НВ_e и анти-НВ_e, с последующей элиминацией возбудителя. Анти-НВ_s появляются через 3-4 мес. от начала заболевания и сохраняются длительное время. Появление анти-НВ_s свидетельствуют о выздоровлении и формировании иммунитета. НВ_eАг свободно не выявляется, но у большинства лиц, инфицированных вирусом гепатита В, сыворотка содержит АТ к

нему (анти-НВ_c).

При адекватном иммунном ответе на Аг вируса развивается типичный острый гепатит с циклическим течением и полным выздоровлением, при недостаточном ответе цитолиз выражен незначительно, быстрой элиминации возбудителя не происходит. Клиническая картина атипична. Вирус в организме персистирует длительно, возможно развитие хронического гепатита. Чрезмерная активность аутоиммунных процессов может привести к гибели не только инфицированных, но и здоровых гепатоцитов, что приводит к тяжёлым и злокачественным формам болезни.

Клиническая картина

При циклическом течении болезни выделяют четыре периода: инкубационный, преджелтушный, желтушный и реконвалесценции.

Инкубационный период

Инкубационный период продолжается обычно от 2 до 4 мес. Его длительность зависит от пути проникновения вируса, инфицирующей дозы и возраста заболевшего. При переливании заражённой крови или плазмы продолжительность инкубационного периода уменьшается до 1,5-2 мес., а при других путях инфицирования может увеличиваться до 4-6 мес. Чем младше ребёнок, тем короче инкубационный период. Клинические проявления в этом периоде отсутствуют, но в крови больного ближе к концу инкубационного периода обнаруживают высокую активность печёночных ферментов и маркёры текущей инфекции гепатита В (НВ_sAg, НВ_eAg, анти-НВ_c IgM).

Преджелтушный период

Преджелтушный период, продолжающийся от нескольких часов до 2—3 нед., протекает без катаральных явлений, при нормальной или субфебрильной температуре тела. Преобладают симптомы инфекционной астении (вялость, слабость), мышечные и/или суставные боли, умеренные высыпания на коже, тупые боли в животе. Часто эти симптомы выражены очень слабо, болезнь начинается с потемнения мочи и появления обесцвеченного кала. Катаральные явления не характерны. При осмотре всегда выявляют увеличение, уплотнение и болезненность печени. В сыворотке крови сохраняются высокая концентрация трансаминаз, маркёры активной инфекции гепатита В. К концу этого периода в крови повышается концентрация конъюгированного билирубина, часто обнаруживают ДНК вируса.

Желтушный период

Длительность желтушного периода колеблется от 7-10 дней до 1,5-2 мес. За 1-2 дня до появления желтухи у всех больных происходят потемнение мочи и обесцвечивание кала. В отличие от гепатита А, появление желтухи не сопровождается улучшением общего состояния, наоборот, симптомы интоксикации усиливаются. На кожных покровах может появиться пятнисто-папулёзная сыпь. Для гепатита В характерно нарастание интенсивности желтушного окрашивания кожных покровов и видимых слизистых оболочек в течение 7 дней и более и сохранение её ещё 1-2 нед. Параллельно усилению желтухи увеличиваются размеры печени, реже — селезёнки. Интенсивность окраски мочи и обесцвечивания кала коррелирует с концентрацией конъюгированной фракции билирубина в крови. В разгар желтушного периода регистрируют максимальную активность трансаминаз в крови, снижение величины протромбинового индекса. У большинства детей в крови уменьшается концентрация общего белка за

счёт фракции альбуминов. Тимоловая проба часто бывает нормальной или слегка повышається. При тяжелом течении гепатита возникают церебральные расстройства, связанные с дистрофическими изменениями в печени.

Период реконвалесценции

Период реконвалесценции продолжается до 4-5 мес. от начала болезни. При благоприятном течении постепенно исчезают желтуха и другие клинические симптомы, восстанавливается аппетит, нормализуются функциональные пробы печени. В этот период в сыворотке крови обычно нет поверхностного и растворимого Ag (HB_sAg и HB_eAg), но всегда обнаруживают анти-HB_e анти-HB_e-IgG и нередко анти-HB_s.

Классификация

Гепатит В классифицируют так же, как и гепатит А, — по типу, тяжести и течению. Критерии для определения типичности и выделения клинических форм такие же, как при гепатите А.

При гепатите В наряду с лёгкими, среднетяжелыми и тяжёлыми формами выделяют злокачественную форму. Тяжёлые формы гепатита В регистрируют в 5-8 % случаев, злокачественные (фульминантные) формы возникают редко и почти исключительно у детей первого года жизни. Клинические проявления злокачественной формы зависят от распространённости массивных некрозов печени, темпа их развития, стадии патологического процесса. Различают начальный период болезни (предвестников), период развития массивных некрозов печени, клинически соответствующий прекоме, и период быстрой декомпенсации функций печени с клинической картиной комы I и комы II. Период предвестников непродолжительный (1-2 дня). Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-39 °С. Появляются вялость, адинамия, нарушения сна, тремор рук и подбородка, упорные срыгивания и рвота «кофейной гущей». Нарастает геморрагический синдром, уменьшаются размеры печени. При прогрессировании болезни развиваются прекома, кома степеней I и II.

- Прекома продолжается 2-3 сут. при остром течении и 7-10 дней при подостром. Эта стадия характеризуется расстройствами деятельности ЦНС: ребёнок периодически не узнаёт мать, но на болевые раздражители реагирует плачем. Приступы психомоторного возбуждения сменяются апатией и адинамией. Реакция зрачков на свет сохранена, брюшные рефлексы угасают. Печёночный запах изо рта слабый, печень пальпируется у края рёберной дуги, имеет мягкую, дряблую консистенцию.

- Кома степени I продолжается 1-2 сут., сопровождается стойким отсутствием сознания и реакции на осмотр, беспокойством, тремором, судорогами, сужением зрачков, вялой их реакцией на свет. Сохраняются глотание и реакция на сильные болевые раздражители. Печёночный запах изо рта стойкий, печень резко уменьшается в размерах (симптом «пустого подреберья»), дыхание патологическое, диурез снижен. Возникает нарастающий отёк лица, брюшной стенки, мошонки.

- При коме степени II, продолжающейся от нескольких часов до суток, сознание, болевая реакция и реакция зрачков на свет полностью отсутствуют. Дыхание патологическое, резкий печёночный запах изо рта, симптом «пустого подреберья», анурия. В терминальной стадии возникает недержание мочи и кала.

Течение гепатита В может быть острым (до 3 мес.), затяжным (до 6 мес.) и хроническим (более 6 мес.). У подавляющего большинства больных наблюдают острое течение с полным выздоровлением в сроки от 25-30 дней (30 %) до 6 мес. от начала бо-

лезни. Затяжное течение с сохранением гепатомегалии и гиперферментемии в течение 4-6 мес. развивается редко. Во всех возрастных группах возможно развитие безжелтушных форм. Холестатический вариант наблюдают чаще, чем при гепатите А (до 15 % случаев).

Диагностика

Диагноз типичной формы острого гепатита В ставят с учётом следующих фактов.

- Анализ эпидемической ситуации (контакт с больными или носителями, внутривенные и внутримышечные инъекции, лечение зубов и т.д. за 2-6 мес. до заболевания).
- Клиническая картина болезни (нарастание симптомов интоксикации при появлении желтухи, экзантема, увеличение и болезненность печени и др.).
- Повышение активности печёночных ферментов (АЛТ, АСТ, ЛДГ) в 5-10 раз и более, прямой фракции билирубина, щелочной фосфатазы (при холестазах).
- Обнаружение Аг вируса гепатита В (НВ_s, НВ_e) и АТ к ним (анти-НВ_s, анти-НВ_e, анти-НВ_e IgM).

Дифференциальная диагностика

Острый вирусный гепатит В дифференцируют прежде всего с другими вирусными гепатитами (А, С, Е), имеющими аналогичные эпидемиологические особенности и сходные клинические и биохимические признаки (табл. 19-3). Различают их по типичным для каждого гепатита сывороточным маркерам и - помощью ПЦР.

Кроме того, необходимо исключать гепатиты, связанные с другими возбудителями (цитомегал о вирусом, вирусом Эпштейна — Барр, токсоплазмой) и желтухи неинфекционного происхождения.

Лечение

Больных гепатитом В обязательно госпитализируют. При лечении в первую очередь назначают базисную терапию: рациональный режим, лечебное питание, желчегонные препараты, минеральные воды, поливитамины.

Постельный режим необходим на весь период интоксикации при средне-тяжёлой и тяжёлой формах острого вирусного гепатита В. При лёгких и безжелтушных формах показан полупостельный режим до выписки из стационара (20-30-й день болезни). В течение последующих 2-4 нед назначают щадящий режим. Дети не должны заниматься физкультурой в течение 3-6 мес., а в спортивных секциях — 12 мес.

Диету № 5 по Певзнеру (молочно-растительную, химически и механически щадящую) с соотношением белков, жиров и углеводов 1:1:4-5 рекомендуют и в период реконвалесценции. В остром периоде болезни показано обильное питьё (5 % раствор глюкозы, минеральные воды, отвары ягод и фруктов, соки).

Лекарственная базисная терапия включает комплекс витаминов (группа В, С, А, Е), спазмолитики [дротаверин, папаверина гидрохлорид, аминофиллин (эуфиллин)], желчегонные средства. В остром периоде заболевания назначают холекинетики (например, берберина бисульфат, 5% раствор магния сульфата), в период реконвалесценции — холеретики [аллохол, холензим, гидроксиметилникотинамид (никодин), бессмертника песчаного цветки (например, фламин)]. При выраженном холестазе показаны адсорбенты [диосмектит (смекта), активированный уголь, лигнин гидролизный].

При среднетяжёлых и тяжёлых формах болезни с целью дезинтоксикации проводят инфузионную терапию (500-800 мл/сут), при этом используют 5-10 % раствор глюко-

зы, поливидон, декстран мол. масса 35 000 (реополиглюкин). При тяжёлой форме дополнительно вводят плазму, альбумин, назначают глюкокортикоиды коротким курсом (не более 10 дней) из расчёта 2-3 мг/кг/сут (по преднизолону) до клинического улучшения (3-4 дня) с последующим быстрым уменьшением дозы и полной отменой. При подозрении на злокачественную форму дозу глюкокортикоидов увеличивают до 10-15 мг/кг/сут. (в пересчёте на преднизолон). Глюкокортикоиды вводят внутривенно, через каждые 3-4 ч равными дозами. Показаны ингибиторы протеолиза — аprotинин (например, трасилол, гордокс, контрикал) в возрастной дозировке, мочегонные средства. По показаниям (ДВС-синдром) внутривенно вводят гепарин по 100-300 ЕД/кг. Повторно проводят сеансы плазмафереза, гипербарической оксигенации. Для предупреждения всасывания из кишечника токсических метаболитов необходимы очистительные клизмы, промывания желудка, слабительные средства, антибиотики широкого спектра действия (гентамицин, полимиксин, цеполин).

В период разгара при активной репликации вируса применяют препараты интерферона (например, велферон, интрон-А, реаферон, роферон-А) по 3-5 млн. ЕД 3 раза в неделю курсом от 1-2 до 6 мес.

При затяжном течении гепатита (но не ранее 3—4-й недели от начала болезни) целесообразно применение гепатопротекторов [сilibинин (легалон, карсил), силибор] в течение 1-3 мес. Затянувшаяся реконвалесценция — показание для проведения иммунокорригирующей и иммуностимулирующей терапии [тималин, натрия дезоксирибонуклеат (натрия нуклеинат), пентоксил, витамин В₁₂ и др.). Реконвалесцентам показано диспансерное наблюдение в течение 1 года.

Профилактика

Неспецифическая профилактика (предотвращение инфицирования) — использование одноразового медицинского оборудования, тщательная обработка и стерилизация инструментов многократного пользования, обследование доноров, ограничение трансфузий препаратов крови и всех парентеральных манипуляций.

Специфическая профилактика может быть пассивной и активной. Пассивная иммунизация — введение гипериммунного гамма-глобулина в дозе 1 мл при случайном переливании инфицированной крови (вводят в первые часы после инфузии и через 1 мес.) и при рождении ребёнка у женщины, больной гепатитом В или носителя НВ_sAg (вводят сразу после рождения и через 1, 3, 6 мес.). Пассивная профилактика неэффективна при массивном заражении и её проведении позже 5-го дня после инфицирования или рождения.

Активную профилактику гепатита В проводят вакциной для профилактики вирусного гепатита В в группах риска, а также новорождённым от матерей-носителей НВAg и больных острым гепатитом (в первые сутки жизни, затем в 1, 2 и 12 мес.).

Согласно приказу МЗ РФ, вакцинация против гепатита В с 1996 г. введена в календарь прививок и проводится трёхкратно в 0-1-6 мес., вместе с вакцинами АКДС и против полиомиелита. Ревакцинацию проводят в 7 лет, затем — каждые 5-10 лет.

Прогноз

Типичная (желтушная циклическая) форма гепатита В обычно заканчивается выздоровлением. При безжелтушных стёртых формах отмечают переход в хронический гепатит (1,8-18,8 %), в 3-5 % случаев формируется цирроз печени. После перенесённого гепатита В резко повышается риск развития гепатоцеллюлярной карциномы (в 100

раз и более). После перенесённого гепатита В формируется стойкий пожизненный иммунитет.

ОСТРЫЙ ГЕПАТИТ С

Гепатит С — острое вирусное заболевание с парентеральным путём передачи и преимущественным развитием хронических форм гепатита с исходом в цирроз и первичную карциному печени.

Этиология. Вирус гепатита С включён в состав рода семейства *Flaviviridae*. Вирионы сферической формы, диаметром 35-50 нм, окружены суперкапсидом. Геном образует РНК. Выделяют 6 сероваров вируса.

Эпидемиология. Источник инфекции — инфицированный человек. Основной путь передачи вируса — парентеральный. Основное отличие от эпидемиологии вируса гепатита В — более низкая способность вируса гепатита С к передаче от беременной к плоду и при половых контактах. Выделение вируса больным начинается за несколько недель до появления клинических признаков и продолжается в течение 10 нед после начала проявлений. До 2 % доноров в мире являются носителями вируса гепатита С. Распространённость носительства вируса гепатита С колеблется от 0,5 до 50 %. Среди здоровых детей в России частота обнаружения анти-НСV составляет от 0,3 до 0,7 %. Заболеваемость гепатитом С характерной периодичности и сезонности не имеет.

Патогенез. Считают, что вирус гепатита С может оказывать на гепатоциты прямое цитотоксическое действие. В то же время в повреждении гепатоцитов не исключают и роль иммунного цитолиза. Существует связь между тяжестью заболевания и уровнем виремии. При инокуляции значительного количества вирусных частиц (при переливании крови) заболевание протекает тяжелее, чем при менее массивном попадании вирусов в организм.

Клиническая картина

Инкубационный период при остром вирусном гепатите С продолжается 5-12 нед. Заболевание чаще начинается постепенно с астено-диспептического синдрома. Дети жалуются на общую слабость, недомогание, головную боль, тошноту, сниженный аппетит. Возможны повторная рвота, ноющие или приступообразные боли в животе. У 1/3 больных повышается температура тела до субфебрильных значений. Печень увеличена и болезненна. Желтушный период продолжается от 1 до 3 нед. С появлением желтухи симптомы интоксикации сохраняются или усиливаются. Помимо ещё больших увеличения и болезненности печени, у части больных увеличивается селезёнка, темнеет моча, обесцвечивается стул. В сыворотке крови повышаются концентрация билирубина (преимущественно за счёт конъюгированной фракции) и активность печёночных ферментов в 5-15 раз. В постжелтушном периоде нормализуется самочувствие больного, уменьшаются размеры печени и селезёнки, значительно снижается активность АЛТ и АСТ.

Классификация. По характеру клинических проявлений острой фазы болезни различают типичный и атипичный гепатит С. К типичным формам относят все случаи заболевания, сопровождающиеся клинически явной желтухой, а к атипичным — безжелтушные и субклинические формы. Все типичные варианты болезни в зависимости от выраженности клинических проявлений и биохимических сдвигов делят на лёгкие,

среднетяжёлые, тяжёлые и злокачественные (фульминантные) формы. В зависимости от продолжительности выделяют острый (до 3 мес.), затяжной (3-6 мес.) и хронический (свыше 6 мес.) гепатит С. Типичный гепатит С обычно протекает в лёгкой или среднетяжёлой форме.

Диагностика. Гепатит С диагностируют по совокупности клинико-биохимических и серологических данных. Появление астенодиспептического синдрома, сопровождающегося увеличением размеров печени и гиперферментемией, позволяет заподозрить гепатит С, особенно при парентеральных манипуляциях в анамнезе за 1-6 мес. до заболевания и отсутствии в сыворотке крови маркёров гепатита В. Окончательный диагноз устанавливают при обнаружении в сыворотке крови специфических маркёров вируса гепатита С — анти-HCV (ИФА) и РНК вируса гепатита С (ПЦР). Определение РНК вируса гепатита С позволяет уточнить, являются анти-HCV свидетельством активной или перенесённой в прошлом инфекции.

Дифференциальная диагностика. Гепатит С дифференцируют с другими вирусными гепатитами с помощью определения специфических сывороточных маркёров и ПЦР, выявляющей РНК вируса гепатита С.

Лечение. Терапия аналогична таковой при гепатите В. Препараты интерферона эффективны только при активной репликации вируса.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана, поэтому основное значение имеют неспецифические профилактические мероприятия.

Прогноз. В исходе острого гепатита С могут наблюдаться выздоровление (полная нормализация активности АЛТ и исчезновение анти-HCV и РНК HCV в течение 6-12 мес. от начала заболевания) в 20-30 % случаев, переход в хронический гепатит и прогрессирование болезни (сохранение повышенной активности АЛТ в сыворотке крови, персистирование анти-HCV и РНК HCV) в 70-80 % случаев. Хронический гепатит С приводит к развитию цирроза печени и первичной (гепатоцеллюлярной) карциномы.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ D (ГЕПАТИТ ДЕЛЬТА)

Этиология. Возбудитель острого вирусного гепатита D — дефектный РНК-содержащий вирус рода *Deltavirus* семейства *Togaviridae*. Его выделяют только от больных, инфицированных вирусом гепатита В. Дефектность возбудителя проявляется в полной зависимости его передачи и репродукции от наличия вируса гепатита В. Соответственно, моноинфекция вирусом гепатита D абсолютно невозможна. Вирионы вируса гепатита D имеют сферическую форму, 35-37 нм в диаметре. Геном вируса образует одонитевая кольцевая молекула РНК. Суперкапсид вируса гепатита D включает значительное количество HB_sAg вируса гепатита В.

Эпидемиология. Источник инфекции — заражённый человек; вирус передаётся парентеральным путём. Возможна вертикальная передача вируса гепатита D от беременной к плоду.

Патогенез. Механизмы поражения печени при дельта-инфекции точно не определены. Нельзя исключить цитопатическое действие вируса гепатита D на гепатоциты.

Клиническая картина. Инфицирование HB_sAg-положительных лиц сопровождается активным размножением вируса гепатита D в печени и развитием хронического гепатита — прогрессирующего или фульминантного. Клинически проявляется только у

лиц, инфицированных вирусом гепатита В. Может протекать в двух вариантах.

● **Коинфекция** (одновременное заражение вирусами гепатитов В и D). Инкубационный период в этом случае составляет от 8 до 10 нед. Отмечают короткий продромальный период с высокой лихорадкой, часто больных беспокоят мигрирующие боли в крупных суставах. Характерны нарастание интоксикации в желтушном периоде и болевой синдром (боль в проекции печени или эпигастральной области). Течение болезни нередко бывает тяжёлым и может закончиться массивным некрозом печени и печёночной комой. При благоприятном течении длительность болезни составляет от 1,5 до 2 мес., возможно развитие затяжных форм HDV-инфекции с клинически выраженными обострениями. Частота формирования хронического гепатита при коинфекции такая же, как и при остром гепатите В. Коинфекция вирусами гепатитов В и D характеризуется появлением в крови полного набора серологических маркёров двух инфекционных болезней. С первых дней заболевания в сыворотке крови выявляют HB_sAg, дельта-Аг, HB_eAg/aНТН-HB_e, ДНК HBV, РНК HDV. Через 3-4 нед. после появления клинических симптомов в сыворотке крови обнаруживают анти-дельта АТ класса IgM, которые через несколько месяцев исчезают, сменяясь АТ класса IgG к дельта-вирусу.

● **Суперинфекция** (заражение вирусом гепатита D человека, инфицированного вирусом гепатита В). Отмечают непродолжительные инкубационный и преджелтушный периоды (3-5 дней) с высокой лихорадкой, выраженной интоксикацией, повторной рвотой, болевым синдромом, артралгиями. Характерны выраженная желтуха, развитие отёчно-асцитического синдрома, выраженная гепатоспленомегалия, повторные клинико-лабораторные обострения. Характерны подъём концентрации прямого билирубина и высокая активность печёночных ферментов. При данном варианте возможно развитие злокачественной (фульминантной) формы заболевания с летальным исходом. С первых дней заболевания в сыворотке крови определяются и HB^ΔAg, и дельта-Аг. Через 4-5 нед. дельта-Аг исчезает, в сыворотке крови обнаруживают анти-дельта IgM, которые через 2-3 мес. сменяются АТ класса IgG к дельта-вирусу. При длительной совместной репликации вирусов гепатита В и D с увеличением давности заболевания происходит постепенная сероконверсия HB_eAg на анти-HB_e. ДНК HBV исчезает из циркуляции при сохранении активной репликации HDV.

Лечение. Лечение гепатита D такое же, как и гепатита В. Применение глюкокортикоидов и иммунодепрессантов оказалось неэффективным. Использование препаратов интерферона по 10 млн. ЕД 3 раза в неделю в течение 12 мес. приводит лишь к временному положительному эффекту (уменьшение репликации дельта-вируса с рецидивом после прекращения терапии).

Профилактика. Основное значение имеют тестирование препаратов крови а маркёры вирусов гепатита В и D и применение одноразовых шприцев и игл. Перспективным считают широкое внедрение в повседневную практику вакцинации против вирусного гепатита В, что снизит и возможности развития дельта-инфекции.

Прогноз. При вирусном гепатите D прогноз нередко неблагоприятный, часто наблюдают тяжёлые, фульминантные формы и хронизацию заболевания.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е

Гепатит Е — острое инфекционное поражение печени с фекально-оральным путём передачи, проявляющееся симптомами интоксикации и, реже, желтухой. Гепатит Е широко распространён во многих развивающихся странах с жарким климатом. Большинство эпидемических вспышек этого гепатита связано с нарушением режима хлорирования воды и употреблением для питья загрязнённой воды из открытых водоёмов. На территории стран СНГ наибольшее число заболеваний регистрируют в Средней Азии.

Этиология. Вирус гепатита Е включён в род *Calicivirus* семейства *Calici-viridae*. Вирионы сферической формы, 27-38 нм в диаметре. Геном образован молекулой РНК.

Эпидемиология. Источник инфекции — больной человек. Механизм передачи — фекально-оральный, через инфицированную воду, продукты питания и при бытовом контакте. Инфекция характеризуется вовлечением в эпидемический процесс больших групп населения, преимущественно взрослого. Сезонность совпадает с периодом подъёма заболеваемости гепатитом А. Основная доля заболевших приходится на возраст от 15 до 30 лет. Относительно низкую заболеваемость у детей объясняют возможным преобладанием в этом возрасте стёртых и субклинических форм, которые обычно плохо поддаются диагностике.

Патогенез. Механизмы, приводящие к поражению печени при гепатите Е, точно не известны. В эксперименте на обезьянах было показано, что к концу 1-го месяца от момента заражения в печени животных обнаруживают картину острого гепатита, сопровождающуюся повышением активности трансаминаз. Одновременно в фекалиях появляются вирусоподобные частицы, а в сыворотке крови на 8-15-й день после появления вирусоподобных частиц выявляют АТ к ним.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода составляет 10-50 дней. Заболевание начинается с появления вялости, ухудшения аппетита, тошноты и повторной рвоты, болей в животе. Повышение температуры тела, в отличие от гепатита А, появляется на 3-4-й день от начала заболевания. Желтуха развивается практически у всех больных и нарастает постепенно в течение 2-3 дней, причём симптомы интоксикации сохраняются. Размеры печени увеличены у всех больных. Желтушный период продолжается 2-3 нед. Размеры печени, активность её ферментов и белок-синтезирующая функция печени нормализуются постепенно. На высоте заболевания в сыворотке крови содержание общего билирубина повышено в 2-10 раз, преимущественно за счёт прямой фракции, активность печёночных ферментов увеличена в 5-10 раз. Заболевание обычно протекает остро, хотя в ряде случаев течение может быть затяжным. Через 2-3 мес. от начала болезни у большинства детей происходит полное восстановление структуры и функций печени.

Диагностика. В настоящее время диагностику гепатита Е основывают на отрицательных результатах исследования сыворотки крови на маркёры гепатита А (анти-ВГА IgM), В (HB^sAg, анти-HB_c IgM), D (анти-HDV) и С (анти-HCV). Для более точной лабораторной диагностики используют обнаружение вирусных частиц в фекалиях с помощью иммунной электронной микроскопии, а также специфических АТ к вирусу гепатита Е в сыворотке крови. Вирусные частицы могут быть обнаружены в фекалиях с последней недели инкубационного периода и до 12-го дня от начала клини-

ческой манифестации болезни, а специфические АТ — на протяжении всего острого периода.

Лечение. При гепатите Е проводят такое же лечение, как и при других вирусных гепатитах. Назначают постельный режим, диету, обильное питьё, поливитамины, желчегонные препараты. При тяжёлых формах внутривенно капельно вводят поливидон, декстран мол. масса 35 000 (реополиглюкин), 5-10 % растворы глюкозы, ингибиторы протеаз. Глюкокортикоиды назначают только при тяжёлых и злокачественных формах из расчёта 2-5 мг/кг/сут. и более (по преднизолону) в течение 5-7 дней. При необходимости проводят симптоматическую терапию. Выписку из стационара и диспансерное наблюдение проводят так же, как при гепатите А.

Профилактика. Больных изолируют на срок до 30 дней с момента начала заболевания. В детских учреждениях проводят заключительную дезинфекцию. На группу после изоляции больного накладывают карантин на 45 дней. Контактные дети подлежат регулярному медицинскому наблюдению до окончания карантина.

Прогноз. У большинства больных прогноз благоприятный, заболевание заканчивается полным выздоровлением. У взрослых, особенно часто у беременных в III триместре, возникают злокачественные формы с летальным исходом (до 25 %) на фоне острого геморрагического синдрома с энцефалопатией и почечной недостаточностью, чего не бывает у детей. Хронический гепатит, по-видимому, не формируется.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ G

Вирусный гепатит G — инфекционное заболевание, вызываемое содержащим РНК вирусом и клинически характеризующееся развитием гепатита.

Этиология. Таксономическое положение вируса гепатита G остаётся невыясненным. Его условно относят к семейству *Flaviviridae*.

Эпидемиология и клиническая картина. Источник инфекции — больные острым или хроническим гепатитом G и носители вируса гепатита G. Чаше маркёры инфицирования вирусом гепатита G выявляют у лиц, получающих множественные переливания цельной крови или её препараты, а также у пациентов с трансплантатами. Особую группу риска составляют наркоманы. Доказана возможность вертикального пути передачи вируса гепатита G от инфицированной беременной к плоду. Гепатит G в большинстве случаев протекает как микст-инфекция с вирусным гепатитом C, существенно не влияя на характер развития основного процесса.

Диагностика. Маркёры репликации вируса — АТ (IgM) к Аг вируса гепатита G и вирусная РНК. Вирусоспецифические IgM выявляют методом ИФА, начиная с 10-12-х суток после инфицирования; диагностические титры сохраняются в течение 1-2 мес. АТ класса IgG к Аг вируса появляются через месяц после перенесённого заболевания. РНК вируса выявляют в реакциях ПЦР и молекулярной гибридизации. РНК вируса можно выявлять с 1-х суток инфицирования, но в желтушном периоде обнаружить её невозможно.

Лечение при гепатите G такое же, как и при других вирусных гепатитах.

Рекомендуемая литература

1. Запруднов, А. М. Детские болезни: учебник: в 2 т. Т.1. / А.М. Запруднов, К.И. Григорьев, Л.А. Харитонов. - 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-медиа, 2013. - 768 с.: ил. – Режим доступа : <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970424216.htm>, по паролю
2. 2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профи-лактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html>, по паролю.
3. Детские болезни : учебник для мед. вузов / Л. К. Баженова [и др.] ; под ред. А. А. Баранова .— 2-е изд., испр. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007 .— 1008 с. : ил. + 1опт. диск (CD ROM)
3. Сапожников, В. Г. Избранные главы детских болезней : монография / В. Г. Сапожников. –Тула, 2013.- 291 с. – Режим доступа : <https://tsutula.bibliotech.ru/Reader/Book/2014071721365492445000006031>, по паролю
4. Руководство по практическим умениям педиатра : учеб. пособие для последипломного проф. образования / Л. Ю. Барычева [и др.] ; под ред. В. О. Быкова .— 2-е изд., перераб. и доп .— Ростов н/Д : Феникс, 2009 .— 575 с. : ил .— (Высшее медицинское образование) (Медицина) .— Предм. указ.: с. 567-568 .— ISBN 978-5-222-15445-8
5. Белопольский, Ю.А. Педиатрия : новейший справочник / Ю.А. Белопольский, В.Б.Оленич — М. : Эксмо, 2007 .— 592с. — Библиогр.в конце кн. — ISBN 5-699-08591-2
6. Клинические рекомендации. Педиатрия. 2005-2006 / гл. ред. А. А. Баранов .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007 .— 258 с. — Библиогр. в конце гл. — ISBN 978-5-9704-0363-1 : 244,00 .— ISBN 978-5-9704-0545-1
7. Сапожников, В. Г. Избранные лекции по педиатрии Т.1 / В. Г. Сапожников .— Тула, 2008 .— 196 с. : ил. — Режим доступа : <https://tsutula.bibliotech.ru/Reader/Book/2014071513141433278200008437>, по паролю
8. Сапожников, В. Г. Избранные лекции по педиатрии Т. 2 : монография / В. Г. Сапожников .— Тула, 2009 .— 192 с. : ил.- Режим доступа : <https://tsutula.bibliotech.ru/Reader/Book/2014071411365716623600009715>, по паролю