

# ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

 **EKSMO**  
EDUCATION



**ХИТ  
сезона**

# ЭКЗУМЕН

В КАРМАНЕ

Елена Мурадова

**Детские инфекционные  
заболевания. Конспект лекций**

«Научная книга»

2007

**Мурадова Е. О.**

Детские инфекционные заболевания. Конспект лекций /  
Е. О. Мурадова — «Научная книга», 2007

Конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по детским инфекционным заболеваниям, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать. Конспект лекций будет полезен не только студентам, но и преподавателям.

© Мурадова Е. О., 2007  
© Научная книга, 2007

## Содержание

Лекция № 1. Инфекции, вызываемые кишечными палочками	6
1. Эшерихиозы	6
2. Сальмонеллезы	9
3. Брюшной тиф	12
4. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)	15
Конец ознакомительного фрагмента.	17

# **Елена Олеговна Мурадова**

## **Детские инфекционные заболевания. Конспект лекций**

*Е. О. Мурадова*

Представленный вашему вниманию конспект лекций предназначен для подготовки студентов медицинских вузов к сдаче экзаменов. Книга включает в себя полный курс лекций по детским инфекционным заболеваниям, написана доступным языком и будет незаменимым помощником для тех, кто желает быстро подготовиться к экзамену и успешно его сдать.

# Лекция № 1. Инфекции, вызываемые кишечными палочками

## 1. Эшерихиозы

Эшерихиозы – острые инфекционные заболевания преимущественно детей раннего возраста, вызываемые различными сероварами патогенной кишечной палочки. Характеризуются развитием патологических процессов в желудочно-кишечном тракте с инфекционно-токсическим и диарейным синдромом, реже – поражением других органов или генерализацией процесса вплоть до сепсиса.

Определенные штаммы кишечной палочки могут вызывать острую диарею у детей.

**Их классифицируют на:**

- 1) энтеропатогенные (ЭПКП) (*Escherichia coli*). Это особые серотипы возбудителей из группы кишечных палочек, обуславливающих диарею у детей младшего возраста;
- 2) энтеротоксигенные (ЭТКП) – вырабатывают токсин, способствующий развитию диареи;
- 3) энтероинвазивные (ЭИКП) *E. coli*, способные разрушать кишечный эпителий, что вызывает напоминающие дизентерию заболевания;
- 4) выстилающие.

**Этиология.** *E. coli* – грамотрицательная подвижная аэробная (факультативно анаэробная) палочка, у которой выделяют более 150 групп антигенов О, 93 группы антигенов К и 52 группы антигенов Н. Каждая из групп антигенов может существовать независимо от других.

**Эпидемиология.** Энтеропатогенные кишечные палочки служат этнологическим фактором при вспышках эпидемий диареи в детских садах и детских отделениях больниц. После введения их испытуемым у последних развивается диарея, но серотипы энтеропатогенных палочек могут обнаруживаться и у лиц без признаков диареи, а вспышки ее в детских коллективах отнюдь не обязательно связаны с выделением этого микроорганизма.

Энтеротоксигенные кишечные палочки, продуцирующие термолабильный энтеротоксин, вызывают заболевания только при массивной инфекции, поэтому вспышки эпидемий развиваются при значительном загрязнении продуктов питания или источников водоснабжения.

**Патогенез.** Механизм развития диареи при заражении ЭПКП недостаточно расшифрован. Некоторые штаммы, которые при заражении добровольцев массивными дозами вызывали диарею, не обладали инвазивностью и не продуцировали энтеротоксин. Другие же продуцировали энтеротоксин наподобие токсина дизентерийной палочки первого типа.

ЭТКП могут продуцировать термостабильный, термолабильный токсин или тот и другой одновременно, генетический контроль за продукцией которых осуществляется переносимыми плазмидами. Термолабильный энтеротоксин близок холерному токсину. Он связывается с ганглиозидами эпителиальных клеток в качестве их рецептора и активирует клеточную аденилциклазу, в результате чего повышается внутриклеточная концентрация аденинмонофосфата и усиливается выделение воды и хлоридов. Термостабильный энтеротоксин активирует гуанилатциклазу, усиливающую секреторную активность желудочно-кишечного тракта. Генетическая информация, кодирующая устойчивость возбудителя к антибиотикам, заложена в той же плазмиде, несущей информацию о продукции энтеротоксина. Поэтому широкое и неконтролируемое использование антибиотиков способствует распространению как устойчивых к лекарственным препаратам, так и продуцирующих энтеротоксин форм *E. coli*.

ЭИКП могут проникать в клетки кишечного эпителия и размножаться в них наподобие шигелл, в результате чего развиваются отек, гиперемия, изъязвление слизистой оболочки и усиливается экссудация в просвет кишечника. В кале появляется примесь слизи и крови, увеличивается число лейкоцитов.

Четвертым патогенетическим механизмом является адгезия, выстиление и повреждение ворсинчатой поверхности кишечного эпителия со снижением активности пристеночных ферментов, но без инвазии. По серологической характеристике эти кишечные палочки относятся к типу ЭПКП.

**Клинические проявления.** Для диареи, обусловленной ЭПКП, характерны водянистые испражнения, частота которых может достигать 10–20 раз в день, и небольшое повышение температуры тела. Другие общие нарушения могут отсутствовать. В кале отмечается примесь слизи, но кровь отсутствует. Спонтанное излечение наступает через 3–7 дней. У маленьких детей могут развиваться рвота, дегидратация и электролитные нарушения с ацидозом.

Для «диареи путешественников», обусловленной ЭТКП, характерно внезапное появление частых (10–20 раз в сутки) каловых жидких испражнений через 1–2 недели по прибытии в страну. Зачастую острая диарея сопровождается сильными схваткообразными болями в животе, тошнотой, рвотой. Повышение температуры тела и общая слабость могут быть выраженными. Заболевание, вызванное заражением термостабильным токсином, обычно протекает в более легкой форме с несильными болями в животе, тошнотой и незначительным повышением температуры тела.

У больных при заражении ЭИКП симптоматика развивается через 18–24 ч (инкубационный период) внезапно повышается температура тела, появляется тяжелая диарея с позывами и тенезмами, наблюдается примесь слизи и крови в кале. Больные жалуются на боли в животе, миалгии, озноб, головную боль.

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

**Диагноз.** Гастроэнтерит, вызванный ЭПКП, можно заподозрить при внезапной вспышке эпидемии диареи, особенно в детском коллективе. Предположительный диагноз может быть поставлен при обнаружении одного и того же серотипа кишечной палочки у нескольких заболевших детей. Аналогичные серотипы *E. coli* могут быть обнаружены также в носоглотке, зеве и желудке больных. Серотипирование кишечных палочек в обычных условиях не проводится, необходимость в подобных исследованиях возникает лишь при вспышках эпидемии в детских или в других закрытых коллективах. Идентификация ЭТКП и ЭИКП требует специальных методов, применяемых в настоящее время лишь в некоторых научно-исследовательских лабораториях. Точный диагноз энтероколита, связанного с повреждением поверхностного участка клеток кишечного эпителия, можно поставить только после биопсии кишечника.

**Лечение.** Основными элементами лечения у детей являются коррекция и поддержание водно-электролитного равновесия. Профузные поносы и рвота, вызывающие значительную дегидратацию, служат показанием для госпитализации ребенка и внутривенного введения ему жидкостей.

У детей младшего возраста при диарее, обусловленной ЭПКП эффективен, неомицин. Рецидивы после прекращения лечения встречаются у 20 % детей.

Результаты лечения антибиотиками при диарее, вызванной ЭТКП, у детей не изучены.

«Диарея путешественников» (в 60 % случаев вызванная ЭТКП) хорошо поддается терапии триметоприм-сульфаметоксазолом или только одним триметопримом при раннем их назначении. На фоне этого лечения быстро нормализуется стул, прекращаются боли в животе, тошнота и рвота.

Лечение диареи, вызванной ЭИКП, разработано недостаточно. Обычно больные не нуждаются в госпитализации и выздоравливают через 1 неделю даже без приема антибиотиков, в редких случаях требуется назначение ампициллина.

Большое значение в терапии диареи, вызванной выстилающими штаммами кишечной палочки, может иметь пероральный прием неомидина, а также правильное парентеральное питание.

**Профилактика.** Вспышки эпидемии диареи, вызванной ЭПКП, в детских коллективах требуют проведения всех мероприятий по предупреждению кишечных инфекций. В детских коллективах необходимо ввести групповую систему. Профилактическая терапия «диареи путешественников» может быть эффективной. Однако обычно ее не рекомендуют из-за быстрого развития устойчивости возбудителя и опасности побочной реакции на антибиотики.



## 2. Сальмонеллез

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

**Этиология.** Сальмонеллы – подвижные грамотрицательные бактерии, не имеющие капсулы и не образующие спор. Основными антигенами сальмонелл являются жгутиковые (H), антигены клеточной стенки (O) и термолабильные антигены оболочки (Vi), блокирующие реакции агглютинации O-антигенов и O-антител. Выделяют более 2200 серотипов сальмонелл. Применяемая в настоящее время номенклатура предусматривает выделение трех групп сальмонелл: *S. enteritidis*, *S. typhi* и *S. choleraesuis*. Каждый вид сальмонелл подразделяется на биосеротипы, например *S. enteritidis* био-*thyphimurium*.

Сальмонеллы устойчивы к воздействию многих физических факторов, погибают при температуре 54,4 °C через 1 ч, а при 60 °C – через 15 мин, сохраняют жизнеспособность в окружающей среде при сниженной температуре в течение многих дней, неделями живут в стоячих водах, высушенной пище, фармакологических средствах и фекалиях.

Свойства сальмонелл, обуславливающие их патогенность, остаются неясными. Эндотоксин повышает устойчивость микроорганизма к фагоцитированию, поэтому штаммы с дефицитом этого антигена обычно авирулентны. Действие эндотоксина на макроорганизм проявляется в общих нарушениях, правда, не играющих важную роль в развитии гастроэнтерита. Некоторые типы сальмонелл поражают в основном человека, вызывая характерные признаки заболевания. Заражение *S. typhosa* наблюдается только у человека, сальмонеллы группы A и C в основном выявляются также у человека, а *S. alfortus equi* – только у лошадей.

**Эпидемиология.** Инфицирование человека происходит при употреблении загрязненной пищи или воды. Основным носителем сальмонелл является человек, часто служащий источником заражения пищевых продуктов и отравлений. Грудное молоко также может быть источником распространения сальмонелл. Так, некоторые штаммы этого возбудителя были выделены из молока и кала доноров. У больного в остром периоде инфекции из 1 г кала выделяется 100–109 сальмонелл.

Выделение их с калом продолжается в течение 2 недель после перенесенной инфекции у 70–90 % больных, у 50 % оно продолжается до 4 недель и у 10–25 % – до 10 недель.

Продолжительность периода бактерионосительства одинакова при симптоматической и асимптоматической формах, но у детей в возрасте до 1 года она больше, чем у детей более старшего возраста. Сроки бактерионосительства увеличиваются на фоне лечения антибиотиками.

**Патогенез и патоморфология.** Доза возбудителя, необходимая для развития заболевания у человека, точно не установлена. Как для взрослых, так и для детей она определяется сопротивляемостью организма и вирулентностью возбудителя.

Сальмонеллы опосредованно стимулируют энергетическую систему эпителиальных клеток кишечника, в результате чего усиливается секреция воды и электролитов. Вызывающие диарею штаммы сальмонелл способствуют появлению нейтрофильной клеточной инфильтрации в собственной мембране. Простагландины, высвобождающиеся из воспалительного экссудата, также могут стимулировать систему аденилатциклазы, усиливая секрецию жидкости и электролитов.

Для развития энтероколита необходимо присутствие сальмонелл в глубине слизистой оболочки кишечника. Содержимое желудка с pH 2,0 убивает возбудителей, тогда как более высокие значения его оказывают на сальмонелл разное действие. При pH 5,0 и более возбудители сохраняют жизнеспособность. Ускоренное прохождение пищи по кишечнику, лизоцим и другие ферменты также способны противостоять заражению сальмонеллами.

Сальмонеллы преодолевают поверхностные слои слизистой оболочки кишечника, не повреждая эпителиальные клетки. Вокруг них концентрируются фагосомы, не оказывающие заметного воздействия на микроорганизмы, проникающие через клетки или в везикулярную мембрану. Серотипы, вызывающие диарею, обуславливают лейкоцитарную инфильтрацию базальной мембраны. Инфекция далее не распространяется, и у больного появляется лишь диарея, иногда незначительно повышается температура тела. Частота развития бактериемии неизвестна, но она обычно преходяща, метастатические очаги инфекции у здоровых детей обычно не образуются.

Системные заболевания, вызванные сальмонеллами, встречаются преимущественно у лиц преклонного возраста и у больных с выраженными нарушениями клеточного иммунитета и функции ретикулоэндотелиальной системы. Сальмонеллезная септицемия и остеомиелит нередко развиваются у детей, страдающих серповидно-клеточной анемией. Гранулематозные заболевания у детей или другие нарушения функции лейкоцитов повышают предрасположенность к инфекции. Хронические сальмонеллезные бактериемии и бактериурии отмечаются у больных шистосомиазом, также характеризующимся несовершенством фагоцитоза.

**Клинические проявления.** Гастроэнтериты чаще всего наблюдаются в конце лета и начале осени, что совпадает с увеличением частоты пищевых инфекций. Большие эпидемии встречаются именно в это время, но спорадические случаи – в течение года.

Инкубационный период составляет 8—48 ч. Симптомы нередко появляются утром после приема накануне вечером загрязненной пищи. Начало острое, сопровождается тошнотой, рвотой, схваткообразными болями в животе, после чего отходит большое количество кала жидкой консистенции, иногда с примесью слизи и крови. Рвота обычно бывает обильной и непродолжительной. Температура тела повышается до 38–39 °С у 70 % больных, но ознобы бывают реже. Летальные исходы редки (около 1 %), преимущественно у лиц из группы высокого риска.

Инфекция у некоторых лиц протекает без повышения температуры тела с незначительными расстройствами функции кишечника. У других больных температура тела резко повышается, появляются головные боли, нарушается сознание, развиваются судороги и менингеальные явления. Иногда отмечают сильное вздутие живота, напряжение мышц, значительную местную болезненность.

Гематогенное рассеивание сальмонелл сопровождается ознобом и лихорадочным состоянием. Обычно оно наблюдается у детей до 3 месяцев. Иногда симптоматика может напоминать картину брюшного тифа, но она не столь длительна и редко приводит к летальному исходу. Сальмонеллы могут оседать в любом органе, вызывая пневмонию, абсцессы, эмпиему, остеомиелит, гнойный артрит, пиелонефрит или менингит.

**Осложнения.** Нетифозные сальмонеллезы обычно протекают без осложнений или ограничиваются внекишечными проявлениями. В редких случаях у детей отмечается реактивный артрит, развивающийся спустя 2 недели после начала диареи, болезнь Рейтера (конъюнктивит, уретрит, полиартрит).

**Диагноз** ставится на основании полученных результатов проведенных бактериологических исследований, при инкубировании материала на обогащенной тетратионатом среде с последующим пересевом на селективную среду. Предварительный результат можно получить с помощью метода прямой флюоресценции антител; микроскопических исследований мочи, крови, кала, спинно-мозговой жидкости (СМЖ) и других пораженных органов; серологических проб, помогающих в диагностике брюшного тифа и других сальмонеллезозов.

**Дифференциальный диагноз.** Сальмонеллезный гастроэнтерит необходимо дифференцировать с другими вирусными и бактериальными заболеваниями, сопровождающимися диареей, в том числе вызываемыми ротавирусами, кишечными палочками, иерсиниями и кампилобактериями. Иногда клинические данные и рентгенографические признаки заставляют предполагать язвенный колит, который следует исключить.

**Лечение.** Лечение должно быть направлено на коррекцию электролитных нарушений и поддержание адекватной гидратации. Лечение антибиотиками показано лишь в некоторых случаях: при опасности распространения инфекции (в возрасте до 3 месяцев, при иммунодефицитном состоянии или тяжелом прогрессирующем течении заболевания).

При септицемии, высокой температуре тела и метастатических очагах инфекции детей следует лечить ампициллином, амоксициллином или левомецетином, один из которых назначают в 4 приема с интервалом 6 ч. Выбор антибиотика определяется чувствительностью возбудителя.

**Прогноз** при сальмонеллезном гастроэнтерите обычно благоприятный, за исключением очень маленьких детей и больных с тяжелой сочетанной патологией. При сальмонеллезном эндокардите и менингите он неблагоприятен даже при рано начатой и интенсивной терапии.

### 3. Брюшной тиф

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

**Эпидемиология.** Заболевают в основном лица в возрасте до 20 лет. Передача возбудителя осуществляется контактно-бытовым, водным, пищевым путем, а также мухами.

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

Наружная оболочка клеточной стенки сальмонелл представляет собой комплекс липополисахаридов (эндотоксин). Скопления брюшнотифозных бактерий и высвобождение эндотоксина вызывают характерные гистологические изменения в кишечнике, печени, коже и других органах.

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

**Патоморфология.** Морфологические изменения при брюшнотифозной инфекции у детей младшего возраста менее выражены, чем у взрослых или детей более старших возрастных групп. Лимфатические узлы брыжейки, печень и селезенка обычно полнокровны, в них выявляются очаги некроза. К характерным признакам относится гиперплазия ретикулоэндотелия с пролиферацией моноцитов. Клетки печени набухшие. Выражены признаки воспаления и некротические изменения на слизистой оболочке кишечника и в лимфатических образованиях его стенок. Обычно после образовавшегося изъязвления рубцы не остаются. Могут наблюдаться геморрагии, иногда воспалительные изменения распространяются на мышечную и серозную оболочки, что приводит к перфорации стенки кишечника. Мононуклеарная реакция развивается и в костном мозге, в котором также видны очаги некроза. Воспалительные изменения стенок желчного пузыря отличаются очаговостью и непостоянны. Степень их выраженности пропорциональна интенсивности размножения возбудителей брюшного тифа. Бронхит наблюдается у большинства больных брюшным тифом. Воспалительные процессы могут проявляться пневмонией, остеомиелитом, абсцессами, гнойным артритом, пиелонефритом, эндофтальмитом и менингитом. Брюшнотифозные бактерии могут обнаруживаться во всех органах.

**Клинические проявления.** У детей заболевание проявляется незначительно выраженным гастроэнтеритом или тяжело протекающей септициемией. Обычно отмечаются рвота, взду-

тие живота и диарея. Температура тела может повышаться до 40,5 °С, могут появиться судороги, а также увеличение печени, желтушность, анорексия, масса тела уменьшается.

Инкубационный период заболевания у детей старшего возраста колеблется от 5 до 40 дней, чаще 10–20 дней. За ним следует начальный период заболевания, характеризующийся постепенным повышением температуры тела, недомоганием, миалгиями, головными болями и болями в животе, диареей, реже запорами. Может появиться кровотечение из носа, кашель. В течение 1 недели температура тела приобретает постоянный характер, усиливаются чувство недомогания, анорексия, похудание, кашель, боли в животе и диарея. Больной становится заторможенным, у него развиваются депрессия, бред и ступорозное состояние. На этой стадии заболевания определяют увеличение селезенки и болезненность живота. В легких прослушиваются рассеянные сухие и нередко влажные хрипы. Пятнисто-папулезные высыпания появляются у 80 % больных детей. Они возникают последовательно на протяжении 2–3 дней и обнаруживаются на коже брюшной стенки и нижней части груди в виде пятнышек диаметром 1–6 мм. Симптоматика разрешается в течение 2–4 недель, если не присоединяются осложнения. Недомогание и вялость могут сохраняться еще в течение 1–2 месяцев.

**Осложнения.** Типичными осложнениями для брюшного тифа являются кишечное кровотечение и перфорация кишечника, реже – неврологические осложнения, острый холецистит, тромбозы и флебиты. Пневмония часто осложняет брюшной тиф на высоте заболевания, но обычно ее причиной служит суперинфекция другими микроорганизмами. Пиелонефрит, эндокардит и менингит, как и остеомиелит и гнойный артрит, могут возникнуть у детей, страдающих гемоглобинопатиями.

**Лабораторные методы исследования.** Нормохромная нормоцитарная анемия наблюдается у больных брюшным тифом, у которых отмечаются кишечные кровотечения или токсическое подавление функций костного мозга. Лейкопения встречается редко.

При развитии гнойных абсцессов число лейкоцитов увеличивается до 20 000—25 000 в 1 мл. Тромбоцитопения может быть значительно выражена и сохраняется от нескольких дней до 1 недели. Мелена и протеинурия связаны с лихорадочным состоянием.

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

1) лабораторных исследований, включающих микроскопические и бактериологические методы, основанных на обнаружении возбудителя в биоматериале и специфических антител в крови больного;

2) серологической диагностики, позволяющей обнаружить специфические антитела в крови или антигены в биосубстрате с применением реакции Видала и реакции непрямой агглютинации;

3) экспресс-диагностики брюшного тифа и бактерионосительства, направленных на обнаружение антигена в фекалиях, моче и других субстратах с применением иммунофлюоресцентного метода, реакции нарастания титра фага, иммунорадиометрического анализа, позволяющих быстро обнаружить наличие антигенов в исследуемом материале.

**Дифференциальный диагноз.** Брюшной тиф у детей чаще приходится дифференцировать с тифоподобной формой сальмонеллеза, паратифами, инфекционным мононуклеозом, лимфогранулематозом, иерсиниозом, малярией, в начальном периоде – с гриппом, энтеровирусной инфекции и острой кишечной инфекцией (ОКИ) другой этиологии.

**Прогноз.** Прогноз при брюшном тифе определяется возрастом больного, предшествующим состоянием его здоровья и характером развивающихся осложнений. Летальный исход наступает в основном при отсутствии лечения, а также при наличии сочетанных заболеваний, снижающих сопротивляемость организма больного, перфорации кишечника и кишечных кро-

вотечений. Рецидивирует инфекция у 10 % больных, не получавших антибиотиков, и появляется примерно через 2 недели после окончания лечения, развивается остро, напоминает картину первичного заболевания, но протекает легче и заканчивается быстрее.

Лица, выделяющие брюшнотифозные палочки в течение 3 месяцев после перенесенной инфекции, продолжают экскретировать их не менее 1 года, а часто и в течение всей жизни. У детей риск развития бактерионосительства невелик, но с возрастом он повышается.

**Лечение.** Больные брюшным тифом подлежат обязательной госпитализации. Важным при лечении детей, больных брюшным тифом, является поддержание адекватной гидратации и электролитного баланса. Развитие шока в результате перфорации кишечника или выраженной геморрагии служит показанием для введения больших количеств жидкости внутривенно. Диета должна быть полноценной по калорийности, качественной и соответствовать возрасту ребенка. При наличии диарейного синдрома она строится на тех же принципах, что и при других кишечных инфекциях.

Лечение проводится препаратами, обладающими бактериостатическим действием на тифопаратифозные бактерии (левомецетином, ампициллином, рифампицином, амоксициллином, уназином, амоксиклавом). Наряду с этиотропным лечением назначаются противогрибковые препараты (нистатин, леворин и др.), антигистаминные (димедрол, супрастин и др.), витамины С, группы В, U и др. Для повышения неспецифической резистентности организма назначают метацил, иммуноглобулин внутривенно иммуностимулирующие и иммунокорригирующие препараты. При тяжелых формах заболевания проводится посиндромная, симптоматическая и патогенетическая терапия.

**Профилактика.** Для предупреждения брюшного тифа решающее значение имеют:

- 1) соблюдение санитарно-гигиенических требований;
- 2) раннее выявление и изоляция заболевших брюшным тифом и бактериовыделителей;
- 3) заключительная и текущая дезинфекция в очаге инфекции;
- 4) активная иммунизация. Проводится по эпидпоказаниям и только у детей старше 7 лет с применением однократного подкожного введения химической сорбированной брюшнотифозной вакцины, обогащенной Vi-антигеном, с последующей ревакцинацией не ранее чем через 6 месяцев и не позднее 1 года.

## 4. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)

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

**Этиология.** Шигеллы – короткие неподвижные грамотрицательные палочки, биохимической особенностью которых является отсутствие или очень медленное ферментирование лактозы. Другие биохимические особенности помогают отличать шигелл от кишечной палочки, также не ферментирующей лактозу и не выделяющей газ. Род шигелл разделяют на четыре группы (А, В, С и D) в зависимости от их биохимических свойств и антигенного состава. В группу А входит 10 серотипов, из которых наибольшее значение имеет *Shigella dysenteriae*. В группу В входит 6 серотипов, из которых наиболее распространен *Shigella flexneri*. Из серотипов группы С встречается *S. boydii*, а в группу D входит всего один возбудитель, чаще всего *S. sonnei*, обуславливающий половину случаев заболевания.

**Эпидемиология.** Шигеллы распространены во всем мире. Чаще всего заболевают дети в возрасте 1–4 лет. Максимальный уровень заболеваемости наблюдается в конце лета, но сезонность не столь выражена, как при сальмонеллезе.

Человек служит главным резервуаром инфекции. Заражение происходит при непосредственном инфицировании фекалиями больных воды или пищевых продуктов. Пути инфицирования: контактно-бытовой, пищевой, водный. Мухи являются активными переносчиками болезни.

**Патогенез.** Для развития заболевания достаточно заражения небольшим числом шигелл (менее 200). Возбудители сохраняют жизнеспособность в кислой среде желудочного содержимого в течение 4 ч. Инфекция развивается лишь при проникновении возбудителя в эпителиальные клетки кишечника. Размножение возбудителя может происходить одновременно в эпителиальных клетках, подслизистом слое *lamina propria*. При этом разрушаются эпителиальные клетки, развивается отек, местное воспаление и гиперемия. Повреждения носят поверхностный характер, в связи с чем перфорации кишечника не происходит, а бактериемия встречается весьма редко. Явления гастроэнтероколита обычно разрешаются спонтанно через 4–7 дней. *S. dysenteriae* вырабатывают энтеротоксин, но их роль в патогенезе заболевания не вполне ясна. Токсигенные, но малоинвазивные формы шигелл не вызывают заболевания. В то же время нетоксигенные, но высокоинвазивные штаммы являются причиной тяжелой дизентерии. Вирулентные штаммы *S. flexneri* и *S. sonnei* отличаются присутствием плазмиды, который кодирует антиген J, относящийся к боковой цепи О-полисахаридов шигелл.

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

При высокой температуре и судорогах шигеллез может сопровождаться симптомами поражения нервной системы, напоминающими менингит, энцефалит. Значительная потеря жидкости и электролитов может привести к дегидратации, ацидозу и электролитному дисба-

лансу. У детей могут отмечаться тенезмы. При тяжелых формах дизентерии, особенно у ослабленных, дистрофичных детей, может развиваться выпадение прямой кишки.

При загрязнении глаз пальцами или иными предметами развивается конъюнктивит. Бактериемия развивается крайне редко, поэтому локальные очаги инфекции вне кишечника обычно не встречаются. Общая инфекция с развитием пневмонии, менингита, остеомиелита и артрита может возникать только у детей младшего возраста при значительных нарушениях питания. В подобных случаях наблюдается тяжелая дегидратация, приводящая иногда к гемолитически-уремическому синдрому и почечной недостаточности. Негнойный артрит и синдром Рейтера на почве дизентерийной инфекции, как правило, ассоциируются с присутствием антигена HLA B27. Смертность при бактериемии на почве шигеллеза достигает 50 %, это осложнение возникает обычно при дегидратации у нетемпературирующих детей с длительной диареей и нарушениями питания.

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

Для окончательной диагностики используют:

1) бактериологический метод, имеющий наибольшее значение. Проводится до назначения антибактериальной терапии. Для исследования материала выбирают частицы испражнений с патологическими примесями, кроме крови. Посев материала производят на селективные среды. Отрицательный результат дается на 3—51-й день, а положительный – 5—7-й день с момента доставки материала в лабораторию;



## **Конец ознакомительного фрагмента.**

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

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

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