

# ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

**EKSMO**  
EDUCATION



**Хит  
сезона**

# ЭКЗУМЕН

В КАРМАНЕ

**Н. В. Гаврилова**

**Инфекционные заболевания:**

**конспект лекций**

*Публикуется с разрешения правообладателя – Литературного  
агентства «Научная книга»  
[http://www.litres.ru/pages/biblio\\_book/?art=181016](http://www.litres.ru/pages/biblio_book/?art=181016)  
Инфекционные болезни: конспект лекций: ЭКСМО; Москва; 2007  
ISBN 5-699-19283-2*

**Аннотация**

Данный конспект лекций представляет собой сжатый курс современных представлений об инфекционных заболеваниях. Эта книга, благодаря четкой систематизации данных, поможет студентам в короткий срок усвоить материал и благополучно сдать экзамен. Лекции предназначены для учащихся колледжей и медицинских вузов, а так же преподавателей.

# Содержание

ЛЕКЦИЯ № 1. Современное представление об инфекционных болезнях. Вакцинация. Календарь прививок, осложнения после вакцинации	4
1. Инфекционные болезни	4
2. Вакцинация	9
3. Календарь прививок, осложнения после вакцинации	23
ЛЕКЦИЯ № 2. Дифтерия. Этиология, клиника, диагностика, осложнения. Особенности течения дифтерии	32
ЛЕКЦИЯ № 3. Коклюш. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение	42
ЛЕКЦИЯ № 4. Корь. Краснуха. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение	47
1. Корь	47
2. Краснуха	53
ЛЕКЦИЯ № 5. Ветряная оспа. Герпетическая инфекция. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, лечение	57
1. Ветряная оспа	57
2. Герпетическая инфекция	62
Конец ознакомительного фрагмента.	66

# **Н. В. Гаврилова**

## **Инфекционные болезни: конспект лекций**

### **ЛЕКЦИЯ № 1. Современное представление об инфекционных болезнях. Вакцинация. Календарь прививок, осложнения после вакцинации**

#### **1. Инфекционные болезни**

Это обширная группа заболеваний человека, вызванных патогенными вирусами, бактериями и простейшими. Суть инфекционных болезней состоит в том, что они развиваются вследствие взаимодействия двух самостоятельных биосистем – макроорганизма и микроорганизма, каждый из которых обладает собственной биологической активностью.

**Инфекция** – это комплекс взаимодействия возбудителя и макроорганизма в определенных условиях внешней

среды. Третий фактор инфекционного процесса – условия внешней среды – оказывает свое влияние как на возбудителей, так и на реактивность макроорганизма. Формы взаимодействия инфекционного агента с организмом человека могут быть различными и зависят от условий инфицирования, биологических свойств возбудителя и особенностей макроорганизма. Инфекционная болезнь – это нарушение функции макроорганизма, формирование морфологического субстрата болезни, появление клинической симптоматики, формирование специфического иммунитета.

Инаппарантная форма инфекционной болезни – это форма, при которой в тропном органе возникают минимальные, но характерные морфологические изменения, в крови нарастает титр специфических антител (АТ).

**Здоровое носительство** – это отсутствие морфологического субстрата, клинических симптомов болезни, нарастания титра специфических АТ.

**Персистентная (латентная) инфекция** – это хроническая инфекционная болезнь с доброкачественным течением (при гепатите В, герпетической инфекции, энтеровирусных заболеваниях, кори и др.). Причины появления персистентной инфекции у детей: депрессивное состояние клеточного и гуморального иммунитета, появление L-форм бактерий и вирусов (нейротропных штаммов с изменениями их морфологических, биологических, антигенных и патогенных свойств).

**Эндогенная инфекция** возникает в результате активации сапрофитной флоры собственного организма, наблюдается:

- 1) у детей, ослабленных предыдущими заболеваниями;
- 2) у детей, длительно леченых антибиотиками, гормонами, цитостатиками;
- 3) у детей раннего возраста.

По типу аутоинфекции протекает кандидозная, стафилококковая, протейная, синегнойная, клебсиеллезная и иная инфекции.

**Медленная инфекция** – это постепенное (в течение многих лет) прогрессирование болезни, тяжелые органические нарушения, часто возможен неблагоприятный исход.

По типу медленной инфекции протекают врожденная краснуха, подострый склерозирующий энцефалит и др.

### **Источники инфекции**

1. Мать—ребенок:
  - 1) внутриутробное инфицирование;
  - 2) инфицирование в родах (при прохождении родовых путей);
  - 3) постнатально (при уходе за ребенком).
2. Обслуживающий персонал родильного дома.
3. Родственники, обслуживающий персонал домов ребенка, детского сада и т. д.

Пути передачи: трансплацентарный, гемоконтактный, пищевой, водный, контактно-бытовой, капельный, фекаль-

но-оральный.

Наиболее восприимчивый коллектив: дети раннего возраста, дети от 6 месяцев до 2 лет, дети с вторичными иммунодефицитами.

### **Классификации и клинические формы инфекций (А. А. Колтыпин)**

1. По типу (тип – выраженность признаков, свойств данного заболевания): типичные, атипичные, стертые, инapparантные (субклинические, гипертоксические, геморрагические).

2. По тяжести: легкие, среднетяжелые, тяжелые.

3. По характеру течения: гладкое, негладкое, с обострениями и рецидивами;

4. По длительности течения: острое (1—3 месяца), затяжное (4—6 месяцев), хроническое (свыше 6 месяцев).

**Принципы лечения:** этиотропная терапия ликвидация возбудителя и его токсинов, патогенетическая терапия, повышение специфической и неспецифической защиты. Необходимо учитывать возраст больного, фоновую патологию, период болезни, тяжесть болезни, характер течения, наличие моно– или микст– инфекции и др.

### **Профилактика:**

- 1) мероприятия, направленные на источник болезни;
- 2) мероприятия по созданию или повышению невосприимчивости к инфекционным болезням;
- 3) мероприятия, направленные на разрыв путей передачи

возбудителя (в зависимости от конкретного заболевания);

4) изоляция больного, регистрация всех инфекционных больных (заполняется и отправляется экстренное извещение в ЦСЭН).



## 2. Вакцинация

Организация профилактической работы среди детского населения включает в себя в первую очередь вакцинацию (т. е. специфическую иммунизацию), а также систему мер, направленных на раннее выявление заболевания и диспансерное наблюдение за больными и выздоровевшими детьми. Профилактические прививки – важнейшее средство специфической иммунопрофилактики и эффективной борьбы со многими инфекционными заболеваниями. Благодаря широкому внедрению вакцинации в мире была полностью ликвидирована натуральная оспа, в десятки раз снизилось число заболевших столбняком, коклюшем, корью.

Что же такое вакцинация? Это создание в организме человека защиты от возбудителя инфекции. Этот метод известен уже несколько сотен лет. Еще в древности китайцы вдыхали высушенные и измельченные корочки больных оспой. Этот метод был назван вариоляцией. Он был небезопасен и часто заканчивался заражением людей. Первым врачом, который вакцинировал людей коровьей оспой для защиты от оспы натуральной, был Эдвард Дженнер, считающийся родоначальником научного подхода к применению вакцин. Он создал в Лондоне первый оспопрививательный пункт. Через 100 лет Луи Пастер иммунизировал человека против бешенства. Это была первая успешная прививка против этого возбудителя.

К сожалению, и в настоящее время не существует вакцин ко всем возбудителям инфекций, но ко многим из них созданы и успешно применяются данные методы защиты – вакцины против туберкулеза, гепатита, коклюша, дифтерии, столбняка, бешенства, полиомиелита, краснухи, ветряной оспы, эпидемического паротита, кори и др. В процессе вакцинации создается специфическая невосприимчивость к инфекции путем имитации инфекционного процесса. Для этой цели используются различные типы вакцин. Кроме того, иммунитет приобретается и после перенесения инфекционного заболевания. Как после вакцинации, так и после болезни, иммунитет может быть пожизненным, стойким или сохраняться в течение определенного времени.

Применяя иммунные препараты на практике для профилактики и лечения инфекционных болезней, необходимо знать, что же они собой представляют.

Существуют препараты для активной иммунизации (вакцины), а также для пассивной иммунизации организма (иммуноглобулины, сыворотки и т. д.). Все эти средства могут применяться с профилактической, лечебной и диагностической целью.

Действие активной иммунизации – профилактическое. Оно начинается через некоторое время после введения вакцины и держится длительный срок. Действие пассивных иммунных препаратов немедленное, но кратковременное, так как эти препараты быстро разрушаются в организме. В связи

с этим их не используют для длительной защиты от инфекционных болезней, но они являются прекрасным средством для экстренной профилактики ряда различных инфекционных болезней, в том числе и особо опасных инфекций (бешенства, столбняка, гриппа, кори, паротита, клещевого энцефалита), лечения стафилококковых заражений.

## **Виды иммунопрофилактики**

Она может быть специфической, когда ее действие направлено на конкретный инфекционный агент, или неспецифической, если ее цель – повышение активности, стимуляция защитных функций организма.

Иммунизация может также быть активной в случае, если иммунитет возникает на введение вакцины, или пассивной, если в организм вводятся гамма-глобулины, препараты сывороток.

Вакцинация бывает как однократной, так и многократной, в случае если для образования иммунитета требуется несколько введений иммунизирующего средства.

Ревакцинация направлена на поддержание и сохранение иммунитета, полученного при предыдущих вакцинациях.

**«Туровая» вакцинация.** План ее состоит из одномоментной вакцинации, которая проводится для быстрого прерывания цепи распространения инфекционной болезни. Проводится в сжатые сроки. Дети, вакцинированные ранее или переболевшие, вакцинируются в срок от 1 недели до 1 месяца. Это мероприятие проводится силами местных орга-

нов здравоохранения.

От чего зависит эффективность вакцинации? На нее влияют следующие факторы:

1) свойства вакцин (чистота препаратов, вводимая доза, время существования антигена, кратность введения, наличие протективных антигенов);

2) свойства человеческого организма (возраст, состояние иммунной системы индивидуума, генетические особенности, наличие синдрома иммунодефицита);

3) внешние факторы (особенности питания, условия жизни, климат, физико-химические факторы внешней среды).

## **Виды вакцин**

**Живые вакцины.** Они состоят из живых, но ослабленных (аттенуированных) возбудителей или выбранных естественных авирулентных штаммов микроорганизмов. В настоящее время стало возможным создание живых вакцин методами генной инженерии. В качестве возбудителей берутся штаммы вирусов. Примеры живых вакцин: краснушная, гриппозная, полиомиелитная Сейбина, паротитная. Они содержат вирусы, которые при попадании в организм человека вызывают выработку всех звеньев иммунного ответа (клеточного, гуморального, секреторного). При использовании живых вакцин создается стойкий, напряженный, длительный иммунитет, но при этом имеется и ряд недостатков.

1. Ослабленный вакцинный вирус может приобрести вирулентность, т. е. стать возбудителем болезни (например,

вакциноассоциированный полиомиелит).

2. Живые вакцины трудно комбинировать, так как при этом возможно смешение вирусов и вакцина может стать малоэффективной.

3. Живые вакцины обладают термолабильностью, т. е. могут терять свои свойства при изменении температуры хранения. К живым вакцинам относятся также вакцины, содержащие перекрестно реагирующие компоненты, которые вызывают в организме человека ослабленную инфекцию, защищающую его от более тяжелой. Пример такой вакцины – БЦЖ, которая содержит микобактерии туберкулеза крупного рогатого скота.

4. Живые вакцины имеют ряд противопоказаний: их нельзя вводить больным, имеющим иммунодефицит; больным, применяющим стероидные гормоны, иммуномодуляторы (супрессоры); людям, перенесшим радиотерапию; пациентам с заболеваниями крови (с лейкозами), опухолями лимфоидной ткани (лимфомами), а также беременным.

5. Живые вакцины содержат до 99% балластных веществ, поэтому обладают реактогенностью. Кроме того, они способны вызывать мутации клеток человеческого организма, что особенно важно для клеток репродуктивной системы.

6. Живые вакцины содержат контаминанты – загрязненные вирусы.

7. Их трудно точно дозировать.

**Убитые вакцины (инактивированные).** В них содер-

жаты мертвые возбудители, они легко дозируются и комбинируются с другими вакцинами, обладают термостабильностью. Убитые вакцины вызывают выработку нескольких видов антител, усиливающих фагоцитоз микроорганизмов, например коклюшная вакцина. Она также обладает адъювантным действием, усиливая иммунный ответ на другой антиген, входящий в состав комбинированной (ассоциированной) вакцины – АКДС. Микроорганизмы инактивируют с помощью физических методов (температурных, радиации, УФ-облучения), химических (спирта, формальдегида). Но балласт (консервант), содержащийся в них (90—99%), обладает реактогенностью. Эти вакцины применяются не столь часто.

Недостаток: при использовании этих вакцин возникает только гуморальное (нестойкое) звено иммунитета, поэтому они действуют только определенное время, требуют введения в несколько приемов и повторной вакцинации на протяжении всей жизни. Часто вводятся с адъювантом (вспомогательным веществом, усиливающим иммунный ответ), представляющим собой соединения алюминия. Адъювант исполняет роль резервуара, в котором антиген сохраняется длительное время.

Живые вакцины выпускаются в сухом (лиофилизированном) виде, за исключением полиомиелитной вакцины. Убитые вакцины могут быть в лиофилизированном и в жидком виде.

Вакцины, инаktivированные физическими или химическими способами, называются также корпускулярными (например, антирабическая, коклюшная, лептоспирозная, против энцефалита, гепатита А).

Химические вакцины содержат компоненты клеточной стенки или другие части микроорганизма. Из этих частей выделяются антигены, определяющие иммунные свойства микроба или вируса. К ним относятся полисахаридные вакцины (Менинго А + С, Тифим Ви, ацеллюлярные коклюшные вакцины).

**Рекомбинантные вакцины.** Они также получены методами генной инженерии. Это искусственно созданные антигенные компоненты микроорганизмов. При этом ген вирулентного микроорганизма встраивается в геном безвредного микроорганизма, который накапливает и продуцирует антигенные свойства.

Пример такой вакцины – вакцина против вирусного гепатита В (Комбитекс или Эувакс В). При ее приготовлении встраивают субъединицу гена вируса в дрожжевые клетки. Затем дрожжи культивируются, и из них выделяется HBsAg. Его очищают от дрожжевых включений. Этот способ приготовления вакцины называется рекомбинантным. Эта вакцина также содержит консервант и адсорбент в виде гидроксида алюминия. Создаются также биосинтетические вакцины. Это искусственно создаваемые антигенные компоненты микроорганизмов (вакцина против вирусного гепатита В,

ротавирусов).

**Рибосомальные вакцины** – для их получения используют рибосомы, имеющиеся в каждой клетке (бронхиальная и дизентерийная вакцины).

**Анатоксины.** Это вещества, вырабатываемые возбудителями. При приготовлении ряда вакцин невозможно использовать сам возбудитель, поэтому в этих случаях берется его токсин. Это столбнячный, дифтерийный, стафилококковый и некоторые другие токсины.

Анатоксины вызывают стойкий антитоксический иммунитет, их легко комбинировать и дозировать. Их получают путем обработки токсина формальдегидом в особых температурных условиях. При этом токсин обезвреживается, но его иммунные свойства сохраняются. В них добавляются химические вещества для утяжеления, так как анатоксины содержат очень небольшой антигенный фрагмент. Эти добавки определяют наличие отрицательных свойств препарата (могут вызывать воспаления, абсцессы). Вырабатываемый анатоксинами иммунитет только антитоксический. При применении анатоксинов возможно бактерионосительство и возникновение легких форм заболевания.

**Иммуноглобулины и сыворотки.** Они содержат антитела в готовом виде. Применяются для экстренной профилактики, а также с лечебной и профилактической целью. Они могут быть противомикробными, противовирусными и антитоксическими. При введении сывороток в организм чело-



века поступает много балластных веществ, кроме того, часть сывороток получена от иммунизированного крупного рогатого скота и лошадей. Для предотвращения развития аллергических осложнений сыворотки вводятся по Безредке. Этот метод заключается в предварительном подкожном введении иммунного препарата в дозе 0,1—0,5 мл. В настоящее время эта доза считается несколько завышенной.

Иммуноглобулины – вместе с ними в организм поступают готовые антитела в достаточном количестве и быстро. Это преимущества иммуноглобулинов, но они быстро разрушаются, подавляют выработку собственных иммуноглобулинов, могут алергизировать организм.

Уничтожение вакцинных препаратов: ампулы и емкости с неиспользованными остатками вакцин, сывороток, иммуноглобулинов, а также одноразовые шприцы не подлежат особой обработке. Все неиспользованные по каким-либо причинам ампулы с иммунопрепаратами должны быть направлены для уничтожения в районный центр санэпиднадзора.

**Образование иммунного ответа.** Важной особенностью у детей первого года жизни является то, что они обладают врожденным иммунитетом к некоторым инфекционным болезням. Происхождение этого иммунитета – трансплацентарное. Иммуноглобулины класса G проникают через плаценту с 16-й недели беременности. Таким образом, плод начинает получать готовые материнские антитела, и еще во внутриутробном периоде формируется пассивный

индивидуальный иммунитет. Пассивным называется иммунитет, при котором организм приобретает готовые антитела, а не вырабатывает их сам в ходе вакцинации или перенесения инфекционного заболевания. После рождения ребенка индивидуальные материнские антитела начинают разрушаться начиная с 2-месячного возраста. К концу первого года жизни они полностью исчезают. Таким образом, организм новорожденного в течение первого года жизни защищен от тех инфекций, антитела к которым были получены от матери. Эти антитела могут мешать создаваемому прививочному иммунитету, и этот фактор учитывается при разработке календаря прививок.

Особенности иммунного ответа в человеческом организме на проникновение антигена определяет главная система гистосовместимости. Она локализована в VI хромосоме и обозначается HLA. HLA – это антигены, имеющиеся на лейкоцитах периферической крови. От них зависит высота иммунного ответа, уровень подавления образования антител. В иммунном ответе участвуют различные клетки: макрофаги, Т-лимфоциты (эффекторные, хелперы, супрессоры, Т-клетки памяти). Также в этом сложном процессе участвуют В-лимфоциты (В-клетки памяти), иммуноглобулины классов М, G, А, вырабатываемые плазматическими клетками, цитокины. Компоненты введенной вакцины захватываются макрофагами, которые расщепляют антиген внутри клетки и представляют части антигена на своей поверхности. Т-лим-

фоциты распознают их и активизируют В-лимфоциты. В-лимфоциты становятся клетками, образующими антитела.

Первичное введение вакцины проходит три периода.

1. Латентный. Это время между введением антигена и появлением антител в крови. Он может длиться от нескольких суток до 2—3 недель в зависимости от вида вакцины, дозы, состояния иммунной системы ребенка.

2. Период роста. В это время количество антител быстро увеличивается. Этот период продолжается от 4 дней до 3 недель (в зависимости от вида вакцины). Особенно быстро увеличивается количество антител на введение коревой, паротитной вакцин, что позволяет использовать их для активной иммунизации при экстренной профилактике. При введении коклюшных и дифтерийных компонентов АКДС уровень антител нарастает гораздо медленнее, чем в инкубационный период начала болезни, поэтому АКДС не используется в целях экстренной профилактики.

3. Период снижения. После достижения в крови максимального уровня количество антител начинает быстро снижаться, затем процесс замедляется. Он может продолжаться в течение нескольких лет и десятилетий.

**Бактериофаги.** Бактериофаги, или бактериальные вирусы (от сочетания «бактерия» и гр. *phagos*— «пожирающий»), представляют собой вирусы, способные внедряться в бактериальную клетку, инфицировать ее, репродуцироваться в ней и вызывать ее разрушение (лизис).

В настоящее время создано большое количество разнообразных фагов. В результате применения антибактериальной терапии при лечении инфекционных болезней появились резистентные ко многим антибиотикам микроорганизмы. Кроме того, при антибиотикотерапии возникают аллергические реакции, дисбактериозы и другие осложнения. Фаготерапия является безвредным биологическим методом лечения. В ряде случаев она незаменима (если по каким-либо причинам невозможно применение антибиотиков).

Бактериофаги выпускаются в виде растворов (во флаконах и ампулах) и в таблетированном виде. На сегодняшний день созданы и успешно применяются препараты бактериофагов против многих возбудителей (стафилококка, стрептококка, клебсиелл, протей, коли-бактерий), что имеет большое значение и при лечении внутрибольничных инфекций. Лечение бактериофагами дает хороший эффект при лечении дисбактериозов, хирургических, урологических, ЛОР-инфекций. Преимущество этой терапии заключается в строгой специфичности воздействия фага. Он вызывает гибель только своего конкретного вида микроба, не повреждая остальную нормальную микрофлору больного.

Доказана высокая эффективность терапии фагами гнойно-септических заболеваний новорожденных и детей раннего возраста.

Для достижения успешного результата необходимо предварительно исследовать чувствительность к бактериофагу

микроорганизма. Новорожденным в первые дни фаги разводят кипяченой водой в 2 раза. Если нет побочных эффектов в виде кожных высыпаний, рвоты, то бактериофаг применяется неразведенным. Обычно препараты фагов принимают внутрь до еды, несколько раз в сутки (или в виде микроклизм). Можно один пероральный прием заменять ректальным в виде клизмы.

**Дисбактериозы.** Дисбактериоз – это такое состояние организма, при котором нарушается количественный состав или нормальное, естественное соотношение микроорганизмов в кишечнике.

Состав нормальной микрофлоры в организме человека образован аэробными и анаэробными микроорганизмами. В полости рта в основном присутствуют аэробы, состав микрофлоры кишечника (в особенности толстой кишки) на 95% образован главным образом бифидо– и лактобактериями. Кроме того, присутствуют условно-патогенные микроорганизмы, которые при определенных состояниях (ослаблении иммунной системы, лечении антибиотиками) могут стать источником болезни. Это синегнойная палочка, протей, стафилококки, грибы рода Кандида.

Функции нормальной микрофлоры: ферментообразующая, защитная, синтетическая, иммуногенная.

Причины дисбактериоза: иммунодефицитные состояния, длительное лечение антибактериальными препаратами, хронический панкреатит, гипо– или ахлоргидрия желудка,

непроходимость кишечника, злоупотребление алкоголем.

Основные симптомы дисбактериоза: диарея, анемия, стеаторея, снижение массы тела.

Диагностика основана на жалобах больного (похудание, периодические боли и дискомфорт в животе, жидкий стул, неприятный вкус во рту, могут быть зуд кожи и высыпания), эндоскопическом исследовании толстого кишечника, данных рентгенологического исследования и посева кала на флору.

Лечение дисбактериозов длительное, оно включает комплекс мер, направленных на восстановление микрофлоры кишечника, улучшение его моторики и лечение сопутствующих заболеваний. Необходимо соблюдать диету, принимать бактериальные препараты для восстановления микрофлоры, спазмолитики для нормализации моторики кишечника, пробиотики. Наиболее эффективными и часто используемыми препаратами являются: бактериофаги, бифидум- и лактобактерин, линекс, бификол, ферментные комплексы.

Профилактика дисбактериоза: полноценное питание, включение в рацион овощей, фруктов, молочнокислых продуктов, уменьшение жирных мясных блюд, применение бактериальных препаратов в процессе антибиотикотерапии, отказ от назначения антибиотиков без крайней необходимости.

### **3. Календарь прививок, осложнения после вакцинации**

**Календарь профилактических прививок от  
27.06.2001 г.**

*Таблица 1*

**Календарь профилактических прививок против  
вирусного гепатита В**

Вакцинация	I схема	II схема
Первая	Новорожденные в первые 24 ч жизни (перед прививкой БЦЖ)	В 4—5 месяцев
Вторая	В первый месяц жизни	В 5—6 месяцев
Третья	В 5—6 месяцев	В 12—13 месяцев

Новорожденные в первые 12 ч прививаются от вирусного гепатита В.

Новорожденные на 3—7-ой день проходят вакцинацию БЦЖ против туберкулеза.

В 1 месяц – вторая вакцинация против гепатита В.

В 3 месяца – первая вакцинация вакциной АКДС (против дифтерии, коклюша, столбняка) и вакциной от полиомиелита (оральной полиомиелитной вакциной – ОПВ).

В 4—5 месяцев – вторая вакцинация вакциной АКДС и вакциной от полиомиелита (ОПВ).

В 6 месяцев – третья вакцинация вакциной АКДС и вак-

циной от полиомиелита (ОПВ).

В 12 месяцев – вакцинация против кори, краснухи, эпидпаротита.

В 18 месяцев – первая ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка и вакцина от полиомиелита (ОПВ).

В 20 месяцев – вторая ревакцинация против полиомиелита.

В 6 лет – ревакцинация против полиомиелита (ОПВ) + вакцина против кори, эпидемического паротита, краснухи.

В 7 лет – ревакцинация против туберкулеза. Вторая ревакцинация АДС-М (против дифтерии, столбняка).

В 13 лет – вакцинация против краснухи (девочек).

В 14 лет – третья ревакцинация против дифтерии, столбняка. Ревакцинация против туберкулеза. Третья ревакцинация против полиомиелита.

Взрослые – ревакцинация против дифтерии, столбняка каждые 10 лет с момента последней ревакцинации.

### **Показания к проведению прививок**

1. Плановые прививки для детей по календарю и военнослужащим.

2. Внеплановые прививки в случаях:

- 1) угрозы профессионального заболевания;
- 2) проживания и предстоящей поездки в эпидемиологически неблагополучный район;
- 3) экстренной вакцинопрофилактики лиц, контактирующих с источником инфекции.



## **Противопоказания к проведению прививок**

1. Сильная реакция (повышение температуры тела, возникновение отека в месте введенной вакцины, гиперемия на первое или повторное введение).
2. Осложнения на первое или повторное введение.
3. Иммуносупрессия.
4. Иммунодефицитное состояние.
5. Злокачественные болезни крови, новообразования.
6. Прогрессирующие заболевания нервной системы.
7. Беременность.
8. Аллергические реакции, анафилактический шок.

Прививки против вирусного гепатита В в настоящее время проводятся в первую очередь детям, относящимся к группе повышенного риска инфицирования. Если родители пожелают, ребенок любого возраста может быть привит против гепатита В (по схеме 0—1—6 месяцев) трижды с интервалами в 1 месяц после первой прививки и 5 месяцев – после второй. Прививка производится здоровому ребенку. Осмотрев ребенка, врач направляет его на прививку. Сделав прививку, необходимо соблюдать щадящий режим, ограничиваются контакты с детьми и взрослыми, чтобы не заразить ребенка какой-либо инфекцией. В первые дни после вакцинации из диеты ребенка следует исключить продукты, содержащие аллергены, – наваристые бульоны, консервы, яйца, рыбу, цитрусовые, орехи, шоколад. Детям, находящимся на грудном вскармливании, не рекомендуется вводить при-

корм, менять режим и состав питания. Следует знать и о возможности реакции на введение той или иной вакцины. У ребенка поствакцинальная реакция после прививки считается нормой, крайне редко возникают осложнения, требующие обращения к врачу.

Прививка против туберкулеза. После рождения (на 3—7-й день жизни) ребенок получает первую в жизни прививку против туберкулеза вакциной БЦЖ или БЦЖ-М. Повторная вакцинация (ревакцинация) при необходимости проводится в 7 и 14 лет неинфицированным детям после отрицательных туберкулиновых проб. В случае, если по каким-либо причинам вакцинация против туберкулеза в роддоме не была проведена, ее следует провести при первой же возможности. В том случае, если вакцинация была отложена более чем на 2 месяца, прививку БЦЖ или БЦЖ-М проводят только при условии отрицательного результата туберкулиновой пробы – реакции Манту – сразу после ее определения. Вакцину БЦЖ вводят внутрикожно в наружную поверхность плеча левой руки. После проведения прививки развивается нормальная реакция: на 4-й день в месте введения вакцины образуется пятнышко размером 2—3 мм, а через 1—1,5 месяца на его месте появляется папула (возвышение над уровнем кожи до 5 мм), переходящая в инфильтрат, иногда изъязвляющийся в центре. В дальнейшем образуется корочка, после отпадения которой остается втянутый рубчик размером 5—7 мм в диаметре. Наличие рубчика свидетельствует об успешно

проведенной прививке БЦЖ, делается отметка в медицинской карте развития ребенка и прививочном сертификате. В период инфильтрации и изъязвления родителям необходимо следить за соблюдением гигиены: белье, соприкасающееся с местом введения вакцины, должно быть чистым, проглаженным, при купании ребенка место вакцинации следует оберегать от травмирования – не тереть губкой, мочалкой, не трогать руками, на место прививки нельзя накладывать какие-либо повязки.

Вакцинопрофилактика полиомиелита осуществляется живой полиомиелитной вакциной Сэбина, а иногда инактивированной вакциной Солка. Разрешены к применению две зарубежные вакцины против полиомиелита: Полно Сэбин Веро – живая вакцина, *Imovax Polio* – инактивированная вакцина. Вакцину Сэбина капают в рот стерильной пипеткой или шприцом до еды, в течение часа после прививки ребенку не разрешается есть и пить. При срыгивании или рвоте ребенку дают еще одну дозу. С 2002 г. детей вакцинируют также трехкратно начиная с 3-месячного возраста, но интервал между прививками увеличен до 1,5 месяцев (3—4,5—6 месяцев). Ревакцинация проводится в 18 месяцев, 20 месяцев и в 14 лет.

Вакцинопрофилактика коклюша, дифтерии и столбняка проводится трехкратно в 3—4—5 месяцев, ревакцинация – в 18 месяцев, с 2002 г. согласно новому календарю прививок – в 3—4,5—6 месяцев. Иммунизацию можно соче-

тать с прививкой против полиомиелита. Вакцина вводится внутримышечно, предпочтительно в передненаружную поверхность бедра или в ягодицу. Для вакцинации используется адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина – АКДС. В ее состав входят убитые коклюшные микробы, дифтерийный и столбнячный анатоксины. Кроме отечественной, разрешена к применению вакцина Тетракокк (фирма Пастер-Мерье, Франция), содержащая коклюшный компонент, дифтерийно-столбнячный анатоксин и убитую полиомиелитную вакцину. После 4 лет, когда коклюш перестает быть опасной для жизни ребенка инфекцией, применяются вакцины без коклюшного компонента: АДС – вакцина, содержащая дифтерийно-столбнячный анатоксин, АДС-М – вакцина, содержащая адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов, дифтерийно-столбнячный анатоксин (ДТ ВАКС). В 6 и 16 лет проводится ревакцинация вакциной АДС-М; в 11 лет – АД-М – адсорбированным дифтерийным анатоксином с уменьшенным содержанием антигена. С 2002 г. ревакцинация против дифтерии и столбняка осуществляется в 7 и 14 лет. Для ревакцинации подростков и взрослых может использоваться вакцина ИНОВАКС ДТАдюльт, содержащая дифтерийно-столбнячный анатоксин. После введения АКДС, АДС, АДС-М чаще всего в первые 3 дня могут наблюдаться неопасные для ребенка местные и общие реакции в виде покраснения и небольшого (не более 2,5 см в

диаметре) уплотнения на месте укола, сохраняющиеся в течение нескольких дней, или в виде кратковременного недомогания, умеренного повышения температуры тела. Эти реакции быстро проходят, но о том, что реакция была, необходимо сообщить врачу.

**Вакцинопрофилактика кори.** Для иммунопрофилактики кори используют отечественную живую ослабленную вакцину Л-16, а также зарубежные – живую коревую вакцину Ру-вакс и тривакцину, иммунизирующую ребенка сразу против трех инфекций – кори, эпидемического паротита и краснухи. Осуществление вакцинации детей происходит с 12 месяцев, ревакцинации – в 6 лет. Введение вакцины происходит подкожно под лопатку или в область плеча. Бывают случаи, когда в течение 1—2 дней наблюдается легкое покраснение (или отек ткани) в месте введения вакцины. Изредка в интервале с 6-го по 18-й день после прививки может быть состояние недомогания (снижение аппетита, повышение температуры, небольшой насморк, покашливание, иногда – кореподобная сыпь). Через 3—5 дней все симптомы исчезают, и состояние ребенка нормализуется. Лечение, как правило, не требуется. Дети с реакцией на вакцинацию против кори незаразны.

Вакцинопрофилактика эпидемического паротита проводится живой ослабленной вакциной. Возможно также использование вакцины против кори, эпидемического паротита, краснухи. Вакцинация проводится детям от 12 месяцев и

в 6 лет. Вакцину вводят однократно подкожно в область лопатки или плеча. У большинства детей вакцинальный процесс протекает бессимптомно. Очень редко с 4-го по 14-й день могут отмечаться температура, легкий насморк, незначительное увеличение околоушных слюнных желез. В течение 2—3 дней все симптомы исчезают.

Вакцинопрофилактика краснухи. Отечественная вакцина против краснухи не производится, используются краснушная живая моновакцина Рудивакс и живая тривакцина MMR против кори, эпидемического паротита и краснухи. Вакцинацию проводят в 12 месяцев, ревакцинацию – в 6 лет. С 2002 г. ревакцинируются девочки с 13 лет. Вакцину вводят однократно подкожно или внутримышечно. После вакцинации реакции, как правило, не бывает. У взрослых вакцинируемых может возникнуть непродолжительный субфебрилитет, увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов, иногда может наблюдаться болезненность и припухлость в области коленных и лучезапястных суставов. Эти проявления не требуют назначения лечения и проходят через несколько дней.

Вакцинопрофилактика гепатитов А и В. Против гепатита А применяется зарубежная вакцина Хаврикс-720, которой можно прививать всех детей старше 1 года, проживающих на территориях с высоким уровнем заболеваемости гепатитом А. Вакцина вводится в два приема: через 6 и 12 месяцев. Вакцинация против вирусного гепатита В осуществля-

ется различными видами рекомбинантных вакцин. На территории России разрешено применение этих вакцин. Введение вакцины внутримышечное, новорожденным и грудным детям она вводится в переднебоковую поверхность верхней трети бедра. Детям более старшего возраста и взрослым введение осуществляется в верхнюю треть плеча. Вакцинация проводится в первую очередь детям, входящим в группу риска. Это дети, матери которых перенесли вирусный гепатит В в последнем триместре беременности или являются носителями антигена данного вируса, также это относится к детям, имеющим в семье больных или носителей гепатита В, контингент детей из интернатов и домов ребенка, дети, которым неоднократно переливалась кровь, ее фракции или проводился гемодиализ. Вакцинация проводится 3 раза. Согласно новому календарю профилактических прививок, утвержденному в 2001 г., вакцинируются против гепатита В все новорожденные в первые 12 ч жизни. Вакцина БЦЖ вводится во вторую очередь. Второй этап вакцинации проводится в 1 месяц, третий – в 6 месяцев. Вакцинацию ранее не привитых детей проводят в возрасте 11—13 лет. У большинства вакцинируемых реакция на введение вакцины не наблюдается. Важно не забывать, что вакцинация является единственным способом предотвратить болезнь у ребенка.

# **ЛЕКЦИЯ № 2. Дифтерия.**

## **Этиология, клиника, диагностика, осложнения.**

### **Особенности течения дифтерии**

Дифтерия – острая инфекционная заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи, вызываемое дифтерийными токсигенными коринебактериями, характеризуется крупозным или фибринозным воспалением слизистой оболочки в воротах инфекции (в зеве, носу, гортани, трахее, реже) в других органах и общей интоксикацией.

**Этиология.** Возбудитель – токсигенная дифтерийная палочка, тонкая, слегка искривленная с утолщениями на концах, не образует спор и капсул, грамположительная, устойчивая во внешней среде, хорошо переносит высушивание, чувствительна к действию высокой температуры и дезинфицирующих средств. Дифтерийный экзотоксин – основной фактор патогенности дифтерийных палочек. Он относится к сильнодействующим бактериальным токсинам, обладает тропностью к тканям нервной и сердечно-сосудистой систем, надпочечников.

**Эпидемиология.** Источники инфекции – больной человек или носитель токсигенных штаммов дифтерийных бактерий.



Больной дифтерией может быть заразным в последний день инкубационного периода и в период разгара болезни. Путь передачи – воздушно-капельный. В связи с длительным сохранением жизнеспособности микроорганизмов на предметах обихода возможна передача инфекции через эти предметы, ml. el. контактно-бытовым путем. Иммуитет после дифтерийной инфекции нестойкий.

Патогенез. Проникнув в организм, возбудитель останавливается в области входных ворот (в глотке, носу, гортани, на слизистых оболочках глаз, половых органов и т. д.). Там он размножается и продуцирует экзотоксин, под действием которого происходят коагуляционный некроз эпителия, расширение сосудов и повышение их проницаемости, выпотевание экссудата фибриногеном и развитие фибринозного воспаления. Продуцируемый возбудителем токсин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников. Дифтерийная палочка вегетирует на слизистых оболочках зева и других органов, где развивается крупозное или дифтерийное воспаление с образованием пленок.

Классификация. В зависимости от локализации воспалительного процесса различают дифтерию ротоглотки, носа, гортани, глаз, уха, наружных половых органов, кожи. По распространенности налетов различают локализованную и распространенную формы. По тяжести токсического синдро-

ма – субтоксическую, токсическую, геморрагическую, гипертоксическую формы.

Клиника. Выделяют следующие периоды болезни: инкубационный период (от 2 до 10 дней), период разгара, период выздоровления. При локализованной форме дифтерии начало болезни острое, повышение температуры тела до 37—38 °С. Общая интоксикация не выражена: головная боль, недомогание, снижение аппетита, бледность кожи. Зев умеренно гиперемирован, появляется умеренно или слабовыраженная боль при глотании, отечность миндалин и небных дужек, образуются фибринозные пленчатые налеты на миндалинах, регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно. Налеты на миндалинах имеют вид небольших бляшек, нередко расположенных в лакунах.

Пленчатая форма характеризуется наличием налетов в виде полупрозрачной пленки. Они постепенно пропитываются фибрином и становятся плотными. Сначала пленка снимается легко и без кровоточивости, в дальнейшем сопровождаются кровоточивостью.

Островчатая форма дифтерии характеризуется наличием единичных или множественных налетов неправильных очертаний в виде островков. Размеры от 3 до 4 мм. Процесс чаще бывает двусторонним.

Катаральная форма дифтерии отличается минимальными общими и местными симптомами. Интоксикация не выражена. Субфебрильная температура, появляются неприятные

ощущения в горле при глотании. Отмечается гиперемия и отечность миндалин, налеты отсутствуют.

При распространенной форме дифтерии зева начало острое, интоксикация выражена, температура тела высокая, регионарные лимфатические узлы увеличены. Жалобы на боль в горле, недомогание, снижение аппетита, головную боль, адинамию, отсутствие аппетита, бледность кожных покровов. При осмотре ротоглотки выявляются гиперемия и отек слизистых небных миндалин, дужек, мягкого неба.

Токсическая дифтерия зева: начало острое (с повышением температуры до 39—40 °С), выраженная интоксикация. При осмотре ротоглотки отмечают гиперемию и отек слизистых небных миндалин с резким увеличением миндалин, значительным отеком слизистой оболочки зева и образованием налетов через 12—15 ч от начала заболевания в виде легко снимающейся пленки. На 2—3-и сутки налеты становятся толстыми, грязно-серого цвета (иногда бугристой формы), переходящими с миндалин на мягкое и твердое небо. Дыхание через рот может быть затруднено, голос приобретает черты сдавленности. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны, окружающая их подкожная клетчатка отечная. Важным признаком токсической дифтерии является отек клетчатки на шее. При токсической дифтерии I степени происходит распространение отека до середины шеи, при II степени – до ключицы, при III степени – ниже ключицы. Общее состояние больного тяжелое, высокая

температура (39—40 °С), слабость. Наблюдаются расстройства сердечно-сосудистой системы. Дифтерия гортани (или истинный круп) встречается редко, характеризуется крупозным воспалением слизистой оболочки гортани и трахеи. Течение болезни быстро прогрессирует. Первая стадия катаральная, ее продолжительность составляет 2—3 дня. В это время повышается температура тела, увеличивается осиплость голоса. Кашель сначала грубый, «лающий», но потом теряет звучность. Следующая стадия – стенотическая. Она сопровождается увеличением стеноза верхних дыхательных путей. Наблюдается шумное дыхание, сопровождающееся усиленной работой вспомогательной дыхательной мускулатуры при вдохе. Во время третьей (асфиктической) стадии наблюдаются выраженные расстройства газообмена (усиленное потоотделение, цианоз носогубного треугольника, выпадение пульса на высоте вдоха), больной испытывает тревогу, беспокойство. Геморрагическая форма характеризуется теми же клиническими симптомами, что и токсическая дифтерия ротоглотки II—III степени, но на 2—3-й день развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Пленчатые налеты пропитываются кровью и становятся черными. Возникают носовые кровотечения, кровавая рвота, кровавый стул. Дифтерия носа, конъюнктивы глаз, наружных половых органов в последнее время почти не встречается. Осложнения, возникающие при токсической дифтерии II и III степени и при поздно начатом лечении:

в раннем периоде болезни нарастают симптомы сосудистой и сердечной недостаточности. Выявление миокардита происходит чаще на второй неделе болезни и проявляется нарушением сократительной способности миокарда и проводящей его системы. Обратное развитие миокардита происходит медленно. Моно- и полирадикулоневриты характеризуются вялыми периферическими парезами и параличами мягкого неба, мышц конечностей, шеи, туловища. Опасное осложнение для жизни представляют парезы и параличи гортанных, дыхательных межреберных мышц, диафрагмы.

Гипертоксическая форма дифтерии характеризуется выраженной интоксикацией, температура тела повышается до 40—41 °С, сознание затемнено, может появляться неукротимая рвота. Пульс частый, слабый, артериальное давление понижено, кожные покровы бледные. Отек слизистой ротоглотки ярко выражен, быстро распространяется с шейной клетчатки ниже ключиц. Общее состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, цианотичные, пульс нитевидный, тоны сердца глухие, артериальное давление снижается, в первые сутки может наступить смерть.

Дифтерия гортани (дифтерийный истинный круп). Клинический синдром сопровождается изменением голоса вплоть до афонии, грубым «лающим» кашлем и затрудненным стенотическим дыханием. Заболевание начинается с умеренного повышения температуры, слабо выраженной интоксикации, появления «лающего» кашля и осипшего голо-

са.

Стеноз I степени: затрудненный вдох, шумное дыхание, осиплость голоса, учащенное дыхание, легкое втяжение податливых мест грудной клетки. Кашель грубый, «лающий».

Стеноз II степени: более выраженное шумное дыхание с втяжением уступчивых мест грудной клетки, афоничный голос, беззвучный кашель. Приступы стенотического дыхания учащаются.

Стеноз III степени: постоянное стенотическое дыхание, вдох удлинен, затруднен, дыхание шумное, слышное на расстоянии, афония, беззвучный кашель, глубокое втяжение податливых мест грудной клетки, дыхательная недостаточность. Цианоз носогубного треугольника, холодный липкий пот, частый пульс. Ребенок беспокоен, мечется. Дыхание в легких проводится плохо. Этот период стеноза III степени называют переходным от стадии стеноза в стадию асфиксии.

Стеноз IV степени: ребенок вялый, адинамичный, дыхание частое, поверхностное, общий цианоз. Зрачки расширены. Пульс частый, нитевидный, артериальное давление снижено. Сознание затемнено или отсутствует. Дыхательные шумы в легких едва прослушиваются.

Дифтерия носа: воспалительный процесс локализуется на слизистой оболочке носа. Заболевание начинается постепенно, без нарушения общего состояния. Появляются выделения из носа, которые имеют сначала серозный цвет, затем серозно-гнойный или сукровичный характер. При осмотре по-

лости носа отмечается сужение носовых ходов за счет отека слизистой оболочки, на носовой оболочке обнаруживаются эрозии, язвочки, корочки, кровянистые выделения. Возникновение отека в области переносицы и придаточных пазух носа свидетельствует о токсической форме дифтерии. Течение заболевания длительное.

Дифтерия глаз подразделяется на крупозную, дифтерийную, катаральную. Крупозная форма начинается остро, температура субфебрильная. Вначале в воспалительный процесс вовлекается один глаз, затем другой. Кожа век отекает, гиперемизирована. Роговица не поражается. Фибриновые пленки располагаются на слизистых оболочках, при удалении налета слизистая кровоточит. Дифтерийная форма начинается остро, с фебрильной температуры, интоксикации. Налеты плотные и располагаются не только на слизистой оболочке век, но переходят и на глазное яблоко. Веки сомкнуты, кожа век отекает, цвета спелой сливы. Веки выворачиваются с большим трудом. Наблюдается умеренное серозно-кровянистое отделяемое из глаз. Может поражаться роговица и нарушаться зрение. Катаральная форма дифтерии глаз характеризуется отеком и гиперемией слизистых оболочек, фибриновых пленок не бывает.

Дифтерия наружных половых органов характеризуется отеком тканей, гиперемией с цианотичным оттенком, появлением фибриновых пленок на больших половых губах или крайней плоти, увеличением паховых лимфатических

узлов. Фибринозные налеты плотные обширные и переходят на слизистые оболочки малых половых губ, влагалища, окружающую кожу. Появление отека подкожной клетчатки в паховой области и на бедрах свидетельствует о токсической форме дифтерии. Осложнения: миокардит, нефроз, периферические параличи.

Диагностика. На основании клинических и лабораторных данных определяют наличие токсигенных дифтерийных палочек, в периферической крови – лейкоцитоз со сдвигом влево, уменьшение количества тромбоцитов, повышение свертываемости крови и ретракции кровяного сгустка.

Дифференциальный диагноз проводят с ангиной, инфекционным мононуклеозом, ложным крупом, пленчатым аденовирусным конъюнктивитом (при дифтерии глаза).

Лечение. Больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации, им назначают постельный режим, лечение этиотропное, наиболее раннее, в/м введение антитоксической противодифтерийной сыворотки в соответствующих дозах.

Проводятся дезинтоксикационная терапия (включая свежезамороженную плазму, реополиглюкин, гемодез), а также неспецифическая патогенетическая терапия, внутривенные капельные вливания белковых препаратов, таких как альбумин, раствор глюкозы. Вводят преднизолон. Антибактериальная терапия, кокарбоксилаза, витаминотерапия. При дифтерийном крупе необходим покой, свежий воздух. Ре-



комендуются седативные средства. Ослаблению гортанного стеноза способствует назначение глюкокортикоидов. Применяют парокислородные ингаляции в палатках-камерах. Хороший эффект может оказать отсасывание слизи и пленок из дыхательных путей с помощью электроотсоса. Учитывая частоту развития пневмонии при крупе, назначают антибактериальную терапию. В случае тяжелого стеноза и при переходе II стадии стеноза в III прибегают к назотрахеальной интубации или нижней трахеостомии.

Профилактика. Активная иммунизация – это основа успешной борьбы с дифтерией. Иммунизация адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС) касается всех детей с учетом противопоказаний. Первичная вакцинация проводится начиная с 3-месячного возраста трехкратно по 0,5 мл вакцины с интервалом 1,5 месяца; ревакцинация – той же дозой вакцины через 1,5—2 года по окончании курса вакцинации. В возрасте 6 и 11 лет детей ревакцинируют только против дифтерии и столбняка анатоксином АДС-М.

# **ЛЕКЦИЯ № 3. Коклюш.**

## **Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение**

Коклюш – острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, характеризуется приступами спазматического кашля. Наблюдается преимущественно у детей раннего и дошкольного возраста.

Этиология. Возбудитель коклюша – мелкая, грамотрицательная, гемолитическая, неподвижная, малоустойчивая во внешней среде палочка. Возбудитель быстро погибает под действием высокой температуры, при воздействии прямых солнечных лучей и дезинфектантов. Сохраняет чувствительность к антибиотикам (макролидам, цефалоспорином, левомицетину). Экзотоксин вызывает гибель и отторжение эпителия верхних дыхательных путей. Он воздействует на дыхательный и сосудодвигательный центры головного мозга, на стенки сосудов и приводит к выраженным нарушениям внутриклеточного метаболизма, гипоксии.

Патогенез. Входные ворота инфекции – верхние дыхательные пути, где и вегетирует коклюшная палочка. Образуемый ею токсин обуславливает раздражение слизистой оболочки дыхательных путей и оказывает общее действие главным образом на нервную систему, в результате чего

развивается спастический компонент (спастическое состояние диафрагмы и других дыхательных мышц, бронхоспазм, склонность к спазму периферических сосудов), а у маленьких детей – иногда клонико-тонические судороги скелетных мышц. При тяжелых формах возникает гипоксия. В патогенезе коклюша определенную роль играют аллергические механизмы.

Эпидемиология. Передача воздушно-капельным путем, источники инфекции больной человек и бактерионоситель. Выделяются следующие периоды болезни:

- 1) инкубационный (скрытый) период – от 3 до 14 дней;
- 2) катаральный (продромальный, или предсудорожный) – 7—10 дней;
- 3) период разгара болезни (период судорожного кашля) – 3—6 недель;
- 4) период выздоровления (период остаточных явлений) – 2—3 недели.

Клиника. Инкубационный период – 5—20 дней. Катаральный период характеризуется небольшим или умеренным повышением температуры тела, нечастым сухим кашлем. Этот период продолжается от нескольких дней до 2 недель. Переход в спастический период происходит постепенно. Появляются приступы спастического кашля, характеризующиеся серией коротких кашлевых толчков, быстро следующих друг за другом, чередующихся с последующим свистящим шумным вдохом, который сопровождается протяжным зву-

ком (реприз). Во время приступа лицо больного краснеет, синее, набухают вены шеи, лица. Больной вытягивает голову вперед и высовывает язык. Возникает новая серия кашлевых толчков. Это может повторяться несколько раз. Приступ заканчивается выделением небольшого количества вязкой светлой мокроты, нередко наблюдается рвота, в тяжелых случаях – кратковременная остановка дыхания (апноэ). Приступы в зависимости от тяжести болезни повторяются до 20—30 раз в день и более. Лицо больного становится одутловатым, на коже и конъюнктиве глаз иногда появляются кровоизлияния, на уздечке языка образуется язвочка. Тяжелое течение на высоте приступа приводит к клоническим или клонико-тоническим судорогам, а у новорожденных детей – к остановке дыхания. Этот период продолжается 1—5 недель и более. В периоде разрешения, продолжающемся 1—3 недели, кашель теряет конвульсивный характер, постепенно исчезают все симптомы.

**Классификация.** В зависимости от частоты кашлевых приступов и выраженности прочих симптомов различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы коклюша. Различают типичные и атипичные (стертые, бессимптомные, транзиторное бактерионосительство) формы коклюша, при которых спастический характер кашля не выражен. Эти форма наблюдается у детей, получивших вакцинопрофилактику, и у взрослых.

**Осложнения.** Пневмонии, ателектазы легких, эмфизема

легких, средостения и подкожной клетчатки, энцефалопатии, кровотечения из носа, бронхов, а также кровоизлияния под кожу, склеру, сетчатку, головной мозг.

Дифференциальный диагноз проводится с ОРЗ, бронхитами, аспирацией инородного тела, ларингоспазмом.

Диагностика. На основании анамнеза, клинических и лабораторных данных в анализе крови выявляется лейкоцитоз, лимфоцитоз, СОЭ при отсутствии осложнений нормальная или пониженная. Подтверждением диагноза служит выделение коклюшной палочки из трахеобронхиального секрета, для ретроспективного диагноза в более поздние периоды используют серологические методы (реакция агглютинации, РСК, РНГА). При рентгенологическом обследовании больных наблюдают горизонтальное положение ребер, повышенную прозрачность легочных полей, утолщение купола диафрагмы и низкое ее расположение, усиление легочного рисунка, появление сетчатости.

Лечение проводится на дому. Госпитализируют детей до 1 года и с тяжелыми формами болезни, при наличии осложнений и по эпидемиологическим показаниям. Режим – щадящий с длительным пребыванием больного на свежем воздухе. Диета – по возрасту. Этиотропная антибактериальная терапия проводится макролидами, пенициллинами, аминогликозидами в течение 7 дней. На ранних стадиях болезни эффективен противокклюшный гамма-глобулин (по 3—6 мл ежедневно 3 дня подряд). При тяжелых и осложненных

формах коклюша применяют преднизолон. С целью ослабления спастических явлений и кашлевых приступов назначают нейролептические, противосудорожные, седативные противокашлевые средства и препараты, разжижающие мокроту. При гипоксии показана оксигенотерапия, при апноэ — длительная искусственная вентиляция легких. В случае затянувшейся репарации назначают стимулирующую терапию (переливание плазмы, инъекции иммуноглобулина, физиотерапевтические процедуры, витамины).

**Прогноз.** Для детей первого года жизни, особенно при развитии осложнений, коклюш остается опасным заболеванием. Прогноз ухудшается при наличии сопутствующих заболеваний.

**Профилактика.** Иммунопрофилактика с помощью АКДС-вакцины в возрасте 3 месяцев трехкратно с интервалом 1,5 месяца. У детей первых лет жизни при контакте с больным рекомендуют специфический гамма-глобулин (по 3 мл двукратно с интервалом в 1 день). Изоляция больного продолжается 30 дней с начала болезни. На детей до 7-летнего возраста, бывших в контакте с больным, ранее не болевших коклюшем и непривитых, накладывается карантин сроком на 14 дней с момента изоляции больного. Если изоляция не проведена, этот срок удлиняется до 25 дней со дня заболевания. Заключительная дезинфекция не производится.

# **ЛЕКЦИЯ № 4. Корь. Краснуха.**

## **Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение**

### **1. Корь**

Корь – острая вирусная болезнь с воздушно-капельным путем передачи, характеризующаяся цикличностью течения, лихорадкой, интоксикацией, катаральным воспалением дыхательных путей и оболочек глаз, пятнисто-папулезной сыпью на коже.

Этиология. Возбудитель из семейства парамиксовирусов, быстро инактивируется во внешней среде. Вирус содержит РНК, имеет неправильную форму. Неустойчив во внешней среде, быстро погибает под действием высоких температур, ультрафиолетового облучения, эфира, при высушивании. Он длительное время сохраняет активность при низких температурах и не чувствителен к антибиотикам.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной корью человек. Вирусоносительство при кори не установлено. Больной заразен в последние 2 дня инкубационного периода, весь катаральный период и в первые 4 дня после появления сыпи. Передача инфекции производится воздушно-капельным

путем. После перенесенной реактивной коревой инфекции вырабатывается стойкий, пожизненный иммунитет.

Патогенез. В конце инкубационного и до 3-го дня периода высыпания вирус содержится в крови (вирусемия). Происходит системное поражение лимфоидной ткани и ретикулоэндотелиальной системы с образованием гигантских многоядерных структур. Вирус поражает слизистые оболочки дыхательных путей и вызывает периваскулярное воспаление верхних слоев кожи, что проявляется сыпью. Доказана роль аллергических механизмов. Возможна персистенция коревого вируса в организме после перенесенной кори с развитием подострого склерозирующего панэнцефалита, имеющего прогрессирующее течение и заканчивающегося летальным исходом.

Клиника. Выделяют следующие периоды болезни:

- 1) инкубационный (скрытый) – 9—17 дней. Если ребенку вводился иммуноглобулин (или препараты крови) до или после контакта с больным корью, инкубационный период может удлиняться до 21 дня;
- 2) катаральный (начальный, продромальный) период – 3—4 дня;
- 3) период высыпания – 3—4 дня;
- 4) период пигментации – 7—14 дней.

Катаральный (начальный) период длительностью 3—4 дня характеризуется повышением температуры тела до фебрильных цифр, общей интоксикацией, выраженным ката-



ральным воспалением верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Выделения из носа обильные, серозного характера, затем появляется сухой, резкий, навязчивый кашель. Отмечаются гиперемия конъюнктивы, светобоязнь, слезотечение, отек век. Патогномоничный симптом, возникающий за 1—2 дня до высыпания, – пятна Бельского—Филатова—Коплика: на слизистой оболочке щек у малых коренных зубов (реже – губ и десен) появляются мелкие серовато–беловатые точки, окруженные красным венчиком, величиной с маковое зерно. Они не сливаются, их нельзя снять шпателем, так как они представляют собой мелкие участки некротизированного эпителия. Этот симптом держится 2—3 дня. На 4—5-й день болезни при новом повышении температуры появляется сыпь, начинается период высыпания, который продолжается 3 дня и характеризуется этапностью: вначале сыпь обнаруживается на лице, шее, верхней части груди, затем на туловище и на 3-й день – на конечностях. Элементы сыпи – крупные, яркие пятнисто-папулезные, незудящие, сопровождаются ухудшением общего состояния больного, могут сливаться между собой и после угасания оставляют пятнистую пигментацию в том же порядке, как и появлялись. Сыпь держится 1—1,5 недели и заканчивается мелким отрубевидным шелушением. В период пигментации температура тела нормализуется, улучшается самочувствие, катаральные явления постепенно исчезают. Корь протекает в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. У серопротифиликован-

ных лиц, наблюдается митигированная (ослабленная) корь, характеризующаяся рудиментарностью всех симптомов. К осложнениям наиболее часто присоединяются ларингит, который может сопровождаться стенозом гортани – ранним крупом, связанным с действием коревого вируса, и поздним крупом с более тяжелым и длительным течением; пневмония, связанная, как и поздний круп, с вторичной бактериальной инфекцией и особенно частая у детей раннего возраста; стоматит, отит, блефарит, кератит. Очень редким и опасным осложнением является коревой энцефалит, менингоэнцефалит. Корь у взрослых протекает тяжелее, чем у детей. Симптомы интоксикации, лихорадка, катаральные проявления более ярко выражены.

Диагностика проводится на основании анамнеза, клинических и лабораторных данных. В анализе крови – лейкопения, эозинопения, моноцитопения. Точному распознаванию помогает серологическое исследование (РТГА). Для ранней диагностики применяется метод иммуноферментного анализа ИФ, с помощью которого в крови больного в остром периоде заболевания обнаруживают противокоревые антитела класса IG M, что указывает на острую коревую инфекцию, а антитела класса. IG G свидетельствуют о ранее перенесенном заболевании (вакцинации).

Дифференциальный диагноз проводится с ОРЗ, краснухой (при которой катаральный период отсутствует, сыпь появляется сразу в первый день болезни и быстро распростра-

няется на все туловище и конечности, располагается преимущественно на разгибательных поверхностях, более мелкая, не оставляет пигментации, не имеет тенденции к слиянию, также типично увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов), аллергическими и лекарственными сыпями.

Лечение. Специфическое лечение не разработано. В основе терапии – соблюдение постельного режима до нормализации температуры и соблюдение гигиены тела. Больные госпитализируются в случаях тяжелых форм заболевания, наличия осложнений, также госпитализируются дети до 1 года. Проводится посиндромная симптоматическая медикаментозная терапия. При осложнениях бактериальной природы – антибиотикотерапия. Лечение осложнений проводится по общим правилам.

Прогноз. Летальные случаи при кори крайне редки. В основном они встречаются при коревом энцефалите.

Профилактика. Необходима вакцинация всех детей с 15—18-месячного возраста. Для этой цели используется живая коревая вакцина Ленинград-16. Разведенную вакцину вводят однократно подкожно ослабленным детям без возрастных ограничений, а также не достигшим 3-летнего возраста. Детям до 3-летнего возраста, имевшим контакт с больными корью, с профилактической целью вводится иммуноглобулин в количестве 3 мл. Заболевшие корью подвергаются изоляции не менее чем до 5-го дня с появления сыпи. Под-

лежат разобщению с 8-го по 17-й день дети, контактировавшие с больными и не подвергавшиеся активной иммунизации. Дети, подвергавшиеся пассивной иммунизации, разобщаются до 21-го дня с момента возможного заражения. Дезинфекцию не проводят.

## 2. Краснуха

Краснуха – острое вирусное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, характеризуется кратковременным лихорадочным состоянием, пятнистой сыпью и припуханием заднешейных и затылочных лимфатических узлов.

Этиология. Вирус содержит РНК, имеет сферическую форму, неустойчив во внешней среде, быстро погибает под действием высоких температур, ультрафиолетового облучения и эфира, длительно сохраняет активность при замораживании.

Эпидемиология. Путь распространения – воздушно-капельный с преимущественным поражением детей от 1 до 9 лет. Отмечается зимне-весенний пик заболеваемости. Источники инфекции – больной человек или вирусовыделитель. Заразным больной бывает за 7 дней до появления сыпи и 5—7 дней после ее появления. Врожденный иммунитет к краснухе имеется у детей первого полугодия жизни, затем он снижается. После перенесенной краснухи вырабатывается стойкий, пожизненный иммунитет.

Клиника. Инкубационный период – 11—21 день, иногда удлиняется до 23 дней. Продромальный период непостоянный и продолжается от нескольких часов до одних суток, также характерно появление энантемы в виде мелких пятен на слизистой мягкого и твердого неба на фоне гиперемии

слизистых дужек и задней стенки глотки. В этот период появляются увеличенные заднешейные, затылочные и другие лимфатические узлы. Одновременно с небольшим повышением температуры на коже всего тела появляется сыпь, продолжительность высыпаний — 2—4 дня, элементы появляются вначале на лице и в первые сутки распространяются на все кожные покровы. Сыпь мелкопятнистого характера, неяркая, розовая, обильная, с ровными очертаниями, не зудит, преимущественно локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, на спине, пояснице, ягодицах. Элементы сыпи не имеют склонности к слиянию и исчезают через 2—3 дня, не оставляя пигментации. Самочувствие больного, как правило, почти не нарушено. Постоянным признаком следует считать полиаденит. Осложнения при постнатальном заражении очень редки (артропатии, энцефалиты). Внутриутробное заражение эмбриона приводит к его гибели или развитию хронической краснушной инфекции с поражением различных органов и формированием внутриутробных пороков развития (микроцефалии, гидроцефалии, глухоты, катаракты, пороков сердца и др.). Внутриутробное заражение после окончания органогенеза приводит к развитию фотопатии (анемии, тромбоцитопенической пурпуры, гепатита, поражений костей и др.). У таких детей наблюдается длительная персистенция вируса.

Диагностика производится на основании жалоб, анамнеза, клинических и лабораторных данных. Для ранней ди-

агностики применяется метод иммуноферментного анализа ИФА, где имеет место обнаружение в крови больного в остром периоде заболевания противокоревых антител класса IG M, что указывает на острую краснушную инфекцию, а антитела класса IG G свидетельствуют о ранее перенесенном заболевании (вакцинации). Диагноз врожденной краснухи может быть подтвержден выявлением вирусных антигенов в биоптатах тканей, крови, ликворе.

Дифференциальный диагноз проводится с корью, скарлатиной, энтеровирусной инфекцией, аллергической сыпью. В отличие от кори при краснухе в большинстве случаев отсутствуют катаральный период, пятна Бельского—Филатова—Коплика, выраженная этапность высыпания; сыпь более бледная, не имеет склонности к слиянию и не оставляет пигментации и шелушения. Точному диагнозу помогает серологическое исследование (РТГА).

Лечение проводится в амбулаторных условиях, госпитализации подлежат больные с тяжелым течением, с осложнениями со стороны ЦНС или больные по эпидемиологическим показаниям. Назначают симптоматическое лечение, витаминотерапию.

Прогноз благоприятный.

Профилактика. Изоляция больного – не менее 7 дней от начала заболевания (появления сыпи). Изоляция контактных – на период с 11-го по 21-й день от момента контакта. Необходимо оберегать беременных женщин, не болев-

ших краснухой, от общения с больными на срок не менее 3 недель. В случае контакта беременной женщины с больным краснухой рекомендуется ввести гипериммунный гамма-глобулин (до 20 мл). Заболевание женщины краснухой в первые 3 месяца беременности считают показанием для прерывания. Разработан метод активной иммунизации живой краснушной вакциной детей в возрасте 12—15 лет, а ревакцинацию проводят в возрасте 6 лет и девочкам в 13 лет.



# **ЛЕКЦИЯ № 5. Ветряная оспа. Герпетическая инфекция. Этиология, эпидемиология, патогенез, клиника, лечение**

## **1. Ветряная оспа**

Оспа ветряная – высококонтагиозное острое вирусное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, возникающее преимущественно в детском возрасте и характеризующееся умеренной интоксикацией, лихорадочным состоянием, везикулезной сыпью на коже и слизистых.

Этиология. Возбудитель ветряной оспы относится к вирусам группы герпеса, содержит ДНК, имеет сферическую форму и диаметр 150—200 нм, неустойчив во внешней среде. Быстро погибает под действием высоких температур, ультрафиолетового облучения, эфира. Хорошо переносит замораживание. Вирус отличается летучестью и с потоком воздуха может переноситься на значительные расстояния.

Эпидемиология. Вирус вызывает два клинических варианта: ветряную оспу, опоясывающий герпес. Считают, что ветряная оспа – это проявление первичной инфекции в вос-

приимчивом организме (чаще у детей), так как опоясывающий герпес – это реактивация инфекции в иммунном и ослабленном организме. Пути передачи инфекции – воздушно-капельный, реже – контактно– бытовой и вертикальный. Источником инфекции является человек, больной ветряной оспой или опоясывающим герпесом. Больной заразен в последние 1—2 дня инкубационного периода и до 5 дня от появления последних везикул. Вирус в большом количестве находится в содержимом пузырьков и отсутствует в корочках. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет. После перенесенной инфекции вырабатываются вируснейтрализующие антитела, которые не предотвращают развития латентной инфекции. Вирус длительно персистирует в клетках спинальных ганглиев, ганглиях лицевого и тройничного нервов, что объясняется тропизмом вируса к нервной ткани. На фоне иммунодефицитных состояний возможна реактивация инфекции в виде опоясывающего герпеса.

Патогенез. Возбудитель проникает в организм воздушно-капельным путем через слизистые оболочки верхних дыхательных путей. После окончания периода инкубации наступает вирусемия. Фиксация вируса происходит в эпителии кожи и клетках слизистых оболочек, вследствие чего появляется характерная сыпь. Может происходить персистенция вируса в организме и под воздействием каких-либо провоцирующих факторов – его активация. Это может выразить-

ся в виде локальных высыпаний на коже – опоясывающего герпеса или опоясывающего лишая.

Клиника. Период инкубации может длиться 11—21 день, в среднем около 14 дней. Заболевание начинается остро: повышается температура тела, возникают симптомы интоксикации, понижается аппетит. Одновременно на всем теле появляется сыпь с элементами в виде мелких папул, которые быстро превращаются в везикулы. Через 1—3 дня везикулы подсыхают, и на их месте образуются корочки, отпадающие на 2—3-й неделе болезни. После них на коже остается легкая пигментация. Рубцы не образуются. Зуд кожных покровов наблюдается у детей раннего возраста и лиц, склонных к аллергическим реакциям. Высыпают новые элементы вследствие неодновременного их созревания сыпь характеризуется полиморфизмом. Элементы ветряночной сыпи появляются сразу на всех кожных покровах, в том числе на волосистой части головы, а также на слизистой полости рта, конъюнктивах. Кожа ладоней и стоп сыпью не покрывается. Элементы не сливаются. Фон кожи неизменен. Ослабленные дети сталкиваются с очень редкой формой – генерализованной ветряночной инфекцией с поражением висцеральных органов, которая может закончиться летальным исходом больного. Следствием возникновения этой формы может стать лечение кортикостероидами и цитостатическими препаратами.

Классификация: типичная и атипичная формы. К атипич-

ным относятся рудиментарная, генерализованная, геморрагическая, пустулезная, гангренозная формы. Осложнения развиваются редко и связаны с присоединением вторичной бактериальной инфекции (абсцессов, флегмонов, пневмоний, энцефалитов, отитов, синуситов, конъюнктивитов, рожи, скарлатины, лимфаденитов, стоматитов).

Диагноз устанавливается на основании анамнеза, жалоб, клинических и лабораторных данных. В анализе крови — лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ нормальная. При необходимости могут быть использованы такие лабораторные методы, как электронная микроскопия окрашенных серебрением мазков содержимого везикул, вирусоскопия, ИФА, РСК, реакция нейтрализации.

Дифференциальный диагноз проводится со стрептодермией, генерализованной формой простого герпеса, укусами насекомых.

Лечение. Лечение проводится в амбулаторных условиях, при тяжелом течении с осложнениями со стороны ЦНС и гнойными осложнениями или по эпидемиологическим показаниям больные госпитализируются в стационар. Постельный режим в первые 2—3 дня болезни, витаминотерапия, обильное питье, диета по возрасту. Гигиеническое содержание больного с предупреждением вторичной инфекции. Везикулы смазывают 1—2%-ным раствором перманганата калия, 1%-ным раствором бриллиантового зеленого, слизистые полости рта обрабатывают водным раствором ани-

линовых красителей и другими дезинфицирующими средствами. Противовирусная этиотропная терапия проводится ацикловиром. В тяжелых случаях назначение специфического варицелло-зостерного иммуноглобулина в/м. Применяются препараты индукторы интерферона – циклоферон, неовир – при выраженном иммунодефиците.

Прогноз благоприятный.

Профилактика. Больной подлежит изоляции на дому до 5-го дня с момента появления последнего элемента сыпи. Дезинфекция не производится. Детей в возрасте до 3 лет, бывших в контакте с больным ветряной оспой и не болевших ею ранее, разобщают с 11-го по 21-й день, считая с момента контакта.

## 2. Герпетическая инфекция

Герпетическая инфекция – заболевания, обусловленные вирусом простого герпеса, характеризуются поражением кожи и слизистых оболочек, в некоторых случаях могут обусловить поражения глаз, нервной системы и внутренних органов.

Этиология. Возбудитель относится к семейству герпеса, разделяется на шесть антигенных групп. Наиболее распространен I тип, с вирусом II типа связывают возникновение генитального герпеса и генерализованной инфекции новорожденных.

Патогенез. Воротами инфекции являются кожа и слизистые оболочки. Внедряясь, вирус герпеса сохраняется в организме человека пожизненно в виде латентной инфекции, имеющей способность переходить в клинически выраженные формы под влиянием ослабляющих организм факторов (гриппа и других болезней, лечение иммунодепрессантами, СПИД и др.).

Клиника. Инкубационный период – 2—12 дней (чаще 4 дня). Первичная инфекция обычно протекает субклинически, лишь у 10—20% больных возникают различные клинические проявления. Выделяют следующие клинические формы:

- 1) герпетические поражения кожи (локализованные и рас-

прост-раненные);

2) герпетические поражения полости рта;

3) ОРЗ;

4) генитальный герпес;

5) герпетическое поражение глаз (поверхностное и глубокое);

6) энцефалиты и менингоэнцефалиты;

7) висцеральные формы (гепатит, пневмония);

8) генерализованный герпес новорожденных.

Локализованные герпетические поражения кожи являются наиболее частыми, они обычно сопровождают какое-либо другое заболевание (ОРЗ, малярию, менингококковую инфекцию и др.). Общие симптомы отсутствуют или маскируются проявлениями основного заболевания. Пузырьки локализуются вокруг рта, на губах, крыльях носа. В некоторых случаях бывает распространенная герпетическая сыпь. Поражение слизистых оболочек полости рта обычно протекает в виде афтозного герпетического стоматита. Вирусы герпеса обуславливают 5—7% всех ОРЗ; клинически они мало отличаются от ОРЗ другой этиологии. Генитальный герпес, передающийся половым путем, протекает чаще в виде некротического цервицита, герпетических поражений влагалища и наружных половых органов. При данной форме может возникнуть рак шейки матки, у беременных представляет опасность для плода (может возникнуть тяжелый генерализованный герпес новорожденных). Герпетическое поражение глаз

чаще происходит в виде поверхностных и глубоких поражений роговицы. Заболевание может иметь длительное рецидивирующее течение. Может обусловить стойкое помутнение роговицы. Герпетические энцефалиты протекают тяжело и нередко заканчиваются смертью. Висцеральные формы герпеса развиваются обычно вследствие массивного лечения различными иммунодепрессантами, а также у больных СПИДом, чаще проявляются в виде гепатита, пневмонии, энцефалитов. Генерализованный герпес новорожденных протекает одновременно с энцефалитом, поражением кожи и внутренних органов, без лечения противовирусными препаратами обычно заканчивается летально.

Диагностика герпетической инфекции облегчена из-за наличия характерных поражений кожи или слизистых оболочек. Подтверждению диагноза способствует использование выделения вируса из различного материала (содержимого пузырьков, соскобов с роговицы, спинномозговой жидкости, материала биопсии шейки матки и др.).

Лечение. При локализованных и неосложненных формах герпеса проводится лечение основного заболевания. Элементы сыпи местно обрабатывают 1%-ным раствором метиленового синего или бриллиантового зеленого. Корки смазывают эритромициновой или тетрациклиновой мазью. Для предупреждения распространения инфекционного процесса используется внутри-мышечное введение 6 мл нормального человеческого иммуно-глобулина. Если элементы сыпи на-



гнаиваются, необходимо применение антибактериальной терапии: оксациллина (3 раза в сутки по 1 г), эритромицина (4 раза в сутки по 0,5 г). Для предупреждения нагноения глаз рекомендуется применять 0,1%-ный раствор 5-йод-2-дезоксисуридина (кересида). Он же оказывает благоприятный эффект при герпетических поражениях слизистых оболочек. Прогноз при герпетическом энцефалите и генерализованной герпетической инфекции сомнительный. Поражениям глаз способствует длительное рецидивирующее течение, что ведет к нарушению трудоспособности.

# 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.