

# ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

**EKSMO**  
EDUCATION



**ХИТ  
сезона**

# ЭКЗУМЕН

В КАРМАНЕ

# **Елена Олеговна Мурадова**

# **Детские инфекционные**

# **заболевания. Конспект лекций**

*Текст предоставлен издательством «Эксмо»*

*[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=179655](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=179655)*

*Детские инфекционные заболевания. Конспект лекций: Эксмо; Москва;*

*2007*

*ISBN 978-5-699-22065-6*

## **Аннотация**

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.

# Содержание

Лекция № 1. Инфекции, вызываемые кишечными палочками	5
1. Эшерихиозы	5
2. Сальмонеллезы	12
3. Брюшной тиф	19
4. Шигеллезы (бактериальная дизентерия)	27
Конец ознакомительного фрагмента.	31

# **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 разру-

шать 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 адге-

зия, 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 госпитализа-

ции 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 неомицина, 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. Сальмонеллезы

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* биотип *phimurium*.

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 А и С 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, прони-

кающие через клетки или в вязальную 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 бактериемия и бактериурия 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 реак-



тивный 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 сальмонеллезов.

**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, отсюда 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, вздутие 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, недо-

моганием, 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 Видаля и реакции непрямой агглютинации;

3) экспресс-диагностики брюшного тифа и бактерионосительства, направленных на обнаружение антигена в фекали-

ях, моче и других субстратах с применением иммунофлюоресцентного метода, реакции нарастания титра фага, имунорадиометрического 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 кровотечений. 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 (левомицетином, 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 иммунокорректирующие 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. Макси-

мальный 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 коди-

рует 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 дисбалансу. 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 край-

не 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.