



УЧЕБНИК ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Под редакцией В. Н. Тимченко

Санкт-Петербург
СпецЛит

Коллектив авторов

Инфекционные болезни у детей

«СпецЛит»

2012

УДК 616 616.9

Коллектив авторов

Инфекционные болезни у детей / Коллектив авторов —
«СпецЛит», 2012

ISBN 978-5-299-00493-9

Учебник состоит из двух частей - общей и специальной. Общая часть включает основные сведения об инфекционных болезнях и эпидемиологических закономерностях, методах диагностики, принципах рациональной терапии. Раздел "Вакцинопрофилактика" изложен с учетом современного календаря профилактических прививок и накопленных данных, необходимых врачу-педиатру для грамотного проведения вакцинации. Подчеркнута роль иммунизации не только в снижении заболеваемости многими инфекциями, но также в уменьшении тяжести болезни и частоты нежелательных последствий. В отдельном разделе представлены вопросы неспецифической профилактики инфекционных болезней в детских коллективах. Специальная часть освещает как наиболее часто встречающиеся инфекции, так и ряд заболеваний, актуальность которых в последние годы возросла, - хламидиоз, микоплазмоз, токсоплазмоз, малярию и др.

УДК 616 616.9

ISBN 978-5-299-00493-9

© Коллектив авторов, 2012

© СпецЛит, 2012

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ВВЕДЕНИЕ	8
ОБЩАЯ ЧАСТЬ	10
ПОНЯТИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ	10
ОСНОВНЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ	12
ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА	
ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ	14
БОЛЕЗНЕЙ И ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ	
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ	18
ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	
ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	21
ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ	29
ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ	39
Иммунопрофилактика отдельных инфекций	51
Поствакцинальные осложнения	54
Вакцинация детей с различной патологией	57
ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В	59
ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ	
СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ	62
ДИФТЕРИЯ	62
Конец ознакомительного фрагмента.	73

Инфекционные болезни у детей

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ

АГА – агрегатгемагглютинация
АДС – адсорбированный дифтерийно-столбнячный (анатоксин)
АКДС – адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная (вакцина)
АлАТ – аланинаминотрансфераза
анти-НВс – антитела к антигену вируса гепатита В
анти-НВs – антитела к поверхностному антигену вируса гепатита В
анти-НЕV – антитела к антигену вируса гепатита Е
АПДС – антитоксическая противодифтерийная сыворотка
АсАТ – аспаргатаминотрансфераза
БАД – биологически активная добавка
БЦЖ – противотуберкулезная вакцина
ВАП – вакциноассоциированный полиомиелит
ВГ – вирусный гепатит
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ВИЭФ – реакция встречного иммуноэлектрофореза
ВПГ – вирус простого герпеса
ВЭБ – вирус Эпштейна – Барр
ГАМК – гамма-аминомасляная кислота
ГЗТ – гиперчувствительность замедленного типа
ГЛПС – геморрагическая лихорадка с почечным синдромом
ГОМК – гамма-оксимасляная кислота
ДВС-синдром – синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ЕД – единицы действия
ЖКВ – живая коревая вакцина
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ЖПВ – живая паротитная вакцина
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИДС – иммунодефицитные состояния
ИЛ – интерлейкин
ИС – иммунная система
ИТШ – инфекционно-токсический шок
ИФА – иммуноферментный анализ
ИФН – интерферон
КИП – комплексный иммуноглобулиновый препарат
КОЕ – колониеобразующие единицы
КОС – кислотно-основное состояние
КСБ – клещевой системный боррелиоз
КТ – компьютерная томография
КЭ – клещевой энцефалит
ЛИП – лимфоцитарная интерстициальная пневмония
ЛФК – лечебная физкультура
МЕ – международная единица
МИ – менингококковая инфекция

мРСК – модифицированная реакция связывания комплемента
МРТ – магнитно-резонансная томография
МФС – моонуклеарно-фагоцитарная система
О-АГА – О-агрегатгемагглютинация (реакция)
ОКИ – острые кишечные инфекции
ОЛА – обнаружение лейкоцитарных антигенов
ОПВ – оральная полиомиелитная вакцина
ОПН – острая почечная недостаточность
ОРАОФ – обнаружение ранних антигенных очагов флюоресценции
ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции
ОТ – обратная транскриптаза
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПГЛ – персистирующая генерализованная лимфаденопатия
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РА – реакция агглютинации
РВА – реакция вибриоцидных антител
РВИЭ – реакция встречного иммуноэлектрофореза
РИМ – радиоиммунологический метод
РИФ – реакция иммунофлюоресценции
РКА – реакция коаггутинации
РЛА – реакция латекс-агглютинации
РНАг – реакция нейтрализации антигена
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РНИФ – реакция непрямой иммунофлюоресценции
РНК – рибонуклеиновая кислота
РПГА – реакция пассивной гемагглютинации
РС – респираторно-синцитиальный (вирус, инфекция)
РСК – реакция связывания комплемента
РТГА – реакция торможения гемагглютинации
РЭМА (ELISA) – реакция энзиммеченных антител
СГА – стрептококк группы А
СКБ – системный клещевой боррелиоз
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
УПМ – условно-патогенная микрофлора
УФО – ультрафиолетовое облучение
Ф-І-ФА – фруктозо-І-фосфатальдолаза
ФНО – фактор некроза опухоли
ХАГ – хронический активный гепатит
ХВГ – хронический вирусный гепатит
ХПГ – хронический персистирующий гепатит
ЦАМФ – циклический 3,5-аденозинмонофосфат
ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
ЦМВ – цитомегаловирус
ЦМВИ – цитомегаловирусная инфекция
ЦНС – центральная нервная система
ЦСЖ – цереброспинальная жидкость
ЦСЭН – центр санитарно-эпидемиологического надзора
ЭАЭ – энтероадгерентные эшерихии
ЭВИ – энтеровирусные инфекции

ЭГЭ – энтерогеморрагические эшерихии
ЭИЭ – энтероинвазивные эшерихии
ЭКГ – электрокардиография (-грамма)
ЭМГ – электромиография (-грамма)
ЭП – эпидемический паротит
ЭПЭ – энтеропатогенные эшерихии
ЭТЭ – энтеротоксигенные эшерихии
ЭхоЭГ – эхоэнцефалография (-грамма)
ЭЭГ – электроэнцефалография (-грамма)
ЯМРТ – ядерная магнитно-резонансная томография (-грамма)
CF – фактор колонизации
СТ – цитотоксин
DNA – дезоксирибонуклеиновая кислота
ELISA – реакция энзиммеченных антител
HAAg – антиген вируса гепатита А
HAV – вирус гепатита А
HAAg – антиген гепатита А
HbcAg – ядерный антиген (антиген сердцевин) вируса гепатита В
HbeAg – антиген инфекционности и активной репродукции вируса гепатита В
HbsAb – антитела к поверхностному антигену вируса гепатита В
HbsAg – поверхностный антиген вируса гепатита В
HBV – вирус гепатита В
HbxAg – нераспознанная вирусная антигенная структура вируса гепатита В
HcoVs – респираторные коронавирусы человека
HCV – вирус гепатита С
HDV – вирус гепатита D, дельта-вирус
HEV – вирус гепатита E
HFV – вирус гепатита F
HGV – вирус гепатита G
Hib – вакцина из палочки инфлюэнцы серовара b
HIV – вирус иммунодефицита человека
HLA – система гистосовместимости
Ig – иммуноглобулины (A, M, G)
LD₅₀ – летальная доза, 50 %
LT – термолабильный энтеротоксин
RIBA – рекомбинантный иммуноблотинг
RNA – рибонуклеиновая кислота
SARS – тяжелый острый респираторный синдром
SLT – шигоподобный токсин
ST – термостабильный энтеротоксин

ВВЕДЕНИЕ

*Профессорам
Михаилу Георгиевичу Данилевичу,
Антонине Трофимовне Кузьмичевой,
Галине Александровне Тимофеевой
посвящается*

В XX столетии были достигнуты значительные успехи в борьбе с инфекционными заболеваниями: установлена этиология многих инфекций, разработаны и усовершенствованы методы диагностики, лечения и профилактики. В 50 – 70-е гг. XX в. в нашей стране наблюдалось значительное снижение показателей заболеваемости и летальности при большинстве инфекций. Социально-экономическая нестабильность в последние десятилетия явилась основной причиной возникновения неблагоприятной эпидемической ситуации в отношении как контролируемых, так и неконтролируемых инфекций. В конце прошлого века в России отмечались эпидемия дифтерии, вспышка полиомиелита, наблюдался рост заболеваемости эпидемическим паротитом, коклюшем, вирусным гепатитом В и краснухой.

В настоящее время известно более 1200 инфекционных заболеваний человека, оказывающих существенное разностороннее влияние на соматическое, нервно-психическое, физическое, репродуктивное здоровье детей, подростков и взрослых.

На IX конгрессе детских инфекционистов России (2010 г.), наряду с *классическими инфекциями* (корь, скарлатина, краснуха, коклюш, ветряная оспа и др.), выделена группа *возвращающихся инфекций* (брюшной тиф, малярия, сифилис, геморрагические лихорадки и др.), заболеваемость которыми неуклонно растет. Кроме того, в современных условиях приобретают актуальность *медленные инфекции* (подострый склерозирующий панэнцефалит и др.) и *новые инфекции* (ВИЧ-инфекция, хламидиоз, микоплазмоз, боррелиоз; прионовые болезни, метапневмовирусная и бокавирусная инфекции).

Инфекционные болезни в настоящее время в большинстве случаев сохраняют характерные классические черты. Однако при многих инфекциях в современных условиях выявлены клинко-эпидемиологические изменения, обусловленные сменой серотипов микроорганизмов и появлением новых штаммов возбудителей (вирус гриппа А (H1N1) Калифорния/09), возрастанием роли госпитальных штаммов, ассоциацией возбудителей (микробно-вирусных, вирусно-вирусных и т. д.). Огромное влияние на состояние неспецифической резистентности и характер иммунного ответа организма оказывают комплекс разнообразных экологических воздействий, изменения социально-экономических условий жизни населения, усиление миграционных процессов. Среди больных с воздушно-капельными инфекциями в последние годы увеличивается число подростков и взрослых, у которых заболевания протекают тяжелее и длительнее, чем у детей. Сдвиг заболеваемости на старшую возрастную группу является прогностически неблагоприятным в связи с возможностью развития тяжелых последствий (бесплодие после эпидемического паротита, поражение плода при возникновении краснухи у беременных и др.). Рост наркомании и токсикомании, широкое распространение среди взрослых инфекций, передающихся половым путем, обуславливают увеличение у детей частоты патологии, вызванной хламидиями, микоплазмами, герпетическими вирусами, а также ВИЧ-инфекции, вирусных гепатитов В и С.

Результат борьбы с инфекционными болезнями зависит не только от уровня научных достижений, но и от грамотной реализации теоретических и практических знаний врачами различного профиля, в первую очередь педиатрами-инфекционистами. Несмотря на большое

количество медицинских изданий, отражающих современные научные данные, учебной литературы по этому направлению недостаточно.

Настоящее издание является логическим продолжением учебников основателя первой в стране кафедры инфекционных болезней у детей профессора М. Г. Данилевича и его последователей – профессора А. Т. Кузьмичевой и доцента И. В. Шарлай. В учебнике нашли отражение накопленный опыт и результаты научных исследований сотрудников кафедры детских инфекций СПбГПМА более чем за 80-летний период работы.

Учебник состоит из двух частей – общей и специальной.

Общая часть включает основные сведения об инфекционных болезнях и эпидемиологических закономерностях, методах диагностики, принципах рациональной терапии. Раздел «Вакцинопрофилактика» изложен с учетом Национального календаря профилактических прививок и современных данных отечественных и зарубежных исследователей. Подчеркнута роль иммунизации не только в снижении заболеваемости многими инфекциями, но также в уменьшении тяжести болезни и частоты нежелательных последствий. В отдельном разделе представлены вопросы неспецифической профилактики инфекционных болезней в детских коллективах.

Специальная часть освещает как наиболее часто встречающиеся в практике инфекции, так и ряд редких заболеваний, актуальность которых в последние годы возрастает. Отдельные нозологические формы описаны с учетом их эволюции, синдромального подхода к диагностике и особенностей течения у детей раннего возраста. Чрезвычайно важным является отражение этапного восстановительного лечения и диспансеризации реконвалесцентов как эффективных средств профилактики хронизации патологического процесса и инвалидизации детей.

Авторы надеются, что учебник будет полезен студентам медицинских вузов, педиатрам, инфекционистам и врачам других специальностей при изучении инфекционных болезней у детей.

ОБЩАЯ ЧАСТЬ

ПОНЯТИЕ ОБ ИНФЕКЦИИ

Инфекционный процесс (инфекция) – взаимодействие патогенного микроорганизма и макроорганизма, происходящее в определенных условиях внешней среды.

В зависимости от особенностей макро- и микроорганизма варианты их взаимодействия могут быть различными: инфекционная болезнь или носительство.

Инфекционная болезнь — взаимодействие между возбудителем и человеческим организмом, в результате которого происходит нарушение функций различных органов и систем макроорганизма с развитием морфологических изменений, клинической симптоматики и формированием специфического иммунитета.

Инфекционные болезни могут передаваться от зараженного человека или животного здоровому (т. е. являются контагиозными) и способны к массовому (эпидемическому) распространению.

Инфекционная болезнь протекает циклически, характеризуется, как правило, синдромом интоксикации, повышением температуры тела и другими клиническими признаками, свойственными определенной нозологической форме.

Инфекционная болезнь может развиваться как *моноинфекция*, вызываемая одним возбудителем, или как сочетанная, *микст-инфекция*, которая обусловлена несколькими патогенными агентами. В зависимости от природы ассоциантов различают *бактериально-бактериальные*, *вирусно-бактериальные*, *вирусно-вирусные*, *бактериально-кандидозные* и другие микст-инфекции.

Инфицирование макроорганизма двумя или большим числом возбудителей может происходить одновременно (*коинфекция*) или последовательно (*суперинфекция*).

Инфекции чаще возникают как *экзогенные*, т. е. при попадании возбудителя в организм человека извне. Однако в ряде случаев они могут быть и *эндогенной* природы (*аутоинфекции*), т. е. развиваться в результате активации собственной микрофлоры (патогенной, условно-патогенной). Эндогенные инфекции обычно наблюдаются у детей раннего возраста, ослабленных, длительно леченных кортикостероидами, цитостатическими и антибактериальными препаратами, на фоне кишечного дисбактериоза.

Перекрестная инфекция включает любые заражения детей во время нахождения в стационаре (Данилевич М. Г., 1960) и подразделяется на четыре группы:

- внутрибольничная инфекция;
- собственно перекрестная инфекция;
- суперинфекция;
- реинфекция.

Внутрибольничная (госпитальная, нозокомиальная) инфекция. Источником внутрибольничной инфекции являются, главным образом, дети, госпитализированные в инкубационном периоде или с недиагностированным инфекционным заболеванием. В результате развивается дополнительная (сопутствующая) инфекционная болезнь (корь, скарлатина, ветряная оспа, дизентерия и др.).

Собственно перекрестная инфекция характеризуется тем, что в результате заражения в стационаре возникают инфекционные, преимущественно местные, процессы (тонзиллит, ринит, отит, лимфаденит, пневмония и др.).

Суперинфекция развивается при инфицировании ребенка в больнице возбудителем того же вида (рода), который вызвал основное заболевание, но другими его вариантами (серотипами).

Реинфекция возникает вследствие инфицирования в стационаре возбудителем того же вида (рода) и варианта (серотипа), который вызвал основную болезнь.

Манифестная инфекция — взаимодействие макро- и микроорганизма, результатом которого являются нарушение функции макроорганизма, формирование морфологического субстрата болезни и появление клинических симптомов.

Бессимптомная (инаппарантная) инфекция — своеобразный вариант инфекционного процесса, при котором клинические симптомы полностью отсутствуют, однако в организме наблюдаются характерные морфологические изменения и типичные иммунологические сдвиги.

Бессимптомные формы часто наблюдаются при кишечных инфекциях, эпидемическом паротите, краснухе и др.

Латентная (персистирующая) инфекция обусловлена возбудителями, находящимися внутриклеточно в дефектной форме (вирус – в виде субвирусных интерферирующих частиц, бактерии – в виде L-форм, сферопластов), и представляет собой преимущественно хронический процесс. Латентная инфекция под влиянием различных факторов (травма, стресс и др.) может трансформироваться в манифестную с восстановлением обычных свойств возбудителя. По типу латентной часто протекают герпетическая и энтеровирусная инфекции, вирусный гепатит В.

Медленная инфекция характеризуется наличием патологического неуклонно прогрессирующего процесса, чаще в одном органе или одной системе организма, с развитием тяжелых поражений и неблагоприятным исходом.

В настоящее время известно более 30 медленных инфекций, к которым, в частности, относятся заболевания, вызываемые прионами (Куру, Крейтцфельда – Якоба, синдром Герстманна – Штреуслера) и вирионами (подострый коревой склерозирующий панэнцефалит, прогрессирующая врожденная краснуха).

Носительство (бактерио- или вирусоносительство) – вариант взаимодействия макро- и микроорганизма, при котором отсутствуют клинические проявления, а также морфологические и иммунологические изменения.

У реконвалесцентов инфекционных заболеваний выделяют так называемое реконвалесцентное носительство. Чаще всего оно возникает у детей с наличием хронических воспалительных процессов (холециститы, тонзиллиты, аденоидиты). По продолжительности носительство разделяют на *транзитное* (однократное выделение возбудителя), *кратковременное* (до 2 нед.), *затяжное* (до 3 мес.) и *хроническое* (более 3 мес.).

ОСНОВНЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Возбудителями инфекционных болезней являются бактерии, вирусы, простейшие, риккетсии, спирохеты, грибы, прионы и другие патогены.

Возникновение инфекционной болезни зависит как от состояния макроорганизма (в частности, специфического иммунитета и неспецифической резистентности), так и от свойств возбудителя, важнейшими из которых являются патогенность, вирулентность, инвазивность и токсигенность.

Патогенность – потенциальная способность микроорганизма вызывать заболевание. Она отличается специфичностью и обуславливает характерные клинические и морфологические изменения в макроорганизме.

Вирулентность – степень патогенности, обусловленная как генетическими факторами, так и специфическими компонентами клеточной стенки. О вирулентности микроорганизмов судят по тяжести заболевания, а в лабораторных условиях – по показателю LD₅₀ (доза микроба, вызывающая развитие инфекционного процесса или гибель 50 % зараженных экспериментальных животных).

Инвазивность – способность возбудителей проникать через естественные барьеры (кожу, слизистые оболочки) внутрь клеток с помощью продуцируемых ими ферментов (гиалуронидаза, фибринолизин и др.).

Токсигенность – способность микроорганизмов вырабатывать токсичные вещества – экзо- и эндотоксины. **Экзотоксины** – продукты метаболизма, в основном, белкового обмена, выделяемые живыми микробами в окружающую среду. Экзотоксины высокоспецифичны, имеют тропизм к определенным тканям и органам, обуславливают характерные поражения. Например, дифтерийный токсин вызывает фибринозное воспаление, поражение мышцы сердца, черепных и периферических нервов; столбнячный токсин поражает преимущественно мотонейроны передних рогов спинного мозга; токсин гемолитического стрептококка вызывает сыпь на коже, выраженное отграниченное воспаление небных миндалин и слизистой оболочки глотки, изменения симпатической и парасимпатической нервной системы и т. д. **Эндотоксины** выделяются при разрушении микробной стенки, представляют собой сложный липидно-полисахаридный комплекс, термостабильны.

Возбудители инфекционных болезней проникают в организм через *входные ворота*: при воздушно-капельных инфекциях (корь, коклюш, скарлатина, ОРВИ) – через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, при острых кишечных (сальмонеллез, шигеллез, холера, брюшной тиф) – через эпителий желудочно-кишечного тракта. Некоторые микроорганизмы проникают как через кожу, так и через слизистые оболочки дыхательных путей и ЖКТ (дифтерийные палочки, стафилококки, стрептококки). От пути проникновения возбудителя в организм во многом зависит клиническая картина заболевания. В частности, стрептококки группы А, проникающие через слизистую оболочку небных миндалин, вызывают ангину или типичную скарлатину, через кожу – рожистое воспаление, стрептодермию; стафилококки, проникая через слизистую оболочку ЖКТ, вызывают гастрит, гастроэнтерит, энтерит, энтероколит, через кожу – стафилодермию.

В ответ на внедрение патогенного микроорганизма в макроорганизме происходит формирование защитно-компенсаторных реакций, направленных на элиминацию возбудителя. При неэффективности факторов специфической и неспецифической защиты развивается инфекционный процесс.

В патогенезе *бактериальных инфекционных заболеваний* условно выделяют три синдрома – микробный (септический), токсический и аллергический (А. А. Колтыпин).

Микробный синдром проявляется изменениями в месте входных ворот, бактериемией, наличием гнойных очагов.

Токсический синдром развивается вследствие поступления в кровь токсинов и проявляется симптомами интоксикации, вплоть до развития инфекционно-токсического шока.

Аллергический синдром обусловлен развитием повышенной чувствительности к патогенным микроорганизмам, а также продуктам тканевого распада. Клинически он проявляется, в частности, инфекционно-аллергическими осложнениями.

При *вирусных инфекциях* в развитии патологического процесса также можно выделить три синдрома, однако они имеют некоторые особенности, обусловленные внутриклеточным паразитированием возбудителей с развитием преимущественно дегенеративных изменений. Для вирусных инфекций, как и для микробных, характерны токсические и аллергические поражения, а также генерализация процесса.

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ И ИММУНИТЕТА У ДЕТЕЙ

Для распространения инфекции обязательно наличие трех факторов, составляющих эпидемиологическую цепь: источника инфекции, механизма передачи и восприимчивого организма.

Источниками инфекции может являться человек (при антропонозах) или животные (при зоонозах). Особую опасность представляют больные с атипичными формами (стертыми, бессимптомными и др.).

Больной становится опасным для окружающих с начала заболевания, иногда с последних дней инкубационного периода (корь, дифтерия, шигеллез и др.). Длительность заразного периода при различных инфекциях может колебаться в широких пределах. В одних случаях (при кори, ветряной оспе, паротитной инфекции, острых респираторных вирусных инфекциях) он укладывается в довольно короткие сроки, в других – возбудитель может находиться в организме длительно (при вирусных гепатитах, ВИЧ-инфекции). Окончание заразного периода определяют с учетом динамики клинических симптомов и результатов лабораторного обследования (бактериологического, вирусологического). На его длительность существенное влияние оказывает ранняя рациональная этиотропная терапия, которая позволяет значительно ускорить очищение организма от возбудителя.

Носители (бактерио-, вирусоносители) могут быть источником многих инфекционных болезней (менингококковой инфекции, полиомиелита, дифтерии и др.).

Механизм передачи — перемещение возбудителя от источника инфекции в восприимчивый макроорганизм. Различают три фазы перемещения возбудителя: выделение из источника во внешнюю среду, пребывание во внешней среде и внедрение в новый организм.

Различают следующие механизмы передачи инфекции: капельный, фекально-оральный, контактный, гемоконтактный.

При инфекциях с поражением дыхательных путей (корь, коклюш, грипп и др.) *механизм передачи – капельный*. Ведущие пути передачи: *воздушно-капельный* и *воздушно-пылевой*. Возбудители выделяются во внешнюю среду с секретом верхних дыхательных путей во время кашля, чихания, разговора, крика ребенка, дыхания и распространяются вокруг больного в виде мельчайших частиц аэрозоля. При испарении влаги из этих частиц происходит уплотнение поверхностных слоев и образование ядрышек, внутри которых создаются благоприятные условия для сохранения возбудителей. С потоком воздуха частицы переносятся на относительно большие расстояния. Дальность распространения зависит от возбудителя и характера выделяемого секрета. Например, при коклюше больной выделяет густую, вязкую слизь, при этом образуются крупные сферические частицы, распространяющиеся лишь на 3 – 4 м; при кори секрет слизистых оболочек носа и ротоглотки жидкий, что обеспечивает образование мельчайших частиц и распространение вируса на большие расстояния. Ряд возбудителей (дифтерийная палочка, стафилококк, стрептококк и др.) может распространяться по воздуху с пылью (*воздушно-пылевой путь*).

При инфекциях с поражением кишечника возбудители выделяются в окружающую среду с испражнениями (*фекально-оральный механизм передачи*). Пути передачи: *водный, пищевой, контактно-бытовой*. Факторами передачи являются пища, вода, грязные руки, полотенца, предметы обихода, посуда. Пищевые продукты могут контаминироваться мухами, тараканами, а также выделениями мышей, крыс. Наибольшую опасность представляет пища, инфицированная больным или носителем, особенно если она употребляется без термической обработки

после длительного хранения. Многие продукты и готовые блюда (мясные и молочные) являются хорошей питательной средой для возбудителей кишечных инфекций, которые накапливаются в них в огромных количествах. Болезнь в таких случаях развивается бурно, протекает тяжело по типу пищевой токсикоинфекции.

Часто инфицирование детей происходит при употреблении воды как из открытых источников водоснабжения (колодцев, рек, озер, родников), так и водопроводной сети. Инфицирование воды может происходить в сельской местности сточными водами из выгребных туалетов, в городах – при плохом состоянии водоснабжения и канализации, недостаточном контроле состояния очистных сооружений. При этом могут возникать крупные водные вспышки острых кишечных инфекций.

Контактный механизм передачи возбудителя реализуется двумя путями: при непосредственном общении (прямой контакт) и через зараженные предметы (непрямой контакт).

Прямой контактный путь передачи характерен для заболеваний, передающихся половым путем (ВИЧ-инфекция, сифилис, вирусный гепатит В, хламидиоз, микоплазмоз и др.), через кожу (рожа, бруцеллез, гельминтозы и др.), при поцелуях (инфекционный мононуклеоз, скарлатина, дифтерия и др.).

Непрямой контактный путь передачи наблюдается при многих инфекциях (сальмонеллез, дизентерия, стафилококковая инфекция, дифтерия и др.). Патогенные микроорганизмы инфицируют посуду, игрушки, полотенца, мебель, попадают на руки здоровых людей и заносятся в рот. Особенно опасен непрямой контактный путь в детских учреждениях и семьях. Частота распространения кишечных инфекций данным путем зависит от культуры населения, а также санитарно-эпидемического состояния окружающей среды, детских лечебно-профилактических учреждений, школ и т. д.

Гемоконтактный механизм передачи реализуется при попадании возбудителя из крови больного непосредственно в кровь здорового человека, что возможно при переливании инфицированной крови или ее компонентов (гемотрансфузионный путь), проведении инъекций и других медицинских манипуляций инфицированными инструментами (вирусные гепатиты В, D, С; ВИЧ-инфекция). Значение этого механизма передачи в последние годы возросло в связи с распространением наркомании.

Трансмиссивный путь реализуется при укусе кровососущих насекомых – комаров рода *Anopheles* (переносчиков возбудителей малярии), вшей (переносчиков возбудителей сыпного и возвратного тифов), москитов (переносчиков лейшманиоза и лихорадки паппатачи), клещей (переносчиков энцефалита и боррелиоза).

Особую роль играет *вертикальный путь* – передача возбудителя инфекции от матери ребенку. Инфицирование может происходить внутриутробно через поврежденную плаценту (антенатально), во время родов (интранатально) и после родов (постнатально). Трансплацентарный путь передачи наиболее актуален для вирусных инфекций (врожденная краснуха, вирусные гепатиты В и С, цитомегалия и др.). Возможна внутриутробная передача возбудителей бактериальных инфекций (листериоз, стафилококковая и стрептококковая инфекции), протозойных заболеваний (токсоплазмоз, малярия, лейшманиоз).

Восприимчивость к инфекционным болезням принято характеризовать индексом контактиозности, который представляет собой отношение числа заболевших к числу контактных, не болевших данной инфекцией и не привитых (не имеющих иммунитета); выражается в процентах или в десятичной дроби. Например, при кори этот показатель составляет 100 % (1,0); при дифтерии – 15 – 20 % (0,15 – 0,2); при скарлатине – 40 % (0,4).

Для многих инфекций характерны *сезонные колебания*, которые находятся в зависимости от путей распространения и особенностей нозологической формы. Так, например, осенне-зимнему повышению заболеваемости воздушно-капельными инфекциями (грипп, коклюш) спо-

способствуют снижению неспецифической резистентности организма, скученность детей в закрытых коллективах, более широкая циркуляция возбудителей во внешней среде.

Многим инфекционным заболеваниям свойственны *периодические подъемы и спады заболеваемости* через определенные промежутки времени. Периодичность объясняется, в первую очередь, увеличением неиммунной прослойки населения.

Для возникновения и развития инфекционной болезни большое значение имеет состояние макроорганизма, которое определяется комплексом факторов неспецифической защиты и наличием (или отсутствием) специфического иммунитета.

Неспецифическая резистентность обусловлена защитными свойствами кожи, слизистых оболочек, лимфатических узлов; лизоцимом, ферментами полости рта и желудочно-кишечного тракта, нормальной микрофлорой, естественными киллерами и фагоцитирующими клетками, а также системой комплемента и интерферонов.

Неповрежденная кожа и слизистые оболочки являются естественным барьером, препятствующим проникновению возбудителей в макроорганизм.

Кожа не только осуществляет механическую защиту, но и обладает бактерицидными свойствами, обусловленными действием молочной и жирных кислот, выделяемых потовыми и сальными железами.

Слизистые оболочки глаз, дыхательного, желудочно-кишечного и мочеполового трактов оказывают бактерицидное действие, обусловленное содержащимися в их секретах ферментами и секреторным иммуноглобулином А.

Лизоцим (муколитический фермент) продуцируется моноцитами крови, тканевыми макрофагами и содержится в слезах, слюне, перитонеальной жидкости, плазме и сыворотке крови, лейкоцитах, материнском молоке и др. Он оказывает выраженное лизирующее действие на ряд патогенных микроорганизмов.

Нормальная микрофлора человека способствует созреванию иммунной системы, является антагонистом патогенных микроорганизмов, препятствует их внедрению и размножению.

Фагоцитирующие клетки организма подразделяются на макрофаги (система мононуклеарных фагоцитов) и микрофаги (нейтрофилы, эозинофилы, базофилы). Фагоциты захватывают, поглощают и переваривают инфекционные агенты, продукты распада тканей, выполняя защитную функцию. Кроме того, мононуклеарные фагоциты секретируют биологически активные вещества – монокины, простагландины, лейкотриены, циклические нуклеотиды с широким спектром биологической активности.

Естественные клетки-киллеры представляют собой большие гранулосодержащие лимфоциты и составляют 2 – 12 % среди лейкоцитов крови человека. Они обладают естественной цитотоксичностью по отношению к клеткам, зараженным некоторыми вирусами и другими микроорганизмами.

Система комплемента — комплекс белков сыворотки крови (известно 26 белков), играющих важную роль в поддержании гомеостаза. Основные функции компонентов комплемента в защитных реакциях – стимуляция фагоцитоза, нарушение целостности клеточных стенок микроорганизмов и индукция синтеза медиаторов воспаления.

Интерфероны представляют собой белки, оказывающие неспецифическое защитное действие (противовирусное, противоопухолевое, иммуномодулирующее).

Иммунитет — совокупность биологических реакций (клеточных, гуморальных и др.), направленных на сохранение гомеостаза и обеспечивающих специфическую защиту организма от инфекционных и других чужеродных агентов.

Врожденный иммунитет (видовой, наследственный, естественный, конституциональный) передается по наследству, как и другие генетические признаки. Степень напряженности врожденного иммунитета различна: от полной устойчивости к отдельным возбудителям

до относительной, которая может быть преодолена в результате различных неблагоприятных воздействий (увеличение инфицирующей дозы, ослабление организма, действие радиации).

Приобретенный иммунитет подразделяется на активный и пассивный.

Активный иммунитет возникает в результате заболевания, перенесенного в манифестной или бессимптомной форме (постинфекционный), а также после вакцинации (поствакцинальный). Он развивается в течение 1 – 2 нед. от начала заболевания или после прививки. После одних инфекций иммунитет сохраняется пожизненно (корь, коклюш, эпидемический паротит и др.), после других (грипп, парагрипп, шигеллез и др.) – относительно короткое время. Поствакцинальный иммунитет непродолжительный, в связи с чем необходимо проведение ревакцинации.

Пассивный иммунитет формируется в результате введения в организм антител (специфические иммуноглобулины, сыворотки, кровь и плазма переболевших). Он формируется быстро, однако сохраняется непродолжительное время, в среднем 15 – 20 дней.

Разновидностью пассивного иммунитета является трансплацентарный иммунитет, обусловленный передачей материнских антител плоду. Трансплацентарно осуществляется передача только иммуноглобулинов класса G (IgG), которые сохраняются в течение 3 – 6 мес. после рождения ребенка и определяют его невосприимчивость в этот период к некоторым инфекциям (корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, краснуха и др.).

Различают *антиинфекционный иммунитет* (антимикробный, противовирусный, противогрибковый и др.), который направлен против определенных микроорганизмов (бактерий, вирусов, спирохет, риккетсий и др.), и *антитоксический иммунитет* — против бактериальных экзотоксинов (возбудителей дифтерии, столбняка, ботулизма и др.).

При некоторых инфекциях (воздушно-капельных, кишечных и др.) особую защитную роль играет *местный иммунитет*, обусловленный, в первую очередь, секреторными иммуноглобулинами класса A (IgA), содержащимися в большом количестве в слюне, молозиве, секретах слизистых оболочек респираторного и желудочно-кишечного трактов.

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Важной отличительной особенностью инфекционной болезни является цикличность течения со сменой периодов: инкубационного, продромального (начального), разгара (развития) и реконвалесценции (выздоровления).

Инкубационный (латентный, скрытый) период — с момента внедрения в организм возбудителя до появления первых клинических симптомов болезни. В этот период происходит размножение возбудителя, наблюдаются иммунологические сдвиги и другие процессы, нарушающие нормальную деятельность тканей, органов и систем макроорганизма.

Продолжительность инкубационного периода различна — от нескольких часов (грипп, пищевые токсикоинфекции) до нескольких месяцев (вирусный гепатит В, ВИЧ-инфекция) и даже лет (проказа, лейшманиоз).

Начальный (продромальный, предвестников) период проявляется рядом симптомов, обычно неспецифических для данной инфекции (повышение температуры тела, недомогание, снижение аппетита). Развиваются изменения в месте входных ворот, т. е. формируется первичный очаг (тонзиллит, катаральные явления в верхних дыхательных путях и др.), с последующим распространением возбудителей в различные органы и ткани. При некоторых заболеваниях наблюдаются патогномоничные, свойственные только данной нозологической форме, симптомы (например, при кори — симптом Бельского — Филатова — Коплика). Продолжительность продромального периода различна — от нескольких часов до нескольких дней; иногда он отсутствует.

Период разгара (развития) — наряду с общими для многих инфекций клиническими проявлениями возникают симптомы и синдромы, свойственные данной болезни. Выражены изменения в месте первичного очага; при ряде инфекций появляются высыпания на коже (скарлатина, корь, ветряная оспа, краснуха); при коклюше — приступообразный судорожный кашель; типичный характер приобретают гематологические, биохимические и морфологические изменения.

Период реконвалесценции наступает вследствие выработки специфического иммунитета и характеризуется постепенной нормализацией функциональных и морфологических показателей. При некоторых инфекциях восстановление нарушенных функций происходит медленно. В это время сохраняются специфическая сенсibilизация, риск развития аллергических осложнений и суперинфицирования.

Вопросы классификации инфекционных болезней у детей разрабатывали Н. Ф. Филатов, М. Г. Данилевич, А. А. Колтыпин, Н. И. Нисевич, В. Ф. Учайкин. В зависимости от механизма передачи и места первичной локализации возбудителя инфекционные болезни подразделяют на четыре группы:

1. Инфекционные заболевания дыхательных путей (дифтерия, коклюш, грипп и др.).
2. Кишечные инфекционные болезни (шигеллезы, сальмонеллезы, холера и др.).
3. Кровяные инфекции (сыпной тиф, геморрагические лихорадки, риккетсиозы и др.).
4. Инфекции наружных покровов (рожа, трахома и др.).

Представленная классификация является условной с учетом того, что при ряде инфекций механизмы передачи возбудителей могут быть многообразными (чума, туляремия, геморрагические лихорадки).

Для практических целей в педиатрии широко используется клиническая классификация инфекционных болезней *по типу, тяжести и течению* (А. А. Колтыпин). Данный принцип применим к любому инфекционному заболеванию и позволяет определить тактику терапии.

Типичные формы имеют все свойственные данной болезни классические признаки.

Атипичными считают формы с отсутствием каких-либо основных признаков болезни, нарушением цикличности течения (стертые, бессимптомные, abortивные и др.).

По **тяжести** различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы болезни. Оценку тяжести следует проводить в разгар болезни, когда все клинические симптомы выражены максимально. Критерием тяжести является выраженность общих и местных проявлений болезни. При этом учитывают синдром интоксикации, температуру тела, характер изменений в месте входных ворот, состояние сердечно-сосудистой и нервной систем, наличие токсикоза и эксикоза, степень кислородной недостаточности и др.

При **легких формах** симптомы интоксикации и местные изменения выражены незначительно, температура тела не превышает 38,5 °С.

Среднетяжелые формы характеризуются значительным нарушением самочувствия, выраженным синдромом интоксикации и существенными местными изменениями, температура тела повышается до 38,6 – 39,5 °С.

Тяжелые формы протекают с выраженным синдромом интоксикации, существенными изменениями сердечно-сосудистой, нервной и других систем; температура тела выше 39,5 °С. Тяжелые формы часто наблюдаются при микст-инфекциях.

Течение инфекционных болезней оценивают по длительности и по характеру.

По **длительности** различают острое, затяжное и хроническое течение инфекционных заболеваний.

По **характеру** течение инфекционной болезни может быть гладким – без нарушения цикличности и негладким – при развитии осложнений, обострений, рецидивов, наложении вторичной инфекции и обострении хронических заболеваний.

Осложнениями называют патологические процессы, развивающиеся в течении инфекционного заболевания. В зависимости от этиологических факторов осложнения подразделяют на специфические и неспецифические.

Специфические осложнения связаны с данным инфекционным заболеванием этиологически и патогенетически. Они являются следствием органических и функциональных изменений, вызванных возбудителем и (или) продуктами его жизнедеятельности (миокардиты, полиневриты при дифтерии; синовиты, гломерулонефриты при скарлатине и др.).

Неспецифические осложнения обусловлены другими возбудителями и возникают, как правило, в результате экзогенного инфицирования. Клинически они проявляются обычно различными инфекционными процессами (пневмония, тонзиллит, отит, лимфаденит). Развитию неспецифических осложнений способствуют несоблюдение противоэпидемического режима и невыполнение мероприятий по профилактике внутрибольничного инфицирования.

Негладкое течение инфекционных болезней может быть обусловлено обострениями и рецидивами.

Обострение — усиление клинических проявлений и (или) выраженности лабораторных признаков болезни в периоде реконвалесценции.

Рецидив — возврат симптомов болезни после клинического выздоровления и нормализации лабораторных показателей.

Сопутствующая патология в острой или хронической форме (острые респираторные вирусные инфекции, хронический тонзиллит, аденоидит и др.) также в ряде случаев нарушает цикличность инфекционной болезни, обуславливает тяжелое течение и неблагоприятные исходы.

Наиболее частым исходом инфекционных болезней является выздоровление, которое может быть полным или с остаточными явлениями (увеличение размеров печени после вирусных гепатитов, нарушение функции опорно-двигательного аппарата после полиомиелита и менингоэнцефалита, дискинезия желчевыводящих путей и ЖКТ после острых кишечных инфекций и др.).

При ряде заболеваний возможно развитие затяжных и хронических форм. Летальные исходы в настоящее время отмечаются при тяжелых формах, микст-инфекциях, преимущественно у детей раннего возраста.

ДИАГНОСТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

В целях диагностики инфекционных болезней используются анамнестический, эпидемиологический, клинический и лабораторные методы.

Эпидемиологический метод. Эпидемиологический анамнез включает сведения о контактах с инфекционными больными, реконвалесцентами в семье, детском коллективе; профилактических прививках; употреблении инфицированной пищи; пребывании в эндемичном очаге; контактах с больными животными, укусах насекомых и т. д. Эпидемиологические данные выявляют при расспросе больного и его родителей, уточняют в детском учреждении, которое посещает ребенок, а также в центрах санитарно-эпидемиологического надзора и детских поликлиниках.

Клинический метод является ведущим в постановке диагноза. Для инфекционных заболеваний характерны повышение температуры тела, наличие симптомов интоксикации (нарушение самочувствия, снижение аппетита, головная боль, рвота) и цикличность течения. При многих инфекционных заболеваниях наблюдается характерное сочетание синдромов, помогающих в постановке диагноза. В частности, при скарлатине типичным является появление мелкоточечной сыпи наряду с синдромом острого тонзиллита и регионарного лимфаденита. У больных корью возникновение и развитие сыпи происходит на фоне катаральных явлений и синдрома интоксикации. Сыпь при псевдотуберкулезе сочетается с полиморфными клиническими проявлениями в виде поражения ЖКТ, печени, суставов, почек и с длительной лихорадкой.

Выявление патогномоничных (свойственных только данному заболеванию) симптомов позволяет правильно поставить диагноз и своевременно назначить рациональную терапию. Например, патогномоничными симптомами являются: для коклюша – приступообразный судорожный кашель и надрыв (язвочка) уздечки языка, для кори – пятна Бельского – Филатова – Коплика и этапность появления сыпи.

Объективное обследование инфекционного больного проводят по общепринятой схеме с детальной оценкой состояния всех органов и систем организма. Особое внимание следует обращать на состояние кожи и видимых слизистых оболочек. Наличие высыпаний на коже (*экзантема*) и слизистых оболочках (*энантема*) характерно для ряда инфекций (скарлатина, корь, краснуха, ветряная оспа). Отмечают все особенности сыпи: морфологию элементов, их размеры, цвет и яркость, обилие и локализацию, порядок высыпания и исчезновения, а также динамику развития по дням болезни.

Морфология сыпи, несмотря на разнообразие, может быть сведена к сравнительно небольшому числу элементов.

Розеола, или *пятнышко*, — элемент бледно-розового, красного, пурпурно-красного или пурпурного цвета, размером от 1 до 5 мм, не выступающий над уровнем кожи, округлой или неправильной формы, с четкими или размытыми краями. Розеола возникает вследствие расширения сосудов сосочкового слоя кожи. Исчезают при растягивании кожи и вновь появляются после его прекращения. Розеола размером около 1 мм обычно обозначают как мелкоточечную сыпь. Розеолезная сыпь наблюдается при сыпном тифе, мелкоточечная – при скарлатине.

Пятно — элемент такого же цвета, как и пятнышко, размером от 5 до 20 мм, не выступающий над уровнем кожи, чаще неправильной формы. Пятно, как и розеола, образуется в результате расширения сосудов кожи, главным образом сосочкового слоя, и также исчезает при растягивании кожи или давлении на нее и вновь появляется после прекращения этих действий.

При размерах пятен от 5 до 10 мм сыпь обозначается как мелкопятнистая (при краснухе), от 10 до 20 мм – как крупнопятнистая (при кори). Пятна размером более 20 мм, имеющие тен-

денцию к слиянию, обозначают как *эритему*. *Геморрагии* — элементы различной величины и формы, не исчезающие при растягивании кожи. Возникают вследствие выхода эритроцитов из кровеносного русла в окружающие ткани при повреждении сосудистой стенки или повышении ее проницаемости. Цвет геморрагий вначале красный, пурпурный или фиолетовый, затем становится желто-зеленым, желтым, что связано с превращением образовавшегося при распаде эритроцитов гемосидерина. Геморрагии могут быть в виде точечных кровоизлияний размером от 2 до 5 мм (петехии), элементов до 1 – 2 см в диаметре (пурпура) и более 2 см в диаметре (экхимозы).

Папула — элемент, возвышающийся над уровнем кожи, размером от 1 до 20 мм, различной окраски и формы. Папулы образуются в результате не только расширения сосудов, но и клеточной инфильтрации в верхних слоях дермы или при разрастании эпидермиса. Нередко они могут оставлять после себя пигментацию и шелушение кожи. Папулезные элементы обычно сочетаются с розеолами и пятнами. Такая смешанного характера сыпь обозначается как розеолезно-папулезная (при размерах элементов до 5 мм) или пятнисто-папулезная (от 5 до 20 мм). Примером розеолезно-папулезной сыпи является сыпь при брюшном тифе. Пятнисто-папулезная сыпь типична для кори. Разновидностью папулы является *бугорок*, характеризующийся плотным инфильтратом в глубоких слоях дермы и последующим образованием некроза или язвы.

Узел — ограниченное, уходящее в глубь кожи образование, размером от 6 до 10 мм и более. Как правило, узел возвышается над уровнем кожи, болезненный при пальпации, темно-красного цвета, часто с синюшным оттенком. Сыпь подобного характера получила название узловатой эритемы.

Волдырь — элемент, возвышающийся над уровнем кожи, округлой или овальной формы, размером от нескольких миллиметров до 20 см и более, бледно-розового или белого цвета. Часто сочетается с сыпью пятнистого, пятнисто-папулезного характера и типичен для аллергических реакций.

Пузырек (везикула) — элемент, заполненный серозным или кровянистым экссудатом, размером до 5 мм. Содержимое пузырька обычно ссыхается в прозрачную или бурого цвета корочку. В случае вскрытия его оболочки возникает мокнущая поверхность — *эрозия*. Пузырек является типичным элементом сыпи при ветряной оспе. *Пузырь* — образование, аналогичное пузырьку, имеющее размеры до 10 – 15 мм и более.

Пустула — пузырек или пузырь, наполненный гнойным содержимым, характеризующийся также и клеточной инфильтрацией кожи.

Чешуйка — образование, возникающее на месте кожных высыпаний при отторжении роговых пластинок эпидермиса. Шелушение обозначается как отрубевидное, когда чешуйки очень мелкие (может быть при кори), и как пластинчатое при более крупных размерах чешуек – 1 – 5 мм и более (наблюдается при скарлатине, псевдотуберкулезе).

Корочка (корка) — образование, являющееся результатом высыхания содержимого пузырьков или пустул. В зависимости от характера экссудата корочки могут быть серозными, гнойными, кровянистыми.

Язва — дефект кожи, развивающийся вследствие глубокого воспалительного поражения.

Рубец — следствие разрастания соединительной ткани на месте дефекта кожи. *Пигментация* — изменение окраски сыпи вследствие распада гемосидерина эритроцитов.

Размеры отдельных элементов сыпи следует указывать в линейных единицах (мм, см), отмечая величину преобладающих элементов, самых крупных и самых мелких.

Цвет сыпи представляет большое разнообразие. Объективное и детальное определение окраски может быть осуществлено только с помощью специальной цветовой линейки. Однако обычно цвет кожных высыпаний определяют визуально с использованием небольшого числа

обозначений: красный (яркий, средней интенсивности, бледный), розовый (средней интенсивности, бледный), багровый с синюшным оттенком.

Количество элементов сыпи обозначают как *единичные элементы* (можно точно сосчитать их число), *необильная сыпь* (можно довольно быстро сосчитать при осмотре) и *обильная* (множественная, сосчитать нельзя).

Локализация сыпи должна быть представлена довольно детальным перечислением тех частей тела, где она имеется. При повсеместном высыпании необходимо указать места преимущественной локализации (сгибательные или разгибательные поверхности, места естественных сгибов и т. п.).

Порядок высыпания определяют как *одновременное распространение*, когда сыпь появляется полностью уже в первые сутки; *постепенное, или этапное*, — при ее появлении в течение нескольких дней. Этапное распространение типично для кори, при которой сыпь «спускается» сверху вниз в течение 3 – 4 дней. *Одновременное высыпание* наблюдается при скарлатине, краснухе, псевдотуберкулезе, энтеровирусных экзантемах. Иногда высыпание может происходить *толчкообразно*, с беспорядочным появлением новых элементов в течение нескольких дней, как, например, при ветряной оспе. В некоторых случаях высыпание характеризуется *выраженным непостоянством* — угасает и затем появляется вновь на тех же местах, меняет первоначальное расположение, характеризуется изменчивостью размеров и яркости. Такая изменчивость сыпи наблюдается в основном при аллергических экзантемах, а также при краснухе, энтеровирусной инфекции. Иногда она неправильно трактуется как этапность высыпания и приводит к ошибочной постановке диагноза кори.

Исчезновение сыпи может быть бесследным, без каких-либо остаточных изменений на коже, или с переходом в пигментацию, образованием корочек. Бесследное исчезновение сыпи наблюдается при скарлатине, краснухе. Переход сыпи в пигментацию характерен для кори, при которой она пигментируется так же этапно, как и появляется, — вначале на лице, затем на туловище и конечностях. Иногда переход в пигментацию могут давать отдельные элементы сыпи при аллергических экзантемах, энтеровирусной инфекции. Однако в этих случаях, в отличие от кори, пигментация происходит нерегулярно и беспорядочно. У всех инфекционных больных обязательно характеризуют **состояние языка**, который может иметь типичные изменения («сосочковый» при скарлатине, псевдотуберкулезе; сухой, утолщенный, с отпечатками зубов при брюшном тифе).

В диагностике инфекционных болезней большое значение имеет **состояние периферических лимфатических узлов**. Учитывают их величину, консистенцию, наличие болезненности, состояние окружающей клетчатки, окраску кожи над ними, а также локализацию измененных лимфоузлов.

На основании учета эпидемиологических данных, анамнеза болезни и результатов клинического обследования в ряде случаев можно поставить только предварительный диагноз. В частности, практически невозможна клиническая диагностика стертых и abortивных форм инфекционных заболеваний.

Лабораторные методы имеют большое, в ряде случаев решающее значение в диагностике инфекционных заболеваний. Оценку результатов проводят с учетом выявленных клинических изменений.

Неспецифические методы диагностики включают: гемограмму, исследование печеночных проб, протеинограмму, ионограмму, коагулограмму, анализ мочи, копроцитограмму, рентгенологическое, электроэнцефалографическое и электрокардиографическое обследования, ультразвуковое исследование различных органов, инструментальные методы исследования ЖКТ (фиброгастродуоденоскопия, ректороманоскопия) и др. Неспецифические лабораторные методы позволяют поставить синдромный диагноз, определить тяжесть заболевания, своевременно выявить осложнения.

Большую помощь в диагностике инфекционных заболеваний оказывает гематологический метод – исследование количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы. Для большинства бактериальных инфекций (скарлатина, рожа, ангина, дифтерия, дизентерия, лептоспироз, чума) характерен лейкоцитоз; при ряде инфекций (бруцеллез, лейшманиоз) наблюдается лейкопения. Вирусным инфекциям свойственна лейкопения (вирусные гепатиты, корь, ветряная оспа, эпидемический паротит, грипп). Количество лейкоцитов может меняться в процессе болезни – начальный лейкоцитоз сменяется лейкопенией при брюшном тифе и гриппе; лейкопения сменяется лейкоцитозом при натуральной оспе, а также при развитии бактериальных осложнений.

Особенности лейкоцитарной формулы также имеют диагностическую значимость. В одних случаях наблюдается нейтрофилез (дизентерия, дифтерия, скарлатина, сыпной тиф, лептоспироз, чума), в других – нейтропения и лимфоцитоз (коклюш, брюшной тиф, бруцеллез, туляремия). Лимфоцитоз характерен для большинства вирусных инфекций (грипп, эпидемический паротит, корь, вирусные гепатиты). Некоторым инфекционным болезням свойствен моноцитоз (бруцеллез, малярия, сыпной тиф); увеличение количества плазматических клеток отмечается при сыпном тифе, краснухе и геморрагических лихорадках; лимфоцитоз, моноцитоз и атипичные мононуклеары характерны для инфекционного мононуклеоза. Многие инфекционные заболевания сопровождаются тромбоцитопенией и исчезновением эозинофилов из периферической крови.

Бактериальные инфекции характеризуются сочетанием лейкоцитоза и нейтрофилеза, часто со сдвигом формулы в сторону незрелых форм гранулоцитов – палочкоядерных, юных (тяжелые формы дифтерии, скарлатины, дизентерии и др.). Однако при некоторых бактериальных инфекциях отмечается лейкопения с лимфоцитозом (брюшной тиф, бруцеллез) или лейкоцитоз с лимфоцитозом (коклюш). СОЭ при большинстве бактериальных инфекций повышена, но может оставаться нормальной или сниженной (коклюш, бруцеллез). Изменения в гемограмме следует оценивать в зависимости от тяжести и периода болезни, с учетом развившихся осложнений.

Специфические методы лабораторной диагностики имеют особое значение для диагностики инфекционных заболеваний. Их подразделяют на несколько групп.

1. Выделение возбудителя – бактериологический и вирусологический методы.
2. Визуализация возбудителя – бактериоскопическое, вирусоскопическое, паразитологическое исследование.
3. Выявление антигенов возбудителя:
 - РИФ – реакция иммунофлюоресценции;
 - РНИФ – реакция непрямой иммунофлюоресценции;
 - РИМ – радиоиммунологический метод;
 - ИФА – иммуноферментный анализ;
 - ПЦР – полимеразная цепная реакция;
 - РА – реакция агглютинации;
 - РЛА – реакция латекс-агглютинации;
 - РПГА – реакция пассивной гемагглютинации;
 - РНГА – реакция непрямой гемагглютинации;
 - РСК – реакция связывания комплемента;
 - РТГА – реакция торможения гемагглютинации;
4. Обнаружение специфических антител (серологическая диагностика): РА, РЛА, РПГА, РНГА, РСК, РТГА, ИФА, РИМ.
5. Кожные аллергические пробы.
6. Морфологические методы.

Методы выделения возбудителя. Материалом для исследований являются слезы из зева и носоглотки, кал, моча, мокрота, желчь, рвотные массы, а также кровь, цереброспинальная жидкость, содержимое пустул, язв, биопсийный, секционный материал и др.

Бактериологический метод является основным в диагностике кишечных инфекций, коклюша, дифтерии, стрептококковой и стафилококковой инфекций. Посев материала производят на элективные среды, учет колоний осуществляют после инкубации в термостате с экспозицией от нескольких часов до нескольких суток. В дальнейшем осуществляют биохимическое типирование возбудителя, фаготипирование и определение его чувствительности к антибиотикам.

Вирусологический метод используют для выделения возбудителя при вирусных инфекциях. Посевы материала от больного производят в первичные культуры клеток почек обезьян, клеток HeLa, культуры фибробластов, эмбриональные клетки человека. Вирусологический метод трудоемок, дорог, требует много времени и не получил широкого применения в практике.

Методы визуализации возбудителя.

Бактериоскопический метод – микроскопия окрашенных мазков исследуемого материала больного – имеет ограниченное применение и используется лишь при ряде инфекций (менингококковая, лептоспироз, возвратный тиф). **Вирусоскопический** метод – обнаружение вируса при электронной микроскопии исследуемого материала. В практике имеет ограниченное применение. **Паразитологический** метод является основным для диагностики паразитарных заболеваний (малярия, лямблиоз, амебиаз, криптоспоририоз, пневмоцистоз, лейшманиоз). В основе метода – микроскопия специфически окрашенных и обогащенных мазков крови, экссудата, мокроты, кала, биоптатов органов.

Методы выявления антигенов возбудителя в сыворотке крови, секретах, выделениях или пораженных тканях используют для ранней экспресс-диагностики инфекционных заболеваний.

Реакция иммунофлюоресценции и ее модификация — *реакция непрямой иммунофлюоресценции*, основаны на использовании явления люминесценции при соединении антигенов бактерий, вирусов, риккетсий со специфическими антителами, мечеными флюоресцирующими красителями (изотиоцианатом флюоресцеина). При прямом методе (РИФ) на взятый от больного материал, содержащий антиген (например, мазки-отпечатки со слизистой оболочки зева при ОРВИ или микоплазмозе верхних дыхательных путей), наносят специфическую люминесцирующую сыворотку, содержащую меченые антитела.

При непрямом методе (РНИФ) для выявления антигена мазок-отпечаток обрабатывают специфической немеченой сывороткой. Затем наносят люминесцирующую сыворотку к глобулинам немеченой сыворотки. Учет обеих реакций проводят под люминесцентным микроскопом. Метод прост, высокочувствителен и позволяет получить ответ через несколько часов от начала исследования. РИФ и РНИФ применяют для ранней экспресс-диагностики гриппа и других ОРВИ, коклюша, микоплазменной и хламидийной инфекций, дизентерии, брюшного тифа, сальмонеллеза, чумы, туляремии, сифилиса, токсоплазмоза, бешенства, ВИЧ-инфекции.

Радиоиммунологический метод (РИМ), или *радиоиммунный анализ (РИА)*, – высокочувствительный метод, основанный на применении радиоизотопной метки антигенов или антител (часто ^{125}I). Обычно используют твердофазовый вариант РИМ, при котором антигены или антитела (в зависимости от задачи исследования) адсорбируются на твердом носителе (целлюлозе, полистироле). Сущность метода заключается в определении количества меченого радиоактивным йодом антигена после его контакта с гомологичными антителами сыворотки. Метод используют для диагностики вирусных гепатитов, бактериальных, риккетсиозных и протозойных заболеваний. Для выявления антигенов ВГВ к исследуемой сыворотке добавляют референс-сыворотку, содержащую антитела к вирусу гепатита В. Смесь инкубируют 1 – 2 дня,

затем добавляют к ней референс-антиген, меченный изотопом ^{125}I , и продолжают инкубацию еще 24 ч. К образовавшемуся растворимому комплексу антиген – антитело добавляют преципитирующие антииммуноглобулины против белка референс-сыворотки, что приводит к образованию преципитата. Результат реакции учитывают по наличию и числу импульсов в преципитате, зарегистрированных счетчиком. При наличии в исследуемой сыворотке антигена, связывающегося со специфическими антителами референс-сыворотки, последние не вступают в связь с меченым антигеном, поэтому он не обнаруживается в преципитате.

Иммуноферментный анализ (ИФА) – высокочувствителен, легко воспроизводим и не требует радиоактивных реагентов, что делает его более доступным по сравнению с РИА. Принцип метода состоит в использовании антител, конъюгированных с ферментами (пероксидазой хрена или щелочной фосфатазой), – конъюгатов. Присоединяясь к образовавшимся на твердой фазе иммунным комплексам, конъюгат способствует их выявлению в результате реакции фермента с хромогенным субстратом (ортофенилендиамин, тетраметилбензидин). В качестве твердой фазы используют различные материалы – панели для титрования, палочки и шарики, нитроцеллюлозные мембраны. Модификация с использованием мембран получила название *ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay)*. Результаты анализа учитывают визуально и инструментально (с помощью ИФА-ридеров) по оптической плотности окрашенных продуктов реакции.

Метод широко используют для определения антигенов гепатита В в сыворотке крови, иерсиниозного антигена в кале, моче, слюне.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР) – молекулярный метод диагностики. Сущность метода заключается в многократном копировании целевого фрагмента ДНК ферментом ДНК-полимеразой. Данный фермент может достраивать короткий участок ДНК, называемый праймером, при условии, что праймер образовал комплекс с другой цепью ДНК. Это возможно, если первичная последовательность праймера соответствует первичной последовательности целевого фрагмента (они комплементарны). Реакция проходит несколько циклов, в результате которых количество точных копий целевого фрагмента увеличивается (амплифицируется) экспоненциально (по крайней мере, в 10^5 раз) и многократно превышает количество всех остальных продуктов реакции.

Реакция проходит основные этапы:

1) пробоподготовка – быстрое, в течение 10 мин, выделение ДНК, готовой к амплификации (свободной от РНК, ингибиторов ДНК-полимеразы, белков), из цельной крови, тканей, суспензий клеточных культур и бактериальных клеток;

2) амплификация;

3) анализ продуктов ПЦР методом электрофореза в геле;

4) документирование результатов электрофореза.

Достоинствами метода являются высокая чувствительность и специфичность, быстрота постановки. С помощью ПЦР можно верифицировать вирусные гепатиты, диагностировать хламидиоз, микоплазмоз, герпетическую инфекцию, корь, краснуху, инфекционный мононуклеоз, дифтерию, ВИЧ-инфекцию и др.

Методы обнаружения специфических антител. Методы серологической диагностики (обнаружение антител в сыворотке крови, ЦСЖ, слюне) широко распространены. Однако они являются методами поздней и ретроспективной диагностики. Для большинства серологических методов необходимо исследование парных сывороток в динамике заболевания с интервалом в 7 – 14 дней.

Оценка результатов серологического исследования в ряде случаев затруднена. В частности, иммунологический ответ может быть недостаточно напряженным на фоне первичного или вторичного иммунодефицита, а также у детей раннего возраста, особенно недоношенных.

Кроме того, у детей раннего возраста могут определяться материнские антитела, у привитых – поствакцинальные.

Необходимо также учитывать, что серологические реакции не являются абсолютно специфичными ввиду наличия общих антигенов у возбудителей, относящихся к одному и даже разным видам. Специфичность серологических тестов зависит также от качества применяемых диагностикумов, правильности получения, обработки и хранения исследуемых материалов. Так, например, нельзя использовать для исследования сыворотки, имеющие признаки бактериального загрязнения, гемолиза, посторонние примеси, многократно замораживаемые и оттаиваемые, длительно хранящиеся при комнатной температуре. Для серологической диагностики инфекционных заболеваний широко используют РА, РЛА, РНГА, РСК и РТГА. Эти реакции чаще используют для обнаружения антител, но их можно применять и с целью выявления антигенов. Реакцию *агглютинации* используют для определения специфических антител с помощью известного антигена, а также с целью установления вида микроба с помощью известных антител. Она широко используется для диагностики брюшного тифа (брюшнотифозный Видаль), стафилококковой инфекции (стафилококковый Видаль), иерсиниоза, бруцеллеза (реакция Райта, реакция Хаддлсона).

Модификация РА, при которой на носитель (частица латекса) наносят очищенные антигены, называется *реакцией латекс-агглютинации*. В настоящее время она применяется для диагностики дифтерии, коклюша, ВИЧ-инфекции, менингококковой, гемофильной, пневмококковой и кишечных инфекций.

Реакция непрямой гемагглютинации по чувствительности превышает реакцию агглютинации. Это достигается использованием эритроцитов, на поверхности которых сорбируются антигены (бактериальные и вирусные) или антитела. Эритроциты, sensibilizированные *антигенами*, называют антигенными эритроцитарными диагностикумами и используют для выявления и титрования антител. Эритроциты, sensibilizированные *антителами*, имеют иммуноглобулиновыми эритроцитарными диагностикумами и применяют для выявления антигенов.

РНГА широко используется для диагностики острых кишечных инфекций, коклюша, ОРВИ, дифтерии, боррелиоза и др.

Реакция связывания комплемента позволяет титровать антигены или антитела по степени фиксации комплемента комплексом антиген – антитело. Она широко применяется для диагностики вирусных, микоплазменных, риккетсиозных инфекций, а также для выявления антител к возбудителям цитомегалии, токсоплазмоза, бруцеллеза, гонореи, сифилиса. Метод высокочувствителен и специфичен.

Реакция торможения гемагглютинации основана на способности некоторых вирусов (гриппа, арбовирусов) вызывать агглютинацию эритроцитов. Сущностью реакции является феномен предотвращения (торможения) гемагглютинации эритроцитов вирусами под действием иммунной сыворотки.

РТГА – вспомогательный лабораторный метод серодиагностики кори, краснухи, гриппа, клещевого энцефалита, полиомиелита и других вирусных инфекций, возбудители которых обладают гемагглютинирующими свойствами.

Диагностическую значимость серологических исследований можно повысить, применяя дифференцированное определение антител, относящихся к разным классам иммуноглобулинов (IgM и IgG): IgM образуются в ранние сроки болезни и являются маркерами недавнего инфицирования; IgG появляются в более поздние сроки заболевания, сохраняются длительно и обуславливают постинфекционный иммунитет.

Определение различных классов иммуноглобулинов при однократном исследовании крови больного проводится методом ИФА. С его помощью верифицируют вирусные гепатиты, определяют характер течения таких заболеваний, как ВИЧ-инфекция, токсоплазмоз, герпе-

тическая инфекция, цитомегалия, хламидиоз, микоплазмоз. ИФА – наиболее перспективный метод диагностики практически всех вирусных, бактериальных и паразитарных инфекций, широко применяется в клинической практике.

Аллергические кожные пробы используют для обнаружения иммунологических сдвигов в организме больного. Они позволяют выявить специфическую сенсибилизацию макроорганизма при введении аллергена в кожу. Кожные аллергические пробы предложены для диагностики туберкулеза, бруцеллеза, токсоплазмоза, туляремии, грибковых и других заболеваний. В педиатрической практике кожные пробы, кроме туберкулиновых, не нашли широкого применения, что обусловлено риском развития побочных реакций.

Морфологические методы исследования применяют преимущественно для установления характера и стадии патологического процесса в печени при формировании хронического гепатита, а также для диагностики внутриутробных инфекций по данным исследования плаценты. Метод цитоскопии осадка мочи и слюны используют для диагностики цитомегаловирусной инфекции.

Биологический метод. Возможно заражение инфицированным материалом лабораторных животных (белые мыши, кролики, морские свинки).

Оценку данных клинико-лабораторных исследований необходимо проводить с учетом особенностей течения заболевания в различных возрастных группах, периода и формы болезни, наличия осложнений и микст-инфекции, прививочного анамнеза и характера этиопатогенетической терапии.

Следует подчеркнуть, что для обоснования диагноза инфекционной болезни методы лабораторной диагностики при ряде инфекций должны рассматриваться как дополнительные. Отрицательный результат лабораторного исследования не может полностью исключить предполагаемый диагноз, а положительный не всегда рассматривается как абсолютное доказательство наличия инфекционного заболевания.

ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Лечение инфекционных больных должно быть комплексным, направленным одновременно на ликвидацию возбудителя, обезвреживание токсичных продуктов его жизнедеятельности (*этиотропная терапия*), на устранение функциональных нарушений, возникающих в результате взаимодействия возбудителя и организма человека (*патогенетическая терапия*), а также на повышение специфической и неспецифической сопротивляемости макроорганизма. Для устранения отдельных симптомов болезни используют *симптоматические средства*.

Неотъемлемой составной частью терапии являются *режим, диета, уход* за больным, которые в ряде случаев приобретают первостепенное значение (диета при вирусном гепатите А, режим при токсических формах дифтерии и др.). При инфекционных заболеваниях в течение всего острого периода необходим постельный режим. В дальнейшем его расширяют до полупостельного и общего. Режим стационара предусматривает профилактику перекрестного инфицирования (одномоментное заполнение палат с учетом этиологии, периода и тяжести болезни, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний, возраста ребенка), а также соблюдение чистоты в палатах и боксах, проветривание помещений, своевременную смену белья. Дети младшего возраста, больные с тяжелыми формами должны находиться в условиях *индивидуальной изоляции*.

Диетотерапию проводят в соответствии с нозологической формой, с учетом возраста ребенка и его индивидуальных особенностей, периода болезни, тяжести состояния. Рекомендуется полноценная, легкоусвояемая, разнообразная пища с физиологическим соотношением белков, жиров и углеводов.

Максимально адаптированы для детского питания продукты ОАО «Петмол» (СПб.) компании «ЮНИМИЛК» торговой марки «Тема», обладающие пребиотическими свойствами: стерилизованная молочная смесь (назначают с рождения), кефир детский (с 8 мес.), творог для малышей (с 6 мес.), творожная паста с натуральным фруктовым наполнителем – черника, груша, яблоко-морковь (с 6 мес.), молоко детское стерилизованное витаминизированное (с 8 мес.), молоко детское обогащенное «Малышок» (с 8 мес.). Показано употребление кисломолочных продуктов со свойствами пробиотиков: бифилайфа (содержит основные штаммы бифидобактерий), бифидока (разработан на основе кефира, обогащенного бифидобактериями), ацидофилина (вырабатывается на основе чистого молока с добавлением молочнокислого стрептококка и ацидофильной палочки) (см. Приложение № 1).

Большое значение имеет достаточное и правильное введение жидкости. Особенно важно контролировать поступление жидкости в организм при кишечных инфекциях для профилактики дегидратации и ее лечения.

В настоящее время инфекционных больных нередко лечат в домашних условиях с соблюдением тех же принципов и правил, что и в стационаре, проводя все лечебно-диагностические и противоэпидемические мероприятия.

Этиотропная терапия (воздействие на возбудитель, токсины и другие факторы агрессии) проводится противоинфекционными средствами, включает антибактериальное, противовирусное, антипаразитарное лечение, а также ряд методов эфферентной терапии (направлена на выведение из организма токсичных и балластных веществ) и иммунотерапии (использование специфических сывороток и иммуноглобулинов).

Противоинфекционными средствами являются антибиотики, синтетические антимикробные и противовирусные препараты.

Антибиотики — вещества биологического происхождения, синтезируемые микроорганизмами, извлекаемые из растительных или животных тканей и подавляющие рост бактерий и

других паразитов. В качестве лекарственных препаратов используют также полусинтетические производные антибиотиков и их синтетические аналоги.

Все антибиотики по механизму действия на возбудителей подразделяют на три группы:

1) *препараты, нарушающие синтез микробной стенки во время митоза*: пенициллины, цефалоспорины, карбапенемы (тиенам, меропенем и др.), монобактамы (азтреонам), ристомидин, фосфомидин, гликопептидные препараты (ванкомицин, тейкопланин);

2) *препараты, нарушающие функцию цитоплазматической мембраны*: полимиксины, полиеновые препараты (нистатин, леворин и др.), аминогликозиды (канамицин, гентамицин, нетилмицин и др.);

3) *препараты, нарушающие синтез белка и (или) нуклеиновых кислот*: левомицетин, тетрациклины, линкозамиды (линкомицин, клиндамицин), макролиды (эритромицин, рокситромицин, азитромицин и др.), оксазолидиноны (линезолид), мупироцин, рифампицин, фузидин, гризеофульвин.

Антибиотики 1-й и 2-й групп оказывают на микроорганизмы бактерицидное действие, 3-й группы – бактериостатическое.

Антибактериальная терапия должна быть рациональной, так как в результате неправильного (в недостаточных дозах, с меньшей кратностью, неполным курсом) применения препаратов микроорганизмы приобретают частичную или полную резистентность. В настоящее время широко распространены штаммы пневмококков, устойчивые к пенициллину и цефалоспорином, золотистого стафилококка – к метициллину, сальмонелл и шигелл – к цефалоспорином, пиогенного стрептококка – к эритромицину, гемофильной палочки – к амоксициллину и левомицетину. Устойчивость возбудителей довольно часто является причиной неэффективности антибиотикотерапии.

Выбор антибиотика в современных условиях, при наличии огромного количества препаратов, представляет определенные трудности и осуществляется, прежде всего, в соответствии с чувствительностью возбудителя и тяжестью патологического процесса. Очень важно своевременно уточнить этиологию заболевания с помощью лабораторных методов. При выборе антибиотика у больных с тяжелыми формами, с наличием иммунодефицита предпочтение следует отдавать бактерицидным препаратам, дающим более быстрый лечебный эффект по сравнению с бактериостатическими антибиотиками.

В качестве стартовой этиотропной терапии рекомендуется назначать антибиотики узкого спектра действия, что обеспечивает меньший риск развития нежелательных эффектов, в частности дисбактериоза. Антибиотики широкого спектра действия чаще используют для терапии тяжелых и сочетанных форм бактериальных инфекций. В некоторых случаях (по показаниям) одновременно назначают несколько антибиотиков. Однако следует учитывать, что использование комбинированной антибиотикотерапии значительно повышает вероятность нежелательного воздействия на макроорганизм.

Антибиотики показаны и широко используются при заболеваниях бактериальной этиологии. В ряде случаев они необходимы и больным с вирусными инфекциями, тяжесть и исход которых часто зависят от присоединившихся бактериальных осложнений.

Показания к назначению антибиотиков в каждом конкретном случае должны быть строго обоснованы. Следует учитывать, что антибиотикотерапия может сопровождаться различными патологическими реакциями, нередко довольно серьезными. Наибольшую опасность представляет прямое токсическое действие антибиотиков, характеризующееся избирательностью (каждый препарат имеет свои органы-мишени). Проявления нейротоксичности в виде полиневритов, нервно-мышечного блока характерны для аминогликозидов, полимиксинов, линкозамидов, ристомидина. Нефротоксическое действие (интерстициальный нефрит, почечная недостаточность) может развиваться при использовании аминогликозидов, полимиксинов, некоторых цефалоспоринов I поколения. Гепатотоксичность, проявляющая-

яся холестазом, характерна для макролидов (эритромицин); конъюгационная желтуха – для левомицетина, тетрациклинов. Проявления гематотоксичности (угнетение лейкопоэза, тромбоцитопэза, гемолитические реакции, метгемоглобинемия, гемокоагуляционные расстройства) чаще встречаются на фоне применения левомицетина, тетрациклинов, карбоксипенициллинов и уреидопенициллинов. Поражение костной ткани (замедление роста, поражение зубов) вызывают тетрациклины. Аллергические реакции чаще возникают при применении пенициллинов и цефалоспоринов. Они могут проявляться различными кожными сыпями, зудом, астматическими приступами, отеком Квинке и др. Изредка наблюдается развитие таких опасных для жизни реакций, как анафилактический шок. Биологические реакции (угнетение нормальной микрофлоры макроорганизма) чаще возникают при использовании антибиотиков широкого спектра действия; препаратов, не полностью всасывающихся при приеме внутрь, например ампициллина; при длительной антибактериальной терапии.

Синтетические противоинфекционные лекарственные средства (сульфаниламиды, хинолоны, нитрофураны, нитроимидазолы) используют при непереносимости антибиотиков, при инфекциях, вызванных антибиотикорезистентными штаммами возбудителей, совместно с антибиотиками для расширения спектра их действия и повышения терапевтической эффективности.

Сульфаниламиды – препараты широкого спектра действия, дающие бактериостатический эффект. В настоящее время они не находят столь широкого применения, как в предыдущие годы, из-за быстро развивающейся вторичной резистентности микроорганизмов. Так, большинство штаммов шигелл, пневмококков, стрептококков, стафилококков, менингококков обладают выраженной устойчивостью к сульфаниламидам. Сохраняют свою эффективность и широко используются в основном препараты, комбинированные с триметопримом: ко-тримоксазол (бактрим, бисептол), гросептол, сульфатон, лидаприм. Они оказывают бактерицидное действие на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы и дают хороший терапевтический эффект при различных инфекционных заболеваниях.

Хинолоны (энтеросептол, интестопан, хлорхинальдол, налидиксовая кислота и др.) предназначены в основном для терапии острых кишечных инфекций и заболеваний мочевыводящих путей. Новые препараты данной группы — *фторхинолоны* (ципрофлоксацин, офлоксацин) – обладают широким спектром действия, высокой эффективностью, малотоксичны. Это препараты резерва, они используются вместо антибиотиков широкого спектра действия. Нитрофураны (фуразолидон, нифуроксазид, фуразолин и др.) с успехом применяются и в настоящее время, поскольку характеризуются высокой активностью в отношении многих микроорганизмов, а также некоторых простейших. В отличие от других противоинфекционных средств, препараты данной группы не снижают, а, наоборот, способны даже повысить сопротивляемость макроорганизма к инфекции, в частности, увеличивая фагоцитарный индекс лейкоцитов и титр компонентов системы комплемента.

Нитроимидазолы (метронидазол, тинидазол) широко используются и высоко эффективны при заболеваниях, вызванных анаэробными микроорганизмами (бактероиды, клостридии, пептококки и др.) и простейшими (лямблии, лейшмании, кишечные амебы, трихомонады).

Противовирусные препараты в педиатрической практике применяют строго по показаниям с учетом риска развития нежелательных эффектов. Наибольшее практическое значение имеют следующие группы противовирусных препаратов:

1. *Противогриппозные средства* (ремантадин, орвирем, осельтамивир, занамивир). Данные препараты, блокируя рецепторы мембран, препятствуют проникновению вируса гриппа в клетку (ремантадин, орвирем) или ингибируют нейраминидазу вируса гриппа, подавляя репликацию (осельтамивир, занамивир). Используются для лечения гриппа и индивидуальной и массовой профилактики при контакте с больным или в период эпидемии.

2. *Противогерпетические* (теброфен, риодоксол, идоксуридин, видарабин, ацикловир, валацикловир, фамацикловир) и *противоцитомегаловирусные* (ганцикловир, фосфоноформат) препараты блокируют репликацию, т. е. нарушают синтез нуклеиновых кислот вируса. Препараты оказывают цитостатическое действие и при длительном использовании способны вызывать нарушение функции печени, почек, кроветворения, иммунитета и даже давать мутагенный, тератогенный и канцерогенный эффекты.

3. *Препараты, влияющие на вирус иммунодефицита человека*, делятся на 4 группы: нуклеозидные и нуклеотидные ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ (зидовудин, абакавир, диданозин, ставудин, зальцитабин, ламивудин), ненуклеозидные ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ (невирапин, ифавиренц, далавердин), ингибиторы протеазы ВИЧ (саквинавир, индинавир, ритонавир, нелфинавир и др.), ингибиторы слияния/проникновения (энфувиртид). Механизм их действия заключается в блокаде ферментов обратной транскриптазы – ревертазы (1-я и 2-я группы), протеиназы (3-я группа), под влиянием которых происходит синтез ДНК ВИЧ на матрице (вирусной РНК). Энфувиртид (ингибитор слияния/проникновения), специфически связываясь с белком ВИЧ вне клетки, ингибирует его структурную реаранжировку и блокирует проникновение ВИЧ в клетку.

4. *Противовирусные препараты широкого спектра действия с иммуномодулирующей активностью* (интерфероны, интерфероногены).

В этиопатогенетической терапии вирусных инфекций применяют *иммуотропные препараты*, которые нормализуют показатели иммунной системы, как в случае иммунодефицитных состояний (ИДС), так и при гиперергических иммунопатологических реакциях, без изменения нормально функционирующих звеньев иммунной системы (ИС).

В комплексной терапии вирусных инфекций применяют цитокины: интерфероны (ИФН- α , β , γ) и интерлейкины, а также интерфероногены (циклоферон); тимические факторы (тималин, тактивин, тимоген); синтетические препараты с поливалентными эффектами (деринат, полиоксидоний).

Цитокины – пептидные или гликопептидные молекулы с различной структурой и функцией, продуцируются клетками иммунной системы для осуществления бесконтактной координации межклеточных взаимодействий. Они обеспечивают взаимосвязь специфического иммунитета и неспецифических защитных реакций организма, а также координируют функционирование иммунной, нервной, эндокринной, кроветворной и других систем для вовлечения их в организацию и регуляцию защитных реакций.

Интерфероны получают из питательной жидкости, в которой культивируют лейкоциты (α -интерфероны), фибробласты (β -интерфероны) и лимфоциты (γ -интерфероны) человека. Рекомбинантные интерфероны получают путем имплантации человеческого гена, ответственного за выработку ИФН, в клетку-продуцент: кишечную палочку (интрон А), синегнойную палочку (реаферон) и др. В клинической практике используют следующие препараты: α -интерфероны (виферон, гриппферон, офтальмоферон, реаферон, роферон, интрон А, велферон), β -интерфероны (бетасерон, фрон), γ -интерфероны (гаммаферон, иммуноферон). Рекомбинантные интерфероны широко используют в терапии как вирусных инфекций (грипп и другие ОРВИ, вирусные гепатиты В и С, герпесвирусные инфекции, ВИЧ-инфекция и др.), так и бактериальных (хламидиоз, уреаплазмоз и др.).

Гриппферон (рекомбинантный интерферон $\alpha 2\beta$) – отечественный препарат для экстренной профилактики и лечения гриппа и других ОРВИ. Действие гриппферона основано на предотвращении размножения вирусов, попадающих в организм через дыхательные пути. При первых признаках заболевания гриппом, ОРВИ гриппферон закапывают в носовые ходы в течение 5 дней: детям в возрасте от 0 до 1 года – по 1 капле 5 раз в день, от 1 года до 3 лет – по 2 капли 3 раза в день, 3 – 14 лет – 2 капли 4 раза в день, старше 14 лет – 3 капли каждые 3 – 4

часа. Для профилактики препарат закапывают в возрастной дозировке 1 – 2 раза в день на протяжении контакта с больным или периода эпидемического подъема заболеваемости гриппом.

Офтальмоферон – глазные капли, имеющие в составе: интерферон человеческий рекомбинантный $\alpha 2\beta$, борная кислота, димедрол, поливинилпирролидон, полиэтиленоксид, трилон Б, гипромеллоза, натрия хлорид, натрия ацетат. Офтальмоферон обладает широким спектром противовирусной активности. Комплексный состав препарата обеспечивает противовоспалительный, антипролиферативный, противоаллергический и противоотечный эффекты, а также противомикробное, местно-анестезирующее и регенерирующее действие. Полимерная основа глазных капель пролонгирует действие лекарственных средств и выполняет функцию «искусственной слезы», исключая или уменьшая потребность в дополнительных ее инстилляциях. Офтальмоферон может быть использован для лечения вирусных (аденовирусных, энтеровирусных, герпетических) поражений глаз – конъюнктивитов, кератитов, кератоконъюнктивитов, синдрома «сухого глаза» при различной патологии.

Виферон – комплексный противовирусный и иммуномодулирующий препарат, включающий в свой состав человеческий рекомбинантный интерферон- $\alpha 2\beta$ и мембраностабилизирующие компоненты – антиоксиданты (токоферола ацетат и аскорбиновая кислота) в терапевтически эффективных дозах. Препарат обладает мощной противовирусной активностью, иммуномодулирующим действием на Т- и В-лимфоциты, нормализует содержание IgE; его применение позволяет значительно снизить дозы и продолжительность курсов антибиотикотерапии и гормонотерапии инфекционных болезней. Виферон выпускается в лекарственных формах (суппозитории ректальные, гель, мазь), которые позволяют избежать нежелательных эффектов, возникающих при парентеральном введении препаратов интерферона (гриппоподобные явления, головные боли, артралгии, галюцинации, выпадение волос, диарея). Виферон используют в терапии вирусных и бактериальных инфекций у детей, в том числе у новорожденных и недоношенных, для профилактики гриппа и других ОРВИ, а также в лечении бронхиальной астмы, инсулинозависимого сахарного диабета, папилломавирусной инфекции и др. Детям до 7 лет назначают виферон 150 000 МЕ, старше 7 лет и взрослым – виферон 500 000 МЕ.

Интерферонотропы – вещества природного и/или синтетического происхождения, способные индуцировать в организме человека продукцию интерферона. В педиатрической практике используют циклоферон, анаферон детский и др.

Циклоферон – низкомолекулярный индуктор интерферона, обладающий противовирусным, иммуномодулирующим и противовоспалительным действием. Противовирусная активность препарата связана с выработкой эндогенного интерферона и прямым воздействием на репликацию вируса. Иммунорегуляторные свойства циклоферона реализуются через активацию γ -интерферона, повышение выработки которого способствует восстановлению Т-клеточного звена иммунитета (нормализация уровней субпопуляций CD3+, CD4+, а также количества CD16+ (естественных киллеров), CD8+, CD72+ Т-лимфоцитов). Препарат корректирует синтез иммуноглобулинов, приводя к повышению биосинтеза высокоавидных, т. е. функционально полноценных антител, способствующих более эффективной терапии. Циклоферон обладает противовоспалительным действием, обусловленным дозозависимым ингибирующим влиянием на синтез провоспалительных цитокинов (IL-1- β , IL-8 и TNF- α), и индуцированием продукции мононуклеарами противовоспалительного цитокина (IL-10 и/или TGF- β).

Циклоферон применяют у детей в комплексном лечении различных инфекций: острых и хронических вирусных гепатитов А, В, С, D (в том числе у наркозависимых подростков); ВИЧ-инфекции (стадии IА – IIIВ); герпетической инфекции; острых респираторных заболеваний; острых и хронических бактериальных инфекций (шигеллезы, сальмонеллезы, хламидиозы, рожа и др.) в качестве иммуностропного средства, а также для проведения экстренной неспецифической профилактики ОРЗ и гриппа в период сезонного подъема заболеваемости и

с целью коррекции вторичного иммунодефицитного состояния различного генеза. Циклоферон назначают из расчета 6 – 10 мг/кг в сутки (перорально, в/м, в/в по схеме).

Анаферон детский – отечественный иммуномодулятор с противовирусной активностью, содержит антитела к γ -интерферону (сверхмалые дозы, предназначенные для перорального применения). Сочетание противовирусного и иммуномодулирующего эффектов препарата обусловлено, прежде всего, его способностью повышать выработку эндогенных интерферонов (альфа, бета, гамма). Анаферон детский – эффективный и безопасный препарат, который используют в лечении и профилактике ОРВИ (включая грипп) у детей 1 мес. и старше. Оптимальным является сочетание профилактического применения препарата (1 таблетка в сутки в течение 3 мес. или всего эпидемического сезона) и лечебного (в случае заболевания). С целью достижения лечебного эффекта необходимо начинать прием препарата не позднее 1 – 2 сут от появления первых симптомов: по 1 таблетке 4 раза с интервалом 30 мин, затем в течение этого же дня еще 3 таблетки, в течение последующих дней болезни – по 3 таблетки в сутки. Возможен индивидуальный подбор частоты приема (более частое назначение) и использование препарата в составе комплексной терапии. Анаферон детский снижает заболеваемость ОРВИ более чем в 2 раза, тяжесть и продолжительность болезни (на 2 – 2,5 сут), частоту развития осложнений (среднего отита, слизисто-гнойного ринита) в 2 раза. В качестве профилактического средства препарат наиболее эффективен у часто и длительно болеющих детей. Доказана эффективность и безопасность использования анаферона детского при лечении ветряной оспы у детей в возрасте старше 1 года. Препарат назначают не позже 48 ч от появления первых симптомов в течение 7 – 9 дней в сочетании с симптоматической терапией. Применение анаферона детского значительно снижает тяжесть заболевания (сокращаются длительность лихорадки, срок появления новых высыпаний и продолжительность зуда), уменьшает частоту развития осложнений. Имеется положительный опыт применения анаферона детского при ряде других заболеваний вирусной этиологии (инфекционный мононуклеоз, геморрагическая лихорадка с почечным синдромом, клещевой энцефалит).

В терапии инфекционных болезней используют синтетические препараты с поливалентными эффектами (иммуномодуляторы).

Деринат – современный иммуномодулятор, цитопротектор и препарат природного происхождения (ЗАО «ФП „Техномедсервис“», Россия), разрешенный к применению у детей с 1-го дня жизни. Препарат обладает способностью восстанавливать дисбаланс иммунного статуса на клеточном и гуморальном уровнях за счет увеличения $CD4^+$, $CD8^+$, $CD25^+$ -лимфоцитов, NK-клеток, микробицидной активности лейкоцитов, числа и активности В-лимфоцитов, а также активации системы комплемента, нормализации синтеза иммуноглобулинов. Под его влиянием имеет место активация макрофагов и дендритных клеток, нормализация продукции цитокинов (ИФН- α , IL-1, -6, -8, -12 и др.) и числа NK-клеток, что проявляется противовоспалительным эффектом, снижением реакций апоптоза и повышением скорости восстановления морфологических повреждений в тканях. Деринат эффективен при инфекционных процессах вирусной, бактериальной, грибковой этиологии, иммунодефицитах различного происхождения. Препарат применяют для лечения и профилактики гриппа и других ОРВИ, а также для реабилитации ослабленных и часто болеющих детей. Многочисленные клинические исследования показали, что при гриппе и других ОРВИ деринат в виде назальных капель, действуя непосредственно в очаге воспаления, в месте «входных ворот инфекции», быстро купирует катаральные явления в носоглотке, симптомы со стороны слизистой оболочки глаз, бронхолегочной системы, способствует уменьшению тяжести и сокращает продолжительность заболевания. Эффективность препарата тем выше, чем раньше он был назначен и начал применяться. Деринат хорошо переносится организмом, нежелательные эффекты при его применении не отмечены. Доказаны фармакоэкономические выгоды при использовании препарата в комплексной терапии гриппа и других ОРВИ у детей в условиях стационара.

Специфическое лечение. Фаготерапия основана на лизисе бактерий фагами, строго специфичными в отношении определенного вида микробов. В отличие от химиотерапевтических средств, бактериофаги действуют избирательно, не причиняя вреда нормальной микрофлоре организма человека. Главным условием эффективного применения данных препаратов является использование только тех серий, которые лизируют выделенные от больного штаммы микроорганизмов. В настоящее время в педиатрической практике широко используют стафилококковый, дизентерийный, сальмонеллезный, колипротейный, клебсиеллезный бактериофаги; пиоционеус, способный лизировать синегнойную палочку; пиобактериофаг, активный в отношении стафилококков, стрептококков, эшерихий, протей, синегнойной палочки и др.; интестифаг, лизирующий шигеллы, сальмонеллы, диареогенные эшерихии и условно-патогенные микроорганизмы.

Серотерапия – использование сывороток иммунизированных животных и иммунных людей. Антитоксические сыворотки используют в лечении больных с дифтерией, столбняком, ботулизмом, газовой гангреной. При их применении возможно развитие анафилактического шока или сывороточной болезни. С целью профилактики осложнений сыворотку следует вводить по методу Безредки.

Разновидностью серотерапии является применение нормального человеческого иммуноглобулина (при кори, вирусном гепатите А), а также специфических иммуноглобулинов (гипериммунного противостафилококкового, противогриппозного и др.).

Вакцинотерапия – введение больным различных специфических антигенов (проводится для повышения специфического иммунитета, в ряде случаев – специфической десенсибилизации); не нашла широкого применения в педиатрической практике. В настоящее время вакцины используют при лечении больных с туляремией, бруцеллезом и др.

Энтеросорбция – перспективный вид этиотропной терапии при диареях различного патогенеза. Энтеросорбенты – мельчайшие частицы с очень большой сорбирующей поверхностью, способные извлекать, фиксировать на себе и выводить из кишечника микробы и их экзо- и эндотоксины, вирусы, биологически активные метаболиты, аллергены. У детей широко используют такие энтеросорбенты как смекта, энтеросгель.

Высокоэффективным препаратом данной группы является смекта, которая защищает и восстанавливает энтероциты, снижает потери воды и электролитов, способствует восстановлению активности ферментов и нормальной микрофлоры кишечника. Смекта быстро останавливает диарею. Препарат назначают детям в возрасте до 1 года по 1 пакетика в день, детям 1 – 2 лет и старше – 2 – 3 пакетика в день. Смекту перемешивают с каким-либо продуктом (каша, пюре, компот, смесь) или растворяют в воде, распределяя на несколько приемов в течение дня.

Патогенетическая терапия направлена на восстановление нарушенных в результате инфекционного заболевания функций органов и систем организма. Целью патогенетической терапии являются дезинтоксикация, противовоспалительное действие, нормализация обменных процессов и КОС; восстановление, а в ряде случаев замещение нарушенных функций сердечно-сосудистой, дыхательной и нервной систем, ЖКТ; повышение сопротивляемости организма.

Патогенетическая терапия должна быть тесно связана с этиотропной, т. е. ее следует проводить с учетом особенностей возбудителя и строить на основе современных данных о патогенезе инфекционного заболевания. Необходимо определять наличие и выраженность у больного ведущих патологических синдромов (сердечно-сосудистая, дыхательная, почечная, печеночная, надпочечниковая недостаточность; дегидратация; гипертермия; ацидоз и др.) и проводить лечение в соответствии с периодом и тяжестью патологического процесса.

В современных условиях существует много методов и средств патогенетической терапии, при этом одни и те же препараты могут одновременно воздействовать на разные звенья патогенеза и восстанавливать нарушенные функции организма.

У детей, особенно раннего возраста, при инфекции нередко возникают состояния, требующие проведения *инфузионной терапии*. Она необходима пациентам с тяжелыми формами заболеваний, сопровождающимися токсикозом, значительными нарушениями водно-электролитного баланса и КОС. В качестве дезинтоксикационного и антигипоксического средства у детей в возрасте старше 1 года используют реамберин (1,5 % раствор для в/в введения из расчета 6 – 10 мл/кг массы тела 1 раз в сутки курсом до 10 дней).

Характер инфузионной терапии зависит от степени и типа эксикоза (изотонический, водodefицитный, соледефицитный). Для проведения *регидратационной терапии* используют внутривенное капельное введение коллоидных препаратов (плазма крови, 5 – 10 % раствор альбумина, полиглюкин, неокомпенсан и др.) и глюкозо-солевых растворов. В ряде случаев эффективной является оральная регидратация (введение через рот глюкосолана, оралита, регидрона и др.). Необходимый объем жидкости определяют с учетом существующего дефицита, суточной возрастной потребности ребенка и продолжающихся патологических потерь. Терапия, направленная на коррекцию водно-электролитного обмена, проводится под контролем лабораторных данных (гематокрита, концентрации натрия, калия, хлоридов в плазме крови) и показателей, характеризующих КОС.

При выраженной сердечно-сосудистой недостаточности внутривенно вводят сердечные гликозиды (0,05 % раствор строфантина, 0,06 % раствор коргликона), для коррекции метаболического ацидоза используют 4 % раствор натрия гидрокарбоната.

С целью дегидратации внутривенно вводят диуретические средства (фуросемид, 10 – 15 % раствор маннитола, 2,4 % раствор эуфиллина). Для купирования судорог и оказания седативного действия используют 0,5 % раствор диазепама (седуксена), натриевую соль гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК) внутривенно капельно с 5 % раствором глюкозы, 2,5 % раствор дипразина (пипольфена).

В терапии инфекционных заболеваний широко применяют гормоны коры надпочечников. Глюкокортикоиды оказывают противовоспалительное, противоаллергическое действие, обладают способностью регулировать обменные процессы. Кроме того, при тяжелых формах инфекционных болезней, протекающих с нарушением функции коры надпочечников, лечение кортикостероидными гормонами приобретает характер заместительной терапии. Патогенетически обосновано включение глюкокортикоидов в терапию кишечных токсикозов различной этиологии, менингококцемии, токсической дифтерии, вирусных и поствакцинальных энцефалитов, токсического гриппа, тяжелых форм кори и др. У детей чаще применяют преднизолон коротким курсом (3 – 6 дней). Следует учитывать, что при нерациональном применении глюкокортикоидов возрастает риск нежелательного воздействия на организм (снижение иммунитета, нарушение углеводного и водно-солевого обменов, подавление секреции собственных гормонов коры надпочечников).

Симптоматическая терапия направлена на борьбу с клиническими симптомами болезни. По показаниям используют жаропонижающие средства. Препаратами выбора являются ибупрофен (нурофен для детей) и парацетамол. Нурофен для детей в форме ректальных суппозиторий используют у детей от 3 мес. до 2 лет, в суспензии – от 3 мес. до 12 лет, нурофен в таблетках – от 6 лет и старше в разовой дозе 5 – 10 мг/кг 3 – 4 раза в сутки. Парацетамол назначают по 15 мг/кг не более 4 раз в сутки с интервалом не менее 4 ч. При необходимости внутримышечно вводят литическую смесь (анальгин, папаверин, пипольфен). При заболеваниях дыхательных путей применяют противокашлевые (тусупрекс, глауцин, либексин, синекод), отхаркивающие (мукалтин, бромгексин, амброксол, отвар корня алтея) препараты, муколитические средства (ацетилцистеин, карбоцистеин), комбинированные препараты (аскорил). Аскорил, имеющий в составе бромгексин, гвайфенезин и сальбутамол, оказывает отхаркивающее, муколитическое и бронхолитическое действие, применяется внутрь у детей до 6 лет по 5 мл, в возрасте 6 – 10 лет – по 5 – 10 мл 3 раза в день в течение 7 – 10 дней. С целью купирова-

ния болевого синдрома при заболеваниях желудочно-кишечного тракта назначают спазмолитики (папаверин, но-шпа), при дискинезиях кишечника, протекающих с запорами, – форлакс для детей.

В терапии инфекционных заболеваний широко используют витамины, витаминно-минеральные комплексы.

Веторон для детей – отечественный препарат, содержащий водорастворимую форму бета-каротина, аскорбиновую кислоту и альфа-токоферола ацетат в соотношении 1: 0,25: 0,25. Обладает иммуностимулирующим, антиоксидантным действием. Прием препарата приводит к значительному уменьшению дисфункций иммунитета у часто болеющих детей, способствует положительным изменениям показателей неспецифической иммунной защиты. Применение веторона для детей значительно снижает продолжительность и тяжесть заболеваний, способствуя более быстрому купированию симптомов интоксикации, кожных проявлений, а также уменьшает риск развития бактериальных осложнений. Хорошая переносимость и безопасность препарата доказана многолетним опытом применения, в том числе в ведущих лечебных и исследовательских центрах (Научный центр здоровья детей РАМН, Российская медицинская академия последипломного образования, НИИ гриппа РАМН и др.). Веторон для детей выпускается в виде раствора во флаконе с капельницей и в таблетках, назначается детям 3 лет и старше один раз в день во время еды в дозе от 3 до 7 капель (1 – 2 таблетки) в сутки в зависимости от возраста. В раствор предварительно добавляют небольшое количество воды или иного напитка.

В последние годы все чаще у детей используют натуропатические (гомеопатические) средства, разрешенные для назначения врачами общей практики (Приказ МЗ РФ от 29.11.1995 г. № 335).

Оциллококцинум (гомеопатический препарат на основе печени и сердца барбарийской утки) применяют для этиотропной терапии гриппа и других ОРВИ по следующей схеме: в первый день лечения по 1 дозе гранул 3 раза в день, далее по 1 дозе 2 раза в день в течение 3 – 5 дней; для профилактики – по 1 дозе 1 раз в неделю.

Для симптоматической терапии острых респираторных инфекций используются стодаль, коризалия, гомеовокс.

Сироп стодаль содержит *Anemone pulsatilla*, *Rumex pulmonaria*, *Bryonia dioica*, *Ipecacuanha*, *Spongia tosta*, *Sticta pulmonaria*, *Antimonium tartaricum*, *Myocarde*, *Coccus cacti*, *Drosera*, толуанский сироп, сироп полигала. Препарат обладает противокашлевым, отхаркивающим и муколитическим действием, эффективен при терапии как сухого, так и влажного кашля в дозировке: 1 чайная ложка сиропа 3 – 5 раз в день, курс 5 дней.

Коризалия (в составе *Allium cepa*, *Belladonna*, *Sabadilla*, *Kalium bichromicum*, *Gelsemium*, *Pulsatilla*) – препарат для лечения ринита с серозным, слизистым или гнойным отделяемым, применяется внутрь по 1 таблетке каждый час в первый день и каждые два часа в течение следующих 4 дней.

Гомеовокс – комплексный гомеопатический препарат, имеющий в составе *Aconitum napellus*, *Arum triphyllum*, *Ferrum phosphoricum*, *Calendula officinalis*, *Spongia tosta*, *Atropa belladonna*, *Mercurius solubilis*, *Hepar sulfur*, *Kalii bichromicum*, *Populus candicans*, *Bryonia dioica*. Оказывает противовоспалительный и муколитический эффекты, используется при ларингитах с охриплостью или потерей голоса по 2 драже внутрь каждый час в первый день терапии, далее по 2 драже 5 раз в день. Несомненными достоинствами перечисленных комплексных гомеопатических препаратов являются возможность применения у детей любого возраста, на фоне сопутствующих заболеваний, а также отсутствие побочных эффектов.

Инфлюцид – гомеопатическое средство для лечения и профилактики гриппа и других ОРВИ. Комплексный состав препарата (*Aconitum D3*, *Gelsemium D3*, *Ipecacuanha D3*, *Phosphorus D5*, *Bryonia D2*, *Eupatorium perfoliatum D1*) обеспечивает противовоспалитель-

ное, жаропонижающее, отхаркивающее и муколитическое действие, способствует укреплению иммунитета. Для лечения острых заболеваний детям от 3 до 6 лет инфлюцид назначают по 1 таблетке каждые 2 ч (не более 6 раз в сутки) до наступления улучшения, далее – по $\frac{1}{2}$ таблетки 3 раза в день до полного выздоровления; детям 6 – 12 лет – по 1 таблетке каждый час (не более 7 – 8 таблеток в сутки) до улучшения, далее – по 1 таблетке 3 раза в день до выздоровления. Детям старше 12 лет и взрослым инфлюцид используют по 1 таблетке (10 кап. раствора) каждый час (не более 12 раз в день) до наступления улучшения, далее – по 1 – 2 таблетки (10 – 20 кап. раствора) 3 раза в день до полного выздоровления. Для профилактики гриппа и других ОРВИ инфлюцид применяют у детей 3 – 6 лет по $\frac{1}{2}$ таблетки, 6 – 12 лет – по 1 таблетке 2 раза в сутки, у детей старше 12 лет и взрослых – по 1 таблетке (10 кап. раствора) 3 раза в сутки. Возможны аллергические реакции.

Тонзилотрен – комплексный гомеопатический препарат для лечения и профилактики ангины, хронического тонзиллита, аденоидита. В его состав входят *Atropinum sulfuricum D5*, *Kalium bichromicum D4*, *Hepar sulfuris D3*, *Mercurius bijodatum D8*, *Silicea D2*. Тонзилотрен обладает противовоспалительным и иммуномодулирующим действием. При острых заболеваниях назначается по следующей схеме: детям 3 – 12 лет по 1 таблетке каждые 2 ч (не более 8 раз в день) в течение 1 – 2 дней до наступления улучшения, далее – по 1 таблетке 3 раза в день до выздоровления. У детей старше 12 лет и взрослых препарат применяют в разовой дозе 1 таблетка каждый час (не более 12 раз в день) до улучшения, далее – по 1 – 2 таблетки 3 раза в день до полного выздоровления.

При хроническом тонзиллите тонзилотрен назначают детям 3 – 12 лет по 1 таблетке 3 раза в день, старше 12 лет и взрослым – по 1 – 2 таблетки 3 раза в день. Продолжительность приема – 6 – 8 нед. Тонзилотрен принимают за 30 мин до еды или через 30 мин после еды, медленно рассасывая. Возможны редкие нежелательные реакции – усиление слюноотделения, кожные сыпи.

ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

В борьбе с инфекционными заболеваниями все большее значение приобретают методы специфической профилактики. Защита от инфекции при помощи иммунизации известна уже многие сотни лет. Так, с древних времен китайцы втягивали в нос высушенные и измельченные корочки, взятые от больных оспой. Однако этот метод, названный вариоляцией, был связан с большим риском для жизни и здоровья. В XVIII в. Эдвард Дженнер впервые начал прививать людей с целью защиты их от натуральной оспы. Он втирал в скарифицированную (надрезанную) кожу каплю гноя, содержащего безвредный вирус коровьей оспы. Метод прививки Э. Дженнер назвал вакцинацией (лат. *vaccinatio*; от *vacca* – корова), а материал, взятый из коровьей оспенной пустулы, – вакциной.

Через 100 лет Луи Пастер разработал научные основы создания и применения вакцин из живых микробов. Он показал, что при естественном старении культур, выращивании возбудителей инфекционных болезней на необычных средах, воздействии на них неблагоприятных факторов окружающей среды, а также при пассировании микробов через организм невосприимчивых животных возможно резкое ослабление (аттенуация) вирулентности без существенного снижения антигенности.

Большой вклад в развитие вакцинопрофилактики внесли отечественные исследователи И. И. Мечников, П. Эрлих, П. Ф. Здродовский, А. М. Безредка, А. А. Смородинцев и др.

Цель вакцинации – создание специфической невосприимчивости к инфекционному заболеванию. Иммунизация должна быть безвредной и эффективной. Активный поствакцинальный иммунитет сохраняется в течение 5 – 10 лет – у привитых против кори, дифтерии, столбняка, полиомиелита, или в течение нескольких месяцев – у привитых против гриппа, брюшного тифа. Однако при своевременной ревакцинации иммунитет может сохраняться в течение всей жизни.

У детей, родившихся недоношенными или с пониженной массой тела, ответные реакции на иммунизацию выражены в такой же степени, как и у родившихся в срок детей того же возраста.

Иммунология вакцинального процесса. В иммунном ответе на введение вакцины участвуют макрофаги, Т-лимфоциты (эффекторные – цитотоксические, регуляторные – хелперы, Т-клетки памяти), В-лимфоциты (В-клетки памяти), продуцируемые плазматическими клетками антитела (IgM, IgG, IgA), а также цитокины (монокины, лимфокины).

После введения вакцины макрофаги захватывают антигенный материал, внутриклеточно расщепляют его и представляют фрагменты антигена на своей поверхности в иммуногенной форме (эпитопы). Т-лимфоциты распознают представленные макрофагом антигены и активируют В-лимфоциты, которые превращаются в плазматические клетки.

Образование антител в ответ на первичное введение антигена характеризуется тремя периодами.

Латентный период, или «лаг-фаза», — интервал времени между введением антигена (вакцины) в организм и появлением антител в крови. Его длительность составляет от нескольких суток до 2 нед. в зависимости от вида, дозы, способа введения антигена, особенностей иммунной системы ребенка.

Период роста характеризуется быстрым увеличением количества антител в крови. Продолжительность этого периода может составлять от 4 дней до 4 нед.: примерно 3 нед. в ответ на столбнячный и дифтерийный анатоксины, 2 нед. – на коклюшную вакцину. После введения коревой и паротитной вакцин количество специфических антител увеличивается быстро, что позволяет использовать активную иммунизацию для экстренной профилактики кори и эпидемического паротита в очагах инфекции (в первые 2 – 3 дня с момента контакта).

Период снижения наступает после достижения максимального содержания антител в крови, причем их количество снижается вначале быстро, а затем медленно в течение нескольких лет.

Существенным компонентом первичного иммунного ответа является выработка IgM, тогда как при вторичном иммунном ответе антитела представлены в основном IgG. Повторные введения антигена приводят к более быстрому и интенсивному иммунному ответу: «лаг-фаза» отсутствует или становится короче, максимальное содержание антител достигается быстрее, а период персистенции антител удлиняется.

Оптимальный промежуток времени между введениями вакцины – 1 – 2 мес. Сокращение интервала способствует нейтрализации антигенов предшествующими антителами, удлинение не вызывает снижения эффективности иммунизации, однако ведет к увеличению численности неиммунной прослойки населения.

У детей с неблагоприятным аллергоанамнезом в ответ на введение иммунных препаратов могут развиваться аллергические реакции. Аллергенное действие оказывают коклюшный компонент вакцины АКДС, компоненты питательных сред и клеточных культур, на которых выращиваются вакцинные штаммы вирусов, а также антибиотики, используемые при производстве вакцин. Однако введение вакцины АКДС, хотя и может вызывать кратковременное повышение содержания общего IgE в крови, не приводит, как правило, к стойкому его увеличению. Применение анатоксинов у детей с аллергическими заболеваниями обычно не сопровождается увеличением количества специфических антител IgE к пищевым, бытовым и пылевым аллергенам.

Препараты, применяемые для иммунизации. Вакцины – препараты, получаемые из ослабленных, убитых микроорганизмов, продуктов их жизнедеятельности или созданные по генно-инженерной технологии и применяемые для активной иммунизации с целью специфической профилактики инфекций. Вакцины можно разделить на две основные группы: живые и инактивированные (убитые).

Живые вакцины производят на основе использования живых ослабленных микроорганизмов со стойко закрепленной авирулентностью. Вакцинные штаммы в организме человека размножаются и приводят к формированию стойкого и длительного иммунитета, по напряженности приближающегося к постинфекционному иммунитету. Живые вакцины, за исключением полиомиелитной, выпускаются в лиофилизированном виде и имеют длительный (до 1 года и более) срок годности. Живые вакцины термолабильны, в связи с чем их следует хранить и транспортировать при температуре 4 – 8 °С.

Применяют следующие живые вакцины: БЦЖ, оральную полиомиелитную, коревую, паротитную, краснушную; вакцины против гриппа, чумы, туляремии, бруцеллеза, сибирской язвы, лихорадки Ку, сыпного тифа. Противопоказания к вакцинации живыми вакцинами представлены в табл. 3 (см. с. 50).

Инактивированные (убитые) вакцины подразделяются на цельноклеточные (цельновирсионные), расщепленные (сплит), субъединичные, рекомбинантные вакцины и анатоксины.

Цельноклеточные (цельновирсионные) вакцины содержат инактивированные высокоочищенные неразрушенные (цельные) микроорганизмы, которые получают путем обезвреживания бактерий или вирусов с помощью химического (физического) воздействия. Цельноклеточные вакцины (коклюшная, антирабическая, лептоспирозная, полиомиелитная и др.) создают нестойкий гуморальный иммунитет, для достижения защитного уровня содержания специфических антител необходимо их повторное введение. Кроме того, цельноклеточные вакцины обладают высокой реактогенностью. Хранить вакцины следует при температуре 4 – 8 °С.

Расщепленные (сплит) вакцины содержат все фрагментированные очищенные частицы микроорганизмов, разъединенные с помощью детергентов (вакцины против гриппа – бегривак, ваксигрипп, флюарикс).

Субъединичные вакцины содержат лишь поверхностные антигенные фракции убитых микроорганизмов, что позволяет уменьшить в вакцине содержание белка и, следовательно, снизить ее аллергенность (вакцины против гриппа – инфлювак, гриппол, агриппал S1; поливалентная полисахаридная пневмококковая вакцина, полисахаридные менингококковые АиА +Свакцины, вакцина против гемофильной инфекции типа В, вакцина брюшнотифозная, содержащая Vi-антиген). Субъединичные вакцины слабореактогенны.

Рекомбинантные вакцины (против вирусного гепатита В – энджерикс В, Н-В-Vax-II, эувакс В) созданы с использованием новейших генно-инженерных технологий. Так, для производства вакцины против гепатита В участок гена вируса гепатита В, кодирующего синтез поверхностного антигена вируса (HBsAg), встраивают в ДНК дрожжевых клеток, которые размножаются и продуцируют данный антиген. В дальнейшем белок HBsAg выделяют из дрожжевых клеток и очищают. Рекомбинантные вакцины безопасны и достаточно эффективны. *Анатоксины* изготавливают из экзотоксинов возбудителей путем обработки их 0,3 – 0,4 % раствором формалина при температуре 38 – 40 °С в течение 3 – 4 нед. Анатоксины адсорбируют на гидроокиси алюминия; они легко дозируются и комбинируются с другими вакцинальными препаратами.

При введении анатоксинов вырабатывается только антитоксический иммунитет, поэтому они не предотвращают появления бактерионосительства. Анатоксины малореактогенны. Используют дифтерийный, столбнячный, стафилококковый анатоксины, а также анатоксины против ботулизма и газовой гангрены.

Состав вакцин. В состав вакцин, кроме действующих веществ или иммуногенов (ослабленных микроорганизмов или антигенов), входят вспомогательные вещества.

Иммуногены отвечают за активизацию иммунитета. Вспомогательные вещества применяются для создания вакцин с оптимальным качественным составом для повышения их эффективности, увеличения срока хранения.

В зависимости от состояния иммуногена выделяют различные виды вакцин (живые и инактивированные).

К вспомогательным веществам вакцин относятся адсорбенты, консерванты, эмульгаторы, стабилизаторы, индикаторы pH.

Адсорбенты (адъюванты) — нерастворимые соли алюминия (фосфат или гидроокись), усиливающие действие вакцины и увеличивающие выраженность иммунного ответа.

Консерванты обеспечивают стерильность инактивированных вакцин и нужны для подавления размножения «посторонних» микроорганизмов. В качестве консерванта обычно используют тиммерсал (мертиолят, представляющий собой органическую соль ртути), формальдегид, фенол, феноксиэтанол и антибиотики (неомицин, гентамицин, полимиксин). Содержание консервантов в вакцинах крайне низкое, и в таких концентрациях они не представляют какой-либо опасности.

Небольшие количества *эмульгаторов* добавляют для улучшения растворения живых вакцин.

Стабилизаторы (сахароза, лактоза, натрия глутамат, человеческий альбумин) предназначены для обеспечения стабильности антигенных свойств вакцин.

В качестве индикатора pH часто используют метиловый красный. По изменению цвета препарата можно забраковать вакцину.

Моновакцины содержат антиген против одного вида возбудителя; *комбинированные (ассоциированные) вакцины* содержат антигены против нескольких видов микроорганизмов. Моновакцины, в свою очередь, подразделяют на *моновалентные* (содержат антиген против одного серотипа или штамма возбудителя – коревая, краснушная, против эпидемического паротита, менинго А, против вирусного гепатита В и др.) и *поливалентные вакцины* (содержат антигены против нескольких серотипов или штаммов одного и того же вида микроорганизмов

– менингоА+С, пневмо 23, оральная полиомиелитная вакцина и др.). Примерами ассоциированных (комбинированных) вакцин являются вакцина АКДС, содержащая убитые бактерии коклюша, дифтерийный и столбнячный анатоксины; комбинированная вакцина против кори, краснухи, эпидемического паротита и др.

В настоящее время разрабатываются новые вакцины с использованием современных технологий. Это вакцины, получаемые с помощью методов генной инженерии (векторные вакцины), вакцины на основе трансгенных растений, вакцины в биodeградирующих микросферах, липосомальные, антиидиотипические, синтетические пептидные вакцины и др.

Реакция организма на введение вакцины. Введение вакцины в организм ребенка сопровождается развитием вакцинального процесса, который, как правило, протекает *бессимптомно*. Возможно появление *нормальных (обычных) реакций* (общих и местных) после вакцинации. Для оценки интенсивности общих реакций применяют следующие критерии:

– слабая реакция – повышение температуры тела до 37,5 °С при отсутствии симптомов интоксикации;

– реакция средней силы – повышение температуры тела в пределах 37,6 – 38,5 °С с умеренными симптомами интоксикации;

– сильная реакция – повышение температуры тела в пределах 38,6 – 39,9 °С с выраженными, но кратковременными симптомами интоксикации.

Для оценки степени интенсивности местных реакций используют следующие критерии:

– слабая реакция – гиперемия в месте инъекции или гиперемия с инфильтратом до 2,5 см в диаметре;

– реакция средней силы – инфильтрат диаметром 2,6 – 5,0 см, с лимфангитом или без него;

– сильная реакция – инфильтрат диаметром 5,1 – 7,9 см, наличие лимфангита и лимфаденита.

Обычные общие и местные реакции после профилактических прививок возникают лишь у части привитых. В наставлениях по применению биологических препаратов определена допустимая степень их реактогенности. В том случае, если частота выраженных (сильных) реакций среди привитых превышает допустимый процент, дальнейшее использование данной серии вакцины не допускается. Так, например, прививки против кори прекращаются, если среди привитых окажется более 4 % пациентов с выраженной общей реакцией. Вакцина АКДС допускается к применению, если количество сильных реакций не превышает 1 %.

В ряде случаев после вакцинации отмечается развитие *патологических реакций (осложнений)* – общих и местных.

Правила проведения вакцинации. Перед прививкой врач анализирует данные эпидемиологического анамнеза (сведения о контактах с инфекционными больными), тщательно осматривает ребенка, измеряет температуру тела. Лабораторное обследование и консультации специалистов проводятся по показаниям.

В медицинской документации производится запись врача (фельдшера) о разрешении проведения прививки конкретным препаратом.

Прививки, особенно живыми вакцинами, рекомендуется проводить в утренние часы в положении сидя или лежа (для предупреждения падения при обморочных состояниях). В течение 0,5 – 1 ч после вакцинации необходимо медицинское наблюдение за ребенком в связи с возможным развитием аллергических реакций немедленного типа. Затем в течение 3 сут ребенок должен наблюдаться медсестрой на дому (в организованном коллективе). После вакцинации живыми вакцинами ребенок дополнительно осматривается медсестрой на 5 – 6 и 10 – 11-й дни, так как реакции возникают в эти сроки.

Необходимо предупредить родителей о возможных реакциях после введения вакцины, рекомендовать гипосенсибилизирующую диету и охранительный режим.

Календарь профилактических прививок в России. В каждой стране проведение плановой иммунопрофилактики осуществляется в сроки и по схеме, которые определены в национальном календаре прививок.

Календарь профилактических прививок в России в соответствии с приказом МЗ и СР РФ от 31 января 2011 г. № 51н представлен в табл. 1.

Таблица 1

Национальный календарь профилактических прививок

Категории и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Новорожденные в первые 24 ч жизни	Первая вакцинация против гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин новорожденным, в том числе из группы риска: родившиеся от матерей носителей HBsAg; больных вирусным гепатитом В или перенесших вирусный гепатит В в третьем триместре беременности; не имеющих результатов обследования на маркеры гепатита В; наркозависимых; в семьях, в которых есть носитель HBsAg или больной острым вирусным гепатитом В и хроническими вирусными гепатитами (далее — группы риска)
Новорожденные на 3—7-й день жизни	Вакцинация против туберкулеза	Проводится новорожденным вакцинами для профилактики туберкулеза (для щадящей первичной иммунизации) в соответствии с инструкциями по их применению. В субъектах Российской Федерации с показателями заболеваемости, превышающими 80 на 100 тыс. населения, а также при наличии в окружении новорожденного больных туберкулезом — вакциной для профилактики туберкулеза
Дети в 1 мес.	Вторая вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, в том числе из групп риска
Дети в 2 мес.	Третья вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям из групп риска

Категории и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Дети в 3 мес.	Первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы
	Первая вакцинация против гемофильной инфекции	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям, относящимся к группам риска: с иммунодефицитными состояниями или анатомическими дефектами, приводящими к резко повышенной опасности заболевания Hib-инфекцией; с онкогематологическими заболеваниями и/или длительно получающим иммуносупрессивную терапию; ВИЧ-инфицированным или рожденным от ВИЧ-инфицированных матерей; находящимся в закрытых детских дошкольных учреждениях (дома ребенка, детские дома, специализированные интернаты (для детей с психоневрологическими заболеваниями и др.), противотуберкулезные санитарно-оздоровительные учреждения) <i>Примечание.</i> Курс вакцинации против гемофильной инфекции для детей в возрасте от 3 до 6 мес. состоит из 3 инъекций по 0,5 мл с интервалом 1—1,5 мес. Для детей, не получивших первую вакцинацию в 3 мес., иммунизация проводится по следующей схеме: для детей в возрасте от 6 до 12 мес. состоит из 2 инъекций по 0,5 мл с интервалом в 1—1,5 мес.; для детей от 1 года до 5 лет однократная инъекция 0,5 мл
	Первая вакцинация против полиомиелита	Проводится вакцинами для профилактики полиомиелита (инактивированными) в соответствии с инструкциями по их применению
Дети в 4,5 мес.	Вторая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим первую вакцинацию в 3 мес.
	Вторая вакцинация против гемофильной инфекции	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим первую вакцинацию в 3 мес.
	Вторая вакцинация против полиомиелита	Проводится вакцинами для профилактики полиомиелита (инактивированными) в соответствии с инструкциями по их применению

Категории и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Дети в 6 мес.	Третья вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим первую и вторую вакцинацию в 3 и 4,5 мес. соответственно
	Третья вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, не относящимся к группам риска, получившим первую и вторую вакцинацию в 0 и 1 мес. соответственно
	Третья вакцинация против гемофильной инфекции	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим первую и вторую вакцинацию в 3 и 4,5 мес. соответственно
	Третья вакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с инструкциями по их применению. Дети, находящиеся в закрытых детских дошкольных учреждениях (дома ребенка, детские дома, специализированные интернаты для детей с психоневрологическими заболеваниями, противотуберкулезные санитарно-оздоровительные учреждения), по показаниям вакцинируются трехкратно вакцинами для профилактики полиомиелита (инактивированными)
Дети в 12 мес.	Вакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы
	Четвертая вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям из групп риска
Дети в 18 мес.	Первая ревакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы
	Первая ревакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с инструкциями по их применению
	Ревакцинация против гемофильной инфекции	Ревакцинацию проводят однократно детям, привитым на первом году жизни, в соответствии с инструкциями по применению вакцин
Дети в 20 мес.	Вторая ревакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с инструкциями по их применению

Категории и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Дети в 6 лет	Ревакцинация против кори, краснухи, эпидемического паротита	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям данной возрастной группы, получившим вакцинацию против кори, краснухи, эпидемического паротита
Дети в 6—7 лет	Вторая ревакцинация против дифтерии, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению анатоксинов с уменьшенным содержанием антигенов детям данной возрастной группы
Дети в 7 лет	Ревакцинация против туберкулеза	Проводится не инфицированным микобактериями туберкулеза туберкулиноотрицательным детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики туберкулеза в соответствии с инструкциями по их применению
Дети в 14 лет	Третья ревакцинация против дифтерии, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению анатоксинов с уменьшенным содержанием антигенов детям данной возрастной группы
	Третья ревакцинация против полиомиелита	Проводится детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики полиомиелита (живыми) в соответствии с инструкциями по их применению
	Ревакцинация против туберкулеза	Проводится не инфицированным микобактериями туберкулеза туберкулиноотрицательным детям данной возрастной группы вакцинами для профилактики туберкулеза в соответствии с инструкциями по их применению В субъектах РФ с показателями заболеваемости туберкулезом, не превышающими 40 на 100 тыс. населения, ревакцинация против туберкулеза в 14 лет проводится туберкулиноотрицательным детям, не получившим прививку в 7 лет
Взрослые от 18 лет	Ревакцинация против дифтерии, столбняка	Проводится в соответствии с инструкциями по применению анатоксинов с уменьшенным содержанием антигенов взрослым от 18 лет каждые 10 лет с момента ревакцинации
Дети от 1 года до 18 лет, взрослые от 18 до 55 лет, не привитые ранее	Вакцинация против вирусного гепатита В	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям и взрослым данных возрастных групп по схеме 0—1—6 (1-я доза — в момент начала вакцинации, 2-я доза — через 1 мес. после прививки, 3-я доза — через 6 мес. от начала иммунизации)

Категории и возраст граждан, подлежащих профилактическим прививкам	Наименование прививки	Порядок проведения профилактических прививок
Дети от 1 года до 18 лет, девушки от 18 до 25 лет	Иммунизация против краснухи	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин детям от 1 года до 18 лет, не болевшим, не привитым, привитым однократно против краснухи, и девушкам от 18 до 25 лет, не болевшим, не привитым ранее
Дети с 6 мес.; учащиеся 1—11 классов; студенты высших профессиональных и средних профессиональных учебных заведений; взрослые, работающие по отдельным профессиям и должностям (работники медицинских и образовательных учреждений, транспорта, коммунальной сферы и др.), взрослые старше 60 лет	Вакцинация против гриппа	Проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин ежегодно данным категориям граждан
Дети в возрасте 15—17 лет включительно и взрослые в возрасте до 35 лет	Иммунизация против кори	Иммунизация против кори детям в возрасте 15—17 лет включительно и взрослым в возрасте до 35 лет, не привитым ранее, не имеющим сведений о прививках против кори и не болевшим корью ранее, проводится в соответствии с инструкциями по применению вакцин двукратно с интервалом не менее 3 мес. между прививками. Лица, привитые ранее однократно, подлежат проведению однократной иммунизации с интервалом не менее 3 мес. между прививками

Примечания:

1. Иммунизация в рамках Национального календаря профилактических прививок проводится медицинскими иммунобиологическими препаратами, зарегистрированными в соответствии с законодательством Российской Федерации, согласно инструкциям по применению.

2. При нарушении сроков иммунизации ее проводят по предусмотренным Национальным календарем профилактических прививок схемам и в соответствии с инструкцией по применению препаратов. Допускается введение вакцин (кроме вакцин для профилактики туберкулеза), применяемых в рамках национального календаря профилактических прививок, в один день разными шприцами в разные участки тела.

3. Иммунизация детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями, осуществляется в рамках Национального календаря профилактических прививок в соответствии с инструкциями по применению вакцин и анатоксинов. При иммунизации таких детей учитываются: ВИЧ-статус ребенка, вид вакцины, показатели иммунного статуса, возраст ребенка, сопутствующие заболевания.

4. Иммунизация детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями и получающих трехэтапную химиопрофилактику передачи ВИЧ от матери ребенку (во время беременности, родов и в периоде новорожденности) проводится в родильном доме вакцинами для профилактики туберкулеза (для щадящей первичной иммунизации). У детей с ВИЧ-инфекцией, а также при обнаружении у детей нуклеиновых кислот ВИЧ-молекулярными методами вакцинация против туберкулеза не проводится.

5. Детям, рожденным ВИЧ-инфицированными матерями, иммунизация против полиомиелита проводится инактивированной вакциной независимо от их ВИЧ-статуса.

6. Иммунизация живыми вакцинами в рамках Национального календаря профилактических прививок (за исключением вакцин для профилактики туберкулеза) проводится ВИЧ-инфицированным детям с 1-й и 2-й иммунными категориями (отсутствие или умеренный иммунодефицит).

7. При исключении диагноза «ВИЧ-инфекция» детям, рожденным ВИЧ-инфицированными матерями, проводят иммунизацию живыми вакцинами без предварительного иммунологического обследования.

8. Анатоксины, убитые и рекомбинантные вакцины в рамках Национального календаря профилактических прививок вводят всем детям, рожденным ВИЧ-инфицированными матерями. ВИЧ-инфицированным детям указанные препараты вводятся при отсутствии выраженного и тяжелого иммунодефицита.

9. При проведении иммунизации против гепатита В детей первого года жизни, против гриппа детей с 6-месячного возраста и учащихся 1 – 11 классов школ используются вакцины без ртутьсодержащих консервантов.

Ниже представлен перечень некоторых используемых вакцин отечественного и зарубежного производства (табл. 2).

Таблица 2

Некоторые вакцины отечественного и зарубежного производства, разрешенные к применению в Российской Федерации

Препарат	Фирма-производитель, страна
Вакцины для профилактики полиомиелита	
Оральная полиомиелитная вакцина (живая)	Россия
Полио Сэбин ВЕРО (живая)	«Санофи Пастер» (Франция)
Имовакс Полио (инактивированная)	«Санофи Пастер» (Франция)
Вакцина для профилактики дифтерии	
Анатоксин дифтерийный очищенный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигена (АД-М-анатоксин)	Россия
Вакцины для профилактики дифтерии, столбняка	
Анатоксин дифтерийно-столбнячный очищенный адсорбированный (АДС-анатоксин)	Россия
Анатоксин дифтерийно-столбнячный очищенный адсорбированный с уменьшенным содержанием антигенов, жидкий (АДС-М-анатоксин)	Россия
Д. Т. ВАКС	«Санофи Пастер» (Франция)
ИМОВАКС Д. Т.-Адюльт	«Санофи Пастер» (Франция)
Вакцины для профилактики коклюша, дифтерии, столбняка	
Адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина	Россия
Адсорбированная ацеллюлярная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина «Инфанрикс»	«Глаксо-Смит Кляйн» (Бельгия)
Вакцина для профилактики коклюша, дифтерии, столбняка и полиомиелита	
Тетракок	«Санофи Пастер» (Франция)
Вакцина для профилактики коклюша, дифтерии, столбняка, полиомиелита и гемофильной инфекции	
Пентаксим	«Санофи Пастер» (Франция)
Вакцина для профилактики коклюша, дифтерии, столбняка и гепатита В	
Тританрикс-НВ	«Глаксо-Смит Кляйн» (Бельгия)

Препарат	Фирма-производитель, страна
Вакцины для профилактики кори	
Вакцина коревая культуральная живая сухая	Россия
Живая коревая вакцина «Рувакс»	«Санофи Пастер» (Франция)
Вакцины для профилактики краснухи	
Вакцина для профилактики краснухи	«Серум Инститьют» (Индия)
Живая краснушная вакцина «Эрвевакс»	«Глаксо-Смит Кляйн» (Бельгия)
Живая краснушная вакцина «Рудивакс»	«Санофи Пастер» (Франция)
Вакцина для профилактики эпидемического паротита	
Живая паротитная вакцина	Россия
Вакцины для профилактики кори, краснухи, эпидемического паротита	
MMR II	«Мерк Шарп и Доум» (США)
«Приорикс»	«Глаксо-Смит Кляйн» (Бельгия)
Вакцина против кори, паротита и краснухи	«Серум Инститьют» (Индия)
Вакцины для профилактики гепатита В	
ДНК рекомбинантная вакцина против гепатита В	«Вирион» (Россия)
Регевак	«МТХ» (Россия)
«Энджерикс В»	«Глаксо-Смит Кляйн» (Бельгия)
НВ-VAX II	«Мерк Шарп и Доум» (США)
Эувакс В	«LG фармасьютикалз» (Южная Корея)

Противопоказания к вакцинации. Противопоказания к вакцинации разделяют на постоянные (абсолютные) и временные (относительные).

Абсолютные противопоказания встречаются редко (табл. 3).

Временные противопоказания. Плановая вакцинация откладывается до окончания острых проявлений заболевания и обострений хронических заболеваний. Обычно прививка проводится через 2 – 4 нед. после выздоровления. После легких форм ОРВИ, ОКИ детей можно вакцинировать сразу же после нормализации температуры тела.

Ложные противопоказания к проведению профилактических прививок – состояния, не являющиеся противопоказаниями к вакцинации. Указания в анамнезе на недоношенность, сепсис, болезнь гиалиновых мембран, гемолитическую болезнь новорожденных, осложнения после вакцинации в семье, аллергию или эпилепсию у родственников, а также на перинатальную энцефалопатию, стабильные неврологические состояния, анемию, увеличение тени вилочковой железы, аллергию, астму, экзему, врожденные пороки, дисбактериоз, поддерживающую лекарственную терапию, местное применение стероидов не являются противопоказаниями к вакцинации, но необоснованно используются педиатрами для оформления медицинских отводов.

Таблица 3

Перечень абсолютных медицинских противопоказаний к проведению профилактических прививок

Вакцина	Противопоказания
Все вакцины	Чрезмерно сильная реакция * или другие поствакцинальные осложнения на предыдущее введение
Все живые вакцины	Иммунодефицитное состояние (первичное) ** Иммуносупрессия, злокачественные новообразования Беременность
БЦЖ	Масса тела ребенка при рождении менее 2000 г Келоидный рубец, в том числе после введения предыдущей дозы
АКДС	Прогрессирующие заболевания нервной системы, афебрильные судороги в анамнезе
Живая коревая вакцина, живая паротитная вакцина, краснушная, а также комбинированные ди- и тривакцины (корь—паротит, корь—краснуха—паротит)	Тяжелые формы аллергических реакций на аминогликозиды Анафилактические реакции на яичный белок (кроме краснушной вакцины)
Вакцина против вирусного гепатита В	Аллергическая реакция на пекарские дрожжи

* Чрезмерно сильной реакцией считают температуру тела выше 40 °С, отек и гиперемию в месте введения вакцины на участке диаметром более 8 см.

** Состояниями, заставляющими предположить первичный иммунодефицит, являются: тяжелое, особенно рецидивирующее гнойное заболевание; парапроктит, аноректальный свищ; наличие упорного кандидоза полости рта (молочницы) или других слизистых оболочек и кожи; пневмоцистная пневмония; упорная экзема, в том числе себорейная; тромбоцитопения; наличие в семье иммунодефицита.

Иммунопрофилактика отдельных инфекций

БЦЖ — живая вакцина, которая содержит живые бактерии вакцинного штамма БЦЖ-1 туберкулеза крупного рогатого скота. Выпускается в виде двух препаратов – вакцина БЦЖ и БЦЖ-М (содержит меньшее число жизнеспособных микробных клеток). Вакцина лиофилизирована, антибиотиков не содержит. Перед употреблением вакцину разводят стерильным 0,9 % раствором натрия хлорида, ампулы с которым прилагаются к вакцине. Вакцину БЦЖ вводят туберкулиновым шприцем строго внутривенно на границе верхней и средней трети наружной поверхности левого плеча в дозе 0,1 мл, содержащей 0,05 мг вакцины БЦЖ или 0,025 мг БЦЖ-М в изотоническом растворе натрия хлорида. Хранить вакцину следует при температуре не выше 4 °С.

Вводят БЦЖ или БЦЖ-М на 3 – 7-й день жизни. Детям старше 2 мес. перед вакцинацией необходима предварительная постановка пробы Манту2ТЕ. При отрицательном результате туберкулиновой пробы проводят вакцинацию не ранее 3-го дня и не позднее 2 нед. после учета реакции Манту. Другие профилактические прививки проводят через 2 мес. после вакцинации от туберкулеза. Ревакцинация осуществляется в 7 лет после отрицательной реакции Манту, в 14 лет ревакцинацию проводят детям, не инфицированным туберкулезом и не получившим прививку в 7 лет.

Обычных общих реакций после введения БЦЖ нет.

Обычные местные реакции. Через 4 – 6 нед. после вакцинации БЦЖ у ребенка возникает малосимптомный, обычно не тревожащий его, местный процесс в виде небольшого инфильтрата (5 – 8 мм в диаметре), в дальнейшем на месте инфильтрата образуется везикула, затем – пустула, через 5 – 6 мес. – корочка – рубчик – рубец.

Оральная полиомиелитная вакцина (ОПВ) – живой 3-валентный препарат из аттенуированных штаммов Сэбина вируса полиомиелита типов 1, 2 и 3. Соотношение типов в вакцине: 71,4 %, 7,2 и 21,4 % соответственно. Вакцина представляет собой прозрачную жидкость красновато-оранжевого цвета, без осадка, которая содержит консервант – канамицина сульфат 30 мкг/доза.

Вакцинный вирус долго выделяется во внешнюю среду, поэтому он может передаваться и людям, не иммунизированным в медицинском учреждении. Это особенно важно на территориях, где охват населения прививками против полиомиелита остается пока на низком уровне.

Доза ОПВ – 4 капли на прием. Прививочную дозу вакцины закапывают в рот. После прививки в течение одного часа не разрешается прием пищи и жидкости.

Обычных общих и местных реакций после вакцинации против полиомиелита не возникает.

АКДС-вакцина является ассоциированной вакциной, в 1 мл которой содержится 20 млрд коклюшных микробных клеток, 30 флуктуирующих единиц дифтерийного и 10 антитоксинсвязывающих единиц столбнячного анатоксинов, адсорбированных на гидроокиси алюминия. Хранить вакцину следует в сухом темном месте при температуре от 6 до 2 °С. Вакцину вводят внутримышечно в дозе 0,5 мл в верхний наружный квадрант ягодичной мышцы или в передненаружную часть бедра. Препарат предназначен для профилактики коклюша, дифтерии и столбняка у детей с 3 мес. до 4 лет.

У большинства детей, получивших вакцину АКДС, реакции на прививку не наблюдается. У части привитых в течение первых двух суток после вакцинации могут появиться *обычные реакции*: *общие* (повышение температуры тела, недомогание) и *местные* (гиперемия кожи, отек мягких тканей).

АДС-анатоксин представляет собой смесь очищенных дифтерийного и столбнячного анатоксинов, сорбированных на гидроксиде алюминия. В 1 мл препарата содержится 60 флуктуирующих единиц дифтерийного и 20 антитоксинсвязывающих единиц столбнячного анатоксинов. Хранить вакцину следует в сухом темном месте при температуре от 6 до 2 °С. Вакцину вводят внутримышечно в дозе 0,5 мл в верхний наружный квадрант ягодичной мышцы или в передненаружную часть бедра. Препарат предназначен для профилактики дифтерии и столбняка у детей в возрасте до 6 лет. Вакцинацию АДС-анатоксином проводят:

- детям, переболевшим коклюшем (от 3-месячного возраста до 6 лет);
- детям, имеющим противопоказания к введению АКДС;
- детям 4 – 5 лет, ранее не привитым против дифтерии и столбняка.

Курс вакцинации состоит из двух прививок с интервалом 45 дней. Ревакцинацию АДС-анатоксином проводят через 9 – 12 мес. после законченного курса вакцинации.

АДС-М-анатоксин состоит из смеси очищенных дифтерийного и столбнячного анатоксинов, адсорбированных на гидроксиде алюминия. Препарат содержит в 1 мл 10 флуктуирующих единиц дифтерийного и 10 антитоксинсвязывающих единиц столбнячного анатоксинов. Условия хранения и введения такие же, как и у АДС-анатоксина. Препарат предназначен для профилактики дифтерии и столбняка у детей с 6-летнего возраста, подростков и взрослых.

Живая коревая вакцина (ЖКВ) приготовлена из аттенуированного штамма вируса Л-16, выращенного в культуре клеток эмбрионов японских перепелов. В качестве консерванта содержит антибиотик (неомицин или канамицин). Вакцина выпускается в форме лиофилизированного препарата желто-розового цвета. Перед применением вакцину разводят в растворе и встряхивают. Разведенная вакцина хранению не подлежит, должна быть введена в течение 20 мин. Вводят подкожно 0,5 мл под лопатку или в область плеча. Хранить вакцину следует при температуре от 6 до 2 °С. Обязательно соблюдение холодовой цепи при транспортировке.

Вакцинацию не рекомендуется проводить раньше, чем через 3 мес. после введения иммуноглобулина, через 6 – 7 мес. после переливания крови или плазмы, через 8 – 10 мес. после

инфузии иммуноглобулина для внутривенного введения. В случае необходимости применения препаратов крови или человеческого иммуноглобулина ранее, чем через 2 нед. после введения ЖКВ, вакцинацию против кори следует повторить через 3 мес.

Обычные реакции после введения ЖКВ встречаются редко и возникают в период с 6-го по 15-й день после вакцинации. Обычные *общие* реакции: повышение температуры тела (в течение 2 – 3 дней); возникновение катаральных явлений (конъюнктивит, насморк, кашель); иногда – не обильной мелкопятнистой бледно-розовой сыпи. В отдельных случаях прививочные реакции протекают по типу митигированной кори. Обычные *местные* реакции, как правило, отсутствуют.

Живая паротитная вакцина (ЖПВ) – приготовлена из аттенуированного штамма Л-3, содержит антибиотик из группы аминогликозидов. Выпускается в форме лиофилизированного препарата желто-розового или розового цвета. Вакцину необходимо хранить при температуре от 6 до 2 °С. Вводят подкожно 0,5 мл под лопатку или в область плеча. Иммунитет после вакцинации сохраняется не более 8 лет.

Обычные реакции на введение ЖПВ возникают на 8 – 10-й день после вакцинации. Обычные *общие* реакции развиваются редко: повышение температуры тела, недомогание, вялость, боли в животе, кратковременное незначительное увеличение размеров околоушных слюнных желез. Обычные *местные* реакции, как правило, отсутствуют.

Вакцина против краснухи представляет собой лиофилизированный живой аттенуированный вирус, выращенный на культуре диплоидных клеток человека, содержит неомицин. Выпускается как в виде моновакцины, так и в виде тривакцины (паротитно-коревая-краснушная). Сероконверсия после введения вакцины наблюдается у 95 % привитых. Специфические антитела вырабатываются на 20-й день иммунизации и циркулируют в защитном титре в течение 10 лет, а в некоторых случаях 20 лет.

Моновакцина против краснухи особенно показана для вакцинации девушек препубертатного и пубертатного периодов, а также женщин детородного возраста, не планирующих беременность в ближайшие 3 мес.

Обычные реакции после введения вакцины против краснухи возникают с 5-го по 12-й день после прививки. Обычные *общие* реакции: незначительное увеличение размеров затылочных и шейных лимфатических узлов; появление скудной пятнистой экзантемы и артралгий. Обычные *местные* реакции, как правило, отсутствуют.

Вакцина против гепатита В – отечественная рекомбинантная дрожжевая, представляет собой поверхностный антиген (подтип ауw) вируса гепатита В (HBsAg), выделенный из штамма продуцента *Saccharomyces cerevisiae*, сорбированный на гидроксиде алюминия. В 1 мл препарата содержится 20 мкг HBsAg. В качестве консерванта используют мертиолят в концентрации 0,005 %. Вакцина представляет собой мутную жидкость, при отстаивании разделяющуюся на два слоя: верхний – бесцветная прозрачная жидкость, нижний – осадок белого цвета, легко разбивающийся при встряхивании. Вакцину вводят внутримышечно: взрослым – в дельтовидную мышцу, новорожденным и детям младшего возраста – в переднебоковую часть бедра. Введение в другое место нежелательно из-за снижения эффективности вакцинации.

Разовая доза для детей до 10 лет – 0,5 мл (10 мкг HBsAg), старше 10 лет – 1,0 мл (20 мкг HBsAg). Пациентам отделения гемодиализа вводится двойная взрослая доза – 2 мл (40 мкг HBsAg).

Рекомбинантная вакцина сочетается с другими вакцинами календаря профилактических прививок.

Вакцинация не отягощает течение хронического гепатита В и носительства вируса. У людей, перенесших гепатит В и имеющих антитела к данному вирусу, вакцинация может дать лишь бустерный эффект.

Иммуногенность: защитный уровень содержания антител (10 МЕ/мл сыворотки крови и выше) после полного курса вакцинации наблюдается у 85 – 95 % вакцинированных.

После двух прививок антитела образуются только у 50 – 60 % вакцинированных. Длительность поствакцинального иммунитета – 5 – 7 лет.

Обычные реакции развиваются редко, как правило, после первых двух инъекций и проходят через 2 – 3 дня. Обычные *общие* реакции: незначительное повышение температуры тела, недомогание. Обычные *местные* реакции: боль, гиперемия и уплотнение тканей в месте инъекции.

Поствакцинальные осложнения

Необычные (патологические) реакции (поствакцинальные осложнения) – патологические процессы, развившиеся в определенные сроки после прививки. Они связаны (этиологически и патогенетически) с вакцинацией, отличаются от клинических проявлений обычных вакцинальных реакций и возникают в редких случаях.

Классификация поствакцинальных осложнений.

I. Необычные (патологические) реакции (осложнения) на различные вакцины.

1. Токсические (чрезмерно сильные).

2. Неврологические.

3. Аллергические (местные и общие).

II. Осложненное течение вакцинального процесса.

1. Наслоение интеркуррентных заболеваний.

2. Обострение латентных хронических очагов инфекции.

Поствакцинальные осложнения после введения вакцины БЦЖ. Согласно классификации ВОЗ, осложнения после вакцинации против туберкулеза подразделяют на четыре категории.

Первая категория – местные патологические реакции (холодный абсцесс, язва, регионарный лимфаденит, келоидный рубец).

Подкожный холодный абсцесс (асептический инфильтрат) может возникать через 1 – 8 мес. после вакцинации (ревакцинации), чаще при нарушении техники введения вакцины. Постепенно образуется припухлость с флюктуацией, а затем может появиться свищ или язва. При отсутствии лечения течение процесса длительное – 1 – 1,5 года, если лечение проводится, то 6 – 7 мес. Заживление происходит с образованием звездчатого рубца.

Поверхностные и глубокие язвы появляются через 3 – 4 нед. после вакцинации (ревакцинации).

Регионарный лимфаденит — увеличение размеров подмышечных, шейных лимфатических узлов через 2 – 3 мес. после вакцинации. Течение вялое, длительное. Рассасывается в течение 1 – 2 лет, иногда образуются свищи.

Кальцинат в лимфатическом узле диаметром более 10 мм.

Келоидные рубцы развиваются в течение 1 – 2 мес., чаще после ревакцинации БЦЖ девочек в пре- и пубертатном возрасте. Рубец плотный, гладкий, округлой или эллипсоидной формы, с ровными краями. В его толще развивается сосудистая сеть.

Вторая категория – персистирующая и диссеминированная БЦЖ-инфекция без летального исхода.

Остеиты возникают спустя 7 – 35 мес. после вакцинации. Клинически протекают как костный туберкулез.

Лимфадениты двух и более локализаций. Клиническая картина такая же, как при регионарных лимфаденитах, однако раньше и чаще развиваются явления интоксикации.

Редкие осложнения в виде аллергических васкулитов, красной волчанки ит.д.

Третья категория – генерализованная БЦЖ-инфекция с полиморфной клинической симптоматикой, обусловленной поражением различных органов. Встречается у детей с Т-клеточным иммунодефицитом; исход чаще летальный.

Частота возникновения – 4,29 случаев на 1 млн привитых.

Четвертая категория – пост-БЦЖ-синдром. Возникает вскоре после вакцинации и характеризуется, главным образом, проявлениями аллергического характера: анафилактический шок, узловатая эритема, экзантема.

Поствакцинальные осложнения после введения оральной полиомиелитной вакцины. Токсические осложнения отсутствуют.

Неврологические осложнения. Наиболее серьезное – вакциноассоциированный полиомиелит (ВАП), который обусловлен реверсией вакцинного штамма вируса и встречается, как правило, у детей с иммунодефицитными состояниями (с частотой 1 случай на 2,5 – 3 млн доз вакцины). ВАП может возникать как у вакцинированных, так и у контактных с ними людей.

Диагноз вакциноассоциированного полиомиелита ставится в стационаре комиссионно на основании следующих критериев, определенных ВОЗ:

а) возникновение в сроки у вакцинированных на 4 – 30-й день, у контактных с вакцинированными – до 60 дней;

б) развитие вялых параличей или парезов без нарушения чувствительности и с остаточными явлениями после истечения 2 мес. болезни;

в) отсутствие прогрессирования заболевания;

г) выделение вакцинного штамма вируса и нарастание титра типоспецифических антител не менее чем в 4 раза.

Аллергические реакции (крапивница, отек Квинке) встречаются редко, обычно у предрасположенных к аллергии детей в первые 4 дня после вакцинации.

Поствакцинальные осложнения после введения АКДС-вакцины. *Токсические реакции* — чрезмерно сильные (гипертермия, выраженная интоксикация), развиваются в первые 2 сут после вакцинации.

Неврологические осложнения:

а) упорный пронзительный крик в 1-е сутки после прививки. Обусловлен остро возникшим повышением внутричерепного давления. Отмечается у детей первых 6 мес. жизни, чаще после первой и второй вакцинации;

б) судорожные припадки без гипертермии в виде развернутых приступов и «малых» судорожных припадков (кивки, клевки, подергивания). Возникают на 4-е сутки после вакцинации и позднее. Афебрильные судороги свидетельствуют о предшествующем органическом поражении головного мозга;

в) судорожный синдром на фоне гипертермии (фебрильные судороги – тонические или клонико-тонические), развивается в течение первых 48 ч после прививки;

г) поствакцинальный энцефалит – редкое осложнение (1 случай на 1 млн вакцинированных), возникает на 3 – 8-й день после прививки. Протекает с судорогами, длительной потерей сознания, гиперкинезами, парезами с грубыми остаточными явлениями.

Аллергические реакции (общие):

а) анафилактический шок, развивается в первые 5 – 6 ч после прививки;

б) коллаптоидное состояние у детей в возрасте до 1 года (резкая бледность, вялость, цианоз, снижение артериального давления, появление холодного пота, иногда сопровождается потерей сознания), возникает в течение 1 нед. после прививки;

в) аллергические сыпи, отек Квинке;

г) астматический синдром, геморрагический синдром, гемолитико-уремический синдром, синдром крупа, токсико-аллергическое состояние (встречаются очень редко).

Аллергические реакции (местные): гиперемия кожи и отек мягких тканей в месте введения препарата (диаметром более 8 см).

Поствакцинальные осложнения после введения живой коревой вакцины. *Токсические реакции* (гипертермия, выраженное нарушение самочувствия, рвота, носовое кровотечение, абдоминальный синдром) возникают с 6-го по 11-й день после прививки. Эти клинические проявления сохраняются в течение 2 – 5 дней, а затем исчезают.

Неврологические осложнения:

а) судорожный синдром – фебрильные тонико-клонические судороги с потерей сознания и другими общемозговыми симптомами, продолжаются 1 – 2 мин, могут повторяться 2 – 3 раза. Развиваются на 5 – 15-й день после вакцинации;

б) поствакцинальный энцефалит является редким осложнением (1 случай на 1 млн привитых, при болезни – 1 случай на 4000 заболевших, по данным ВОЗ).

Аллергические реакции встречаются крайне редко (геморрагическая сыпь с тромбоцитопенией и носовыми, вагинальными, кишечными кровотечениями; астматический синдром; крапивница; отек Квинке; артралгии). Возникают с 1-го по 15-й день после вакцинации.

Поствакцинальные осложнения после введения живой паротитной вакцины. *Токсические реакции* (повышение температуры тела, рвота, боли в животе) возникают на 7 – 15-е сутки после прививки.

Неврологические осложнения:

а) судорожный синдром – фебрильные судороги;

б) серозный менингит – крайне редкое осложнение, возникает на 5 – 30-й день после вакцинации, характеризуется доброкачественным течением.

Аллергические реакции (сыпи, отек Квинке, анафилактический шок) возникают на 1 – 16-е сутки после вакцинации, чаще у детей с неблагоприятным аллергическим анамнезом.

Редкие осложнения: синдром Рея, развитие острого паротита и сахарного диабета.

Поствакцинальные осложнения после введения вакцины против гепатита В. Токсические и неврологические реакции обычно отсутствуют.

Аллергические реакции (анафилактический шок, крапивница, экзантема, артралгии, миалгии, узловатая эритема) встречаются редко.

Нередко бывает трудно определить, является ли развившееся после прививки состояние патологической реакцией на вакцинацию или обусловлено наложением интеркуррентных заболеваний. Повышение температуры тела или ухудшение общего состояния позже 2-го дня после прививки инаktivированными препаратами (АКДС, АДС, АДС-М), а также в течение 4 – 5 дней после вакцинации или через 15 дней от введения живых вирусных вакцин (коревая, паротитная, краснушная), как правило, обусловлено присоединением острых инфекционных заболеваний. В неясных случаях рекомендуется госпитализация в стационар для уточнения диагноза.

Лечение поствакцинальных осложнений. Поствакцинальные осложнения регистрируются в эпидбюро города. Лечение проводят с учетом ведущего клинического синдрома. Детям с гипертермией назначают жаропонижающие и десенсибилизирующие препараты. Больные с судорожным синдромом подлежат обязательной госпитализации. Для купирования судорог применяют реланиум (внутривенно или внутримышечно), ГОМК, проводят дегидратационную терапию. При развитии аллергических реакций назначают антигистаминные препараты, которые целесообразно вводить парентерально, по показаниям применяют глюкокортикоидные гормоны.

Все дети с поствакцинальными осложнениями подлежат диспансерному наблюдению.

Вакцинация детей с различной патологией

Детей с различными отягощающими факторами в анамнезе относят к группам риска развития поствакцинальных осложнений. Перед вакцинацией этих пациентов проводят необходимое дополнительное обследование, составляют индивидуальный график иммунизации. Вакцинацию проводят щадящими методами с предварительной подготовкой. Выделяют четыре группы риска.

Первая группа риска включает детей с подозрением на поражение или с выявленным поражением ЦНС. В ней выделяют четыре подгруппы:

- а) дети с вероятным перинатальным повреждением ЦНС;
- б) дети с установленным перинатальным повреждением ЦНС;
- в) дети, перенесшие различные формы острых нейроинфекций, детский церебральный паралич, органические заболевания нервной системы;
- г) дети, имеющие в анамнезе судорожные приступы различного характера или пароксизмальные состояния (респираторно-аффективные припадки, обмороки и др.).

Вторая группа риска – дети, склонные к аллергическим реакциям, имеющие в анамнезе аллергические заболевания кожи или респираторного тракта (аллергические высыпания, аллергодерматозы, отек Квинке, различные формы респираторного аллергоза).

Третья группа риска – дети, многократно болеющие инфекциями верхних и нижних дыхательных путей, отитом, с хроническими заболеваниями (почек, печени, сердца и др.), имеющие длительный субфебрилитет, остановку или недостаточную прибавку массы тела, транзиторные изменения в моче.

Четвертая группа риска – дети с местными и общими патологическими реакциями на прививки (поствакцинальными осложнениями в анамнезе).

Детей с *неврологическими заболеваниями* прививают в период исчезновения неврологической симптоматики или в период стойкой ремиссии. Пациентам с прогрессирующими заболеваниями нервной системы, афебрильными судорогами в анамнезе вместо АКДС вводят АДС. Детям с судорогами в анамнезе прививки проводят с использованием противосудорожных средств (седуксен, реланиум, сибазон), которые назначают за 5 – 7 дней до и на 5 – 7 дней после введения анатоксинов и с 1-го по 14-й день после введения коревой и паротитной вакцин. Показано назначение антипиретиков в течение 1 – 3 дней после вакцинации анатоксинами и 5 – 7 дней при применении живых вакцин. Вакцинация детей с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, гидроцефалией осуществляется при отсутствии прогрессирования заболевания с проведением дегидратационной терапии (диакарб, глицерол и др.).

Вакцинация детей с *аллергическими заболеваниями* проводится в период устойчивой ремиссии. Дети, страдающие поллинозом, не прививаются в течение всего периода цветения растений. Возможно удлинение интервалов между прививками, отдельное введение вакцин. Необходимо строгое соблюдение гипоаллергенной диеты в течение 1 – 2 нед. после вакцинации. Назначают антигистаминные препараты (кларитин, тавегил, супрастин). Целесообразно применение полиоксидония внутримышечно в дозе 0,1 – 0,15 мг/кг/сут через день № 5, затем по 2 инъекции в неделю (всего 5 – 10 инъекций).

Детей, часто болеющих *острыми респираторными заболеваниями* (более 6 раз в год), целесообразно вакцинировать в период наименьшей распространенности ОРВИ. Для стимуляции антителообразования в течение 10 дней после прививки назначают дибазол, метилурацил, поливитамины. В течение 2 нед. до и после вакцинации рекомендуется назначение биогенных стимуляторов (экстракт элеутерококка, настойка заманихи, женьшеня). Возможно применение полиоксидония, способствующего повышению эффективности иммунизации, более гладкому течению поствакцинального периода. Полиоксидоний назначают в дозе 0,1 мг/кг/сут (1 кап./

кг/сут) интраназально 1 раз в день в течение 10 дней (6 мг препарата разводят в 2 мл дистиллированной воды и закапывают в носовые ходы дробно по 2 – 3 капли через 10 – 15 мин в течение 1 ч). Для профилактики ОРВИ в поствакцинальном периоде показано назначение интерферона интраназально.

При наличии в анамнезе *осложнений вакцинации* повторное введение данного препарата категорически противопоказано (вместо АКДС вводят АДС или АДС-М; вместо живой полиомиелитной вакцины используют инактивированную полиомиелитную вакцину).

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ В ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ

Профилактика инфекционных болезней основывается на учете их эпидемиологических закономерностей. Распространение инфекций среди детей возможно при наличии трех звеньев эпидемической цепи (источника, механизма передачи, восприимчивого макроорганизма). Следовательно, профилактические мероприятия необходимо проводить по этим трем направлениям. Они включают организационные меры (изоляция, карантин), специальные санитарные мероприятия (дезинфекция, дезинсекция, дератизация) и профилактику (специфическая и неспецифическая).

Профилактика инфекционных болезней включает систему мероприятий, направленных на охрану здоровья детей и населения в целом.

Большое значение в профилактике инфекций имеют общие санитарно-гигиенические мероприятия, проводимые систематически, независимо от эпидемической ситуации: благоустройство населенных пунктов, снабжение населения доброкачественной питьевой водой, организация питания и торговли, санитарно-гигиенический и противоэпидемический режимы в детских дошкольных учреждениях, школах, поликлиниках и больницах.

Общее руководство профилактической и противоэпидемической работой осуществляют районные и городские центры санитарно-эпидемиологического надзора.

Организационные профилактические и противоэпидемические мероприятия начинают с изоляции инфекционного больного (источника) и регистрации заболевания. Источник инфекции изолируют в стационаре или на дому, где проводят лечение больных и носителей. В течение 24 ч направляют в ЦСЭН «Экстренное извещение об инфекционном заболевании» (ф. 058/у). О заболевших и контактировавших с больным сообщают в детские учреждения, которые они посещают. Все сведения о данной категории лиц регистрируют в соответствующих журналах детских учреждений, поликлиник.

В очаге инфекции проводят эпидемиологическое обследование и противоэпидемические мероприятия, клинический осмотр и лабораторное обследование лиц, бывших в контакте с больным; на них накладывают карантин. При одних инфекциях (корь, ветряная оспа, эпидемический паротит и др.) карантин имеет строго установленный срок, в других случаях его накладывают на период лабораторного обследования, которое позволяет решить вопрос о наличии или отсутствии в организме ребенка соответствующего возбудителя. При инфекционных болезнях, после перенесения которых остается стойкий иммунитет, карантин накладывают только на детей, не болевших данным заболеванием (корь, эпидемический паротит, ветряная оспа и др.). Обязательно учитывают наличие в анамнезе профилактических прививок. Следовательно, для правильного определения контингента лиц карантинной группы необходимо учитывать данные эпидемиологического обследования, особенности инфекции, сведения о вакцинации и возраст детей.

При возникновении инфекционного заболевания в детском коллективе карантин накладывают на все учреждение или группу (класс), где выявлена инфекция, в зависимости от нозологической формы, санитарно-эпидемического режима и планировки здания.

Карантин в детском учреждении предусматривает разобщение контактных детей с другими. На срок карантина прекращается прием в группу новых детей, перевод детей из карантинной группы в другие коллективы и учреждения. Во время карантина проводят постоянное медицинское наблюдение и лабораторное обследование детей и персонала.

С целью воздействия на пути распространения инфекций, вызываемых возбудителями, длительно сохраняющимися во внешней среде, проводят *дезинфекцию*; при нестойких возбудителях, быстро погибающих вне организма (вирусы кори, краснухи, ветряной оспы), доста-

точно проветривания помещения. *Текущую дезинфекцию* применяют в очагах до госпитализации больного, а при лечении на дому – до выздоровления. Текущую дезинфекцию проводят также в инфекционных больницах, соматических стационарах и детских учреждениях.

Заключительную дезинфекцию (в детских учреждениях и на дому) проводят после госпитализации или выздоровления больного. Обеззараживанию подлежат следующие объекты: помещение, где находился больной; места общего пользования в квартире; предметы ухода, посуда, постельные принадлежности, белье.

Профилактическую дезинфекцию проводят систематически, планомерно в местах скопления людей, особенно при быстро сменяющихся группах (вокзалы, поезда, гостиницы, бани). Профилактической дезинфекции подвергают воду (хлорирование, кипячение), молоко (пастеризация).

Для борьбы с рядом инфекций применяют *дезинсекцию* — уничтожение насекомых-переносчиков возбудителей (вши, мухи, клещи, комары) и *дератизацию* — уничтожение грызунов.

Мероприятия в отношении третьего звена эпидемической цепи (макроорганизм) включают формирование специфической невосприимчивости (иммунитета) и повышение неспецифической резистентности организма детей.

Специфическая профилактика ряда инфекций достигается путем активной иммунизации. Важными факторами повышения неспецифической резистентности являются соответствующее возрасту питание, витаминизация пищи, закаливание (использование воздушных и водных процедур, физических упражнений).

Профилактика перекрестной инфекции. С целью профилактики внутрибольничных инфекций в прошлые годы предлагались увеличение площади палат, устройство вытяжной вентиляции, индивидуальная изоляция больных в течение 2 – 3 нед. после госпитализации (срок возможного инкубационного периода недиагностированной инфекции). Для пациентов с «летучими» инфекциями Ф. Мельцер и Д. А. Соколов сконструировали специальный бокс (мельцеровский), К. А. Раухфус предложил ряд организационных мероприятий, включая изменения планировки больниц. М. Г. Данилевич разработал систему профилактических мероприятий, основанную на следующих положениях:

- правильная ранняя диагностика;
- учет анамнестических и эпидемиологических данных;
- использование мер пассивной профилактики;
- внутреннее маневрирование.

Профилактика заносов инфекции начинается еще при направлении ребенка в больницу: должны быть учтены возможные контакты с инфекционными больными. В приемном отделении подробно собирают анамнез и внимательно осматривают ребенка, уделяя особое внимание выявлению симптомов, свойственных инфекциям. При малейшем подозрении на инфекционную болезнь ребенка изолируют в бокс или отдельную палату.

Пассивная иммунизация контактных детей (введение иммуноглобулина, сыворотки) в прошлом играла большую роль в профилактике кори. В настоящее время она используется при заносах вирусного гепатита А, кори и др.

Маневрирование включает изоляцию контактировавших детей, не болевших данной инфекцией, в отдельные помещения до окончания срока карантина или на время проведения лабораторных исследований.

Профилактика собственно перекрестной инфекции заключается в индивидуальной изоляции детей, особенно грудного возраста, больных с тяжелыми формами, с осложнениями.

Профилактика суперинфекции включает проведение ряда организационных мероприятий, в первую очередь в инфекционных больницах: создание диагностических отделений, диагностических палат.

В *профилактике реинфекции* главным является дифференцированное распределение больных с учетом формы, тяжести, периода и срока болезни.

Для профилактики перекрестной инфекции большое значение имеет правильная планировка помещений. Приемное отделение больниц должно состоять из боксов Мельцера – Соколова (имеющих отдельный внешний вход и предбоксник, сообщающийся с коридором) с целью обеспечения индивидуального размещения больных.

Профилактика инфекций в детских поликлиниках. Детская поликлиника представляет собой лечебно-профилактическое учреждение, оказывающее медицинскую помощь детям до 18 лет включительно. Работа поликлиники складывается из двух основных разделов: профилактического обслуживания здоровых детей и лечения больных, включая оказание специализированной помощи. Детская поликлиника обеспечивает медицинское наблюдение за детьми, посещающими дошкольные учреждения и школы.

В детских поликлиниках необходимо иметь просторные гардеробы, помещения для регистрации. Движение детей через разные отделы поликлиники должно быть поточным в одном направлении (вход, гардероб, регистратура, кабинет врача, выход в гардероб через обособленный коридор).

При планировании работы поликлиники предусматривают выделение специальных дней для профилактических осмотров детей раннего возраста и проведения вакцинации.

В поликлинике имеется «бокс-фильтр», где медицинская сестра осматривает всех детей с целью выявления признаков инфекционного заболевания. При наличии симптомов инфекционной болезни детей обследует врач-педиатр в специальном боксе-изоляторе.

СПЕЦИАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия (*Diphtheria*) – острое инфекционное заболевание, вызываемое токсигенными штаммами дифтерийной палочки, передающееся преимущественно воздушно-капельным путем и характеризующееся развитием фибринозного воспаления в месте входных ворот, лихорадкой, синдромом интоксикации и частым развитием осложнений со стороны сердечно-сосудистой, нервной и мочевыделительной систем.

Исторические данные. Упоминания об этой инфекции встречаются в трудах Гиппократа, Гомера, Галена. Врачи I – II вв. н. э. описывали болезнь под названием «смертельная язва глотки», «удушающая болезнь», «петля удавленника». В XIX в. французский ученый Р. Bretonneau назвал данную инфекцию «дифтерит» (гр. *diphtherion* – пленка); А. Trousseau предложил термин «дифтерия», сохранившийся до наших дней.

Возбудителя дифтерии открыл Т. Klebs в 1883 г. Выделил культуру в чистом виде F. Leffler в 1884 г. В 1888 г. Roux и Jersen извлекли экзотоксин дифтерийного возбудителя, а в 1894 г. Behring приготовил антитоксическую противодифтерийную сыворотку (АПДС).

В изучении дифтерии можно выделить несколько этапов.

1-й этап – с древности до создания антитоксической противодифтерийной сыворотки. Он характеризовался высокими показателями заболеваемости и летальности: летальность составляла 70 – 80 %, а при токсической форме заболевания достигала 100 %.

2-й этап – со времени получения АПДС до открытия Ramon дифтерийного анатоксина (1923 г.), предложенного для активной иммунизации. В результате введения в практику специфической терапии наблюдалось значительное снижение летальности, но заболеваемость по-прежнему оставалась высокой, составляя 200 – 300 случаев на 100 000 населения.

3-й этап – с момента введения активной иммунизации против дифтерии до настоящего времени.

В 1930 – 1932 гг. в СССР профессором Н. Ф. Здродовским была впервые проведена массовая иммунизация против дифтерии. С 1940 г. иммунизация в нашей стране стала обязательной, а в 1950 – 1960-е гг. она была широко внедрена в практику здравоохранения. Благодаря вакцинации показатель заболеваемости снизился до 87 – 93 случаев на 100 000 населения, а в конце 1970-х гг. отмечались только спорадические случаи. В 1965 – 1976 гг. в Ленинграде не было выявлено ни одного больного дифтерией. С 1978 г., в связи с недостаточным вниманием к проведению прививок и снижением иммунной прослойки населения, произошла активизация эпидемического процесса; в 1993 – 1994 гг. зарегистрирована эпидемия дифтерии в России. В последующие годы наблюдалось существенное снижение заболеваемости и тяжести данной инфекции.

Этиология. Возбудитель дифтерии относится к роду *Corynebacterium*, который объединяет несколько видов микроорганизмов, вызывающих заболевания у людей. Однако только *Corynebacterium diphtheriae* (*C. diphtheriae*), обладающие токсигенностью, вызывают дифтерию. Патогенными для человека возбудителями рода *Corynebacterium* также являются: *C. enzymaticum*, вызывающая абсцедирующую пневмонию; *C. pyogenes* и *C. Haemoliticus* — язвенно-некротические фарингиты, тонзиллиты, стоматиты, уретриты; *C. xerosis* — вялотекущие конъюнктивиты.

C. diphtheriae — грамположительные палочки, тонкие, длиной 1 – 8 мкм, шириной 0,3 – 0,8 мкм, слегка изогнутые; в мазках бактерии чаще расположены под углом друг к другу, напоминая латинские буквы V или W. На концах имеются булавовидные утолщения (гр. *corine* —

булава) за счет хорошо сформированных зерен волютина; при окраске по Нейссеру они окрашиваются в темно-синий, почти черный цвет, а бактериальные клетки – в светло-коричневый. Дифтерийные палочки неподвижные, имеют микрокапсулу, выявляемую при электронно-микроскопическом анализе ультратонких слоев. Антигенная структура включает: пептидополисахариды, полисахариды, белки и липиды. В поверхностных слоях клеточной стенки обнаружен корд-фактор, способствующий адгезии коринебактерий.

Дифтерийные палочки продуцируют экзотоксин, относящийся к сильнодействующим бактериальным токсинам. Дифтерийный токсин – белок с молекулярной массой 62 – 63 кДа, при мягком гидролизе распадается на две фракции (А и В).

Токсин А (термолабильная фракция) в культуре ткани вызывает цитотоксический эффект; *токсин В* (термостабильная фракция) является рецепторносвязывающей частью, способствующей проникновению токсина А в клетку. Способность продуцировать токсин связана с наличием в цитоплазме особого фага (tox^+ -фага). Имеется предположение, что *C. diphtheriae* могут приобретать токсигенность при заражении tox^+ -фагами стрептококков и стафилококков. Этот феномен превращения нетоксигенных штаммов коринебактерий в токсигенные получил название *лизогенной фаговой конверсии*. Однако в естественных условиях лизогенная конверсия фага происходит довольно редко.

В процессе жизнедеятельности дифтерийные бактерии, кроме экзотоксина, продуцируют нейраминидазу, гиалуронидазу, некротизирующий диффузный фактор и др. Фермент цистиназа позволяет отличать дифтерийные бактерии от других видов коринебактерий и дифтероилов.

В лабораторных условиях для получения роста коринебактерий используют кровяной агар, теллуритовый агар. Среда с добавлением теллурита калия или теллурита натрия (среда Клаудберга) являются селективными; через 24 – 48 ч формируются колонии *C. diphtheriae* черного цвета, выделяющиеся на красном фоне среды.

По культурально-биохимическим свойствам дифтерийные палочки подразделяют на три биовара: *gravis*, *mitis*, *intermedius*. Взаимосвязи между тяжестью дифтерии и биоварами возбудителя в настоящее время не отмечается. Коринебактерии имеют разнообразные серологические варианты и подварианты (фаговары).

Дифтерийные бактерии устойчивы во внешней среде: в дифтерийной пленке, каплях слюны, на игрушках, дверных ручках сохраняются до 15 сут, в воде и молоке выживают до 6 – 20 сут, на предметах остаются жизнеспособными без снижения патогенных свойств до 6 мес. Возбудители погибают при кипячении в течение 1 мин, в 10 % растворе перекиси водорода – через 3 мин, чувствительны к действию дезинфицирующих средств (хлорамина, фенола, сулемы), многих антибиотиков (эритромицин, рифампицин, бензилпенициллина натриевая соль и др.).

Эпидемиология. *Источником инфекции* является больной дифтерией человек и носитель токсигенных штаммов дифтерийных палочек. Особую эпидемическую опасность представляют больные с атипичными формами дифтерии.

Механизм передачи — капельный.

Основной *путь передачи* – воздушно-капельный (заражение происходит при кашле, чихании, разговоре); возможен контактно-бытовой путь передачи (через игрушки, книги, белье, посуду); в редких случаях – пищевой путь (через инфицированные продукты, особенно молоко, сметану, кремы).

Восприимчивость людей к дифтерии определяется уровнем антитоксического иммунитета. Содержание в крови 0,03 – 0,09 МЕ/мл специфических антител обеспечивает некоторую степень защиты, 0,1 МЕ/мл и выше является защитным уровнем.

Индекс контагиозности – 10 – 20 %.

Заболеваемость. До введения активной иммунизации против дифтерии болели преимущественно дети до 14 лет, реже – старшего возраста. При широком охвате детей активной иммунизацией увеличилась заболеваемость среди взрослого населения. Во время последней эпидемии дифтерии в нашей стране заболеваемость регистрировалась во всех возрастных группах (дети раннего возраста, дошкольники, школьники, подростки и взрослые). Причины возникновения эпидемии: низкий уровень охвата прививками детей, особенно первых лет жизни; поздние сроки начала иммунизации; увеличение интервалов между ревакцинациями; нестойкий грунд-иммунитет за счет широкого применения АДС-М анатоксина; низкий уровень привитости взрослого населения; отсутствие настороженности врачей всех специальностей в отношении дифтерии.

Сезонность: наибольшее число случаев заболевания регистрируется в осенне-зимний период.

Периодичность: до введения массовой активной иммунизации отмечались периодические повышения заболеваемости (через 5 – 8 лет). В настоящее время они отсутствуют.

Иммунитет после перенесенной дифтерии нестойкий.

Летальность составляет 3,8 % (среди детей раннего возраста – до 20 %).

Патогенез. *Входными воротами* являются слизистые оболочки ротоглотки, носа, реже – гортани, трахеи, глаз, половых органов и поврежденные участки кожи. В месте внедрения возбудителя происходит его размножение, выделяется экзотоксин, развиваются воспалительные изменения. Под действием некротоксина возникают некроз поверхностного эпителия, замедление кровотока. Некротоксин вызывает снижение болевой чувствительности. Гиалуронидаза повышает проницаемость стенок кровеносных сосудов, что способствует выходу фибриногена в окружающие ткани. Под влиянием тромбокиназы, высвобождающейся при некрозе эпителия, активизируется переход фибриногена в фибрин. Формируются фибриновые пленки, являющиеся характерным признаком дифтерии различной локализации.

Слизистая оболочка ротоглотки покрыта многослойным плоским эпителием, поэтому образующаяся здесь фибриновая пленка прочно спаяна с подлежащими тканями (*дифтеритический* характер воспаления). При попытке снять пленку возникает кровоточивость. Там, где слизистая оболочка покрыта однослойным цилиндрическим эпителием (гортань, трахея), пленка легко снимается и отторгается в виде слепков (*крупозный* характер воспаления).

Дифтерийный экзотоксин быстро всасывается, попадает в лимфатические пути и кровь. Выраженная токсемия приводит к развитию токсических форм заболевания и возникновению токсических осложнений у больных с дифтеритическим характером воспаления.

Токсемия при дифтерии обусловлена специфическим дифтерийным экзотоксином и продуктами распада окружающих тканей. Фракция В дифтерийного экзотоксина адсорбируется рецепторами клеточных мембран, вызывая образование каналов для проникновения в клетку А-фракции. Именно А-фракция экзотоксина способна вытеснять из клеточных структур цитохром В, блокируя в них процессы клеточного дыхания, и ингибировать синтез клеточного белка, вызывая гибель клеток. Торможение синтеза белка происходит путем инактивации фермента пептидилтрансферазы II, что придает дифтерийному экзотоксину свойства клеточного яда. Происходит нарушение функций различных органов и систем организма (почек, надпочечников, сердечно-сосудистой, нервной системы и др.).

У больных с токсической дифтерией уже в ранние сроки заболевания (1 – 3-й день) возможно поражение надпочечников: кратковременная гиперфункция сменяется выраженной гипофункцией с развитием инфекционно-токсического шока.

Наряду с острой надпочечниковой недостаточностью при токсической дифтерии возможна смерть детей на ранних сроках болезни (3 – 5-й день) в результате остановки сердца. В этих случаях отсутствуют дегенеративные изменения мышечных волокон сердца. Вероятными механизмами остановки сердца являются экстракардиальные нарушения – вегетативная (ней-

роциркуляторная) дистония с преобладанием парасимпатического влияния на сердечную деятельность и трансмембранные нарушения распределения ионов (K^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+}). В дальнейшем дифтерийный экзотоксин поражает миокардиоциты и сосуды сердца.

В результате действия нейраминидазы развиваются дифтерийные полинейропатии. Наиболее часто наблюдаются поражения периферических нервов, имеющие демиелинизирующий характер. В основе процесса демиелинизации лежит угнетение дифтерийным экзотоксином синтеза белка в олигодендрокитах.

При крупозном воспалении (в гортани) токсические формы не развиваются вследствие незначительного количества всасываемого экзотоксина. Тяжесть обусловлена степенью стеноза, в патогенезе которого ведущую роль играют фибриновые пленки, рефлекторный спазм мышц и отек слизистой оболочки гортани.

Следовательно, ведущее значение в патогенезе дифтерии имеет экзотоксин, а клинические проявления обусловлены местным и общим его действием. Однако у некоторых больных с выраженным снижением иммунитета в течение 5 – 6 сут возможна бактериемия.

Патоморфология. После летального исхода, наступающего в первые сутки заболевания, на секции обнаруживают обширные некрозы и расстройство кровообращения в корковом слое надпочечников.

При гистологическом исследовании выявляют паренхиматозную дистрофию и выраженный периваскулярный отек миокарда. При летальном исходе, наступившем на 10 – 12-е сутки болезни, обнаруживают паренхиматозное перерождение мышечных волокон вплоть до полного миолиза и глыбчатого распада. В более поздние сроки заболевания возможно жировое перерождение миокарда с последующей деструкцией миофибрилл и формированием диффузного склероза.

Изменения в головном мозге гипоксического генеза проявляются некробиозом клеток коры, периваскулярным отеком, а при токсической дифтерии – набуханием мозга.

При тяжелой форме дифтерии в ранние сроки поражаются почки, преимущественно тубулоинтерстициальная ткань. Патогистологические изменения: воспалительный отек, лимфоцитарная инфильтрация интерстициальной ткани, дистрофия эпителиальных клеток проксимальных и дистальных канальцев.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается от 2 до 7 сут. Проявления дифтерии настолько разнообразны, что до XIX в. ее отдельные клинические формы считались различными заболеваниями. Однако существуют общие признаки, присущие дифтерийному процессу, независимо от его локализации и тяжести болезни.

Классификация дифтерии.

По типу:

1. Типичные.
2. Атипичные:
 - катаральная;
 - бактерионосительство.

По локализации:

1. Дифтерия частой локализации:
 - зева (ротоглотки);
 - гортани;
 - носа.
2. Дифтерия редкой локализации:
 - глаза;
 - наружных половых органов;
 - кожи;
 - уха;

– внутренних органов.

По распространенности:

1. Локализованная.
2. Распространенная.

По сочетанности:

1. Изолированная.
2. Комбинированная.

По последовательности поражения:

1. Первичная.
2. Вторичная.

По токсичности:

1. Нетоксическая.
2. Токсическая.

По тяжести:

1. Легкая форма.
2. Среднетяжелая форма.
3. Тяжелая форма.

По течению (по характеру):

1. Гладкое.
2. Негладкое:
 - с осложнениями;
 - с наложением вторичной инфекции;
 - с обострением хронических заболеваний.

Признаки дифтерийного процесса

1. *Специфическое для дифтерии фибринозное воспаление* клинически проявляется образованием пленки серовато-белого цвета (слоновой кости), возвышающейся над пораженной поверхностью. Пленка имеет довольно четкие границы, как бы «наползает» на неизменные слизистые оболочки (участки кожи), может повторять форму небных миндалин, не только выстилает вогнутые их части, но и покрывает выступающие. Она прочно спаяна с подлежащими тканями (при дифтерийном воспалении), снимается с трудом, оставляя кровоточащую поверхность (симптом «кровавой росы»). Между предметными стеклами не растирается, тонет в воде.

2. *Классические признаки воспаления в месте входных ворот возбудителя выражены незначительно*: боль в области местного процесса слабая или умеренная, гиперемия окружающих тканей неяркая, в ротоглотке – застойного характера. Регионарные лимфатические узлы увеличенные в размерах, уплотненные, малоболезненные; спонтанные боли отсутствуют.

3. *Лихорадка* соответствует тяжести дифтерии, однако нормализация температуры тела отмечается раньше, чем ликвидация местных изменений.

4. *Интоксикация соответствует выраженности местного процесса*: чем больше фибриновая пленка, тем сильнее признаки интоксикации. Интоксикация при дифтерии проявляется вялостью, подавленностью, адинамией, бледностью кожи.

5. *Динамичность дифтерийного процесса*: без введения антитоксической противодифтерийной сыворотки налет в первые дни болезни быстро увеличивается в размерах и утолщается. При введении АПДС наблюдается положительная динамика – снижение интоксикации, быстрое уменьшение и исчезновение налетов. При токсических формах, особенно при позднем введении АПДС, может происходить увеличение налета и отека в первые 1 – 2 сут после начала специфической терапии.

Дифтерия ротоглотки (зева) – наиболее часто встречающаяся форма (99 % случаев) как до введения активной иммунизации, так и в последующие годы.

Классификация дифтерии ротоглотки.

По типу:

1. Типичные.
2. Атипичные:
 - катаральная;
 - бактерионосительство.

По распространенности:

1. Локализованные:
 - островчатая;
 - тонзиллярная (пленчатая).
2. Распространенные.

По токсичности:

1. Нетоксические.
2. Токсические:
 - субтоксическая;
 - токсическая I степени;
 - токсическая II степени;
 - токсическая III степени;
 - гипертоксическая геморрагическая;
 - гипертоксическая молниеносная.

Клиническая картина. Типичная форма дифтерии ротоглотки. В зависимости от распространенности фибриновых налетов, выраженности лихорадки и интоксикации различают локализованную (легкую), распространенную (среднетяжелую) и токсическую (тяжелую) формы дифтерии ротоглотки.

Локализованная форма дифтерии ротоглотки характеризуется наличием фибриновых налетов, расположенных на нёбных миндалинах и не распространяющихся за их пределы (см. цв. вклейку, рис. 1). В зависимости от размеров фибринозного налета различают островчатую форму (налеты расположены в виде островков между лакунами) и пленчатую форму (налеты полностью покрывают нёбные миндалины).

Островчатая форма сопровождается незначительной интоксикацией (вялость, слабость, нерезкая головная боль). Температура тела нормальная или повышена до 37,5 °С, возможна боль в горле.

В ротоглотке слабая или умеренная гиперемия, незначительное увеличение размеров нёбных миндалин. Появляются налеты в виде точек, островков, полосок, не сливающихся между собой. В первые сутки налеты нежные, в виде «сеточки» или «паутинки», неплотные, легко снимаются. К концу первых суток налеты уплотняются, возвышаются над слизистой оболочкой, с трудом снимаются шпателем, кровоточат. Налеты располагаются преимущественно на внутренней поверхности нёбных миндалин. Тонзиллярные лимфатические узлы умеренно увеличены в размерах, практически безболезненные. При использовании в лечении АПДС налеты исчезают через 1 – 2 сут; продолжительность заболевания составляет 5 – 6 дней.

Пленчатая (тонзиллярная) форма характеризуется выраженной интоксикацией и повышением температуры тела до 37,6 – 38,0 °С. Отмечается боль в горле, усиливающаяся при глотании. Гиперемия в ротоглотке имеет застойный характер. На поверхности нёбных миндалин в 1 – 2-е сутки (после нежных, рыхлых налетов) возникают типичные плотные, гладкие, возвышающиеся налеты. Они покрывают значительную часть нёбных миндалин или всю их поверхность. Симметричность в расположении налетов отсутствует. Тонзиллярные лимфатические узлы увеличены в размерах до 1,5 – 2 см, при пальпации малоболезненные. При введении АПДС выраженность симптомов интоксикации уменьшается уже через сутки, миндалины очищаются от налетов через 2 – 3 сут; длительность заболевания составляет 7 – 9 сут.

Распространенная форма дифтерии ротоглотки характеризуется распространением фибринозных налетов за пределы нёбных миндалин – на дужки, мягкое и твердое нёбо, заднюю стенку глотки, язычок, слизистые оболочки полости рта.

Температура тела повышается до 39 °С и более. Отмечаются вялость, адинамичность, бледность кожи, головная боль. Тонзиллярные лимфатические узлы умеренно увеличены в размерах (до 2 – 2,5 см), слегка болезненны при пальпации. Отек в ротоглотке и на шее отсутствует. При своевременном лечении АПДС налеты исчезают через 5 – 6 сут. У больных, не получавших специфической терапии, налеты сохраняются в течение более длительного срока – до 10 – 14 сут, возможно ухудшение состояния и переход заболевания в токсическую форму.

Токсическая форма дифтерии ротоглотки характеризуется выраженным синдромом интоксикации, распространенными фибринозными налетами, сладковато-приторным запахом изо рта, наличием отека зева и подкожной клетчатки шеи, развитием специфических осложнений со стороны сердечно-сосудистой, нервной и мочевыделительной систем.

Различают субтоксическую, токсическую I, II, III степени, гипертоксическую, геморрагическую и гипертоксическую молниеносную формы токсической дифтерии ротоглотки.

Характерно острое или острейшее начало болезни с повышением температуры тела до 39 – 40 °С. Выражен синдром интоксикации, периоды возбуждения сменяются прогрессирующей адинамией. Отмечаются бледность кожи, анорексия, вялость, озноб, головная боль, повторная рвота, боли в животе. Дети жалуются на боль при глотании (чаще умеренную, иногда сильную).

При осмотре ротоглотки выявляют яркую (темно-красного цвета) гиперемию слизистых оболочек и отёк нёбных миндалин, дужек, мягкого нёба, язычка. Отек носит диффузный характер, не имеет четких границ и локальных выбуханий, быстро нарастает, просвет зева резко сужается, язычок оттесняется кзади, иногда кпереди – «указующий перст».

Налеты вначале имеют вид нежной, тонкой, паутинообразной сетки, иногда – желеобразной массы. Уже к концу 1-х или на 2-е сутки налеты уплотняются, утолщаются, становятся складчатыми, повторяя рельеф нёбных миндалин, распространяются на нёбные дужки, мягкое нёбо, язычок, в тяжелых случаях – на твердое нёбо. Гиперемия в ротоглотке на 2 – 3-и сутки заболевания приобретает цианотичный оттенок, отек достигает максимума. Выраженный отек и фибринозные налеты приводят к нарушению дыхания, которое становится затрудненным, шумным, храпящим (фарингеальный стеноз, или стеноз глотки). Голос становится невнятным, с носовым оттенком. Появляется специфический, сладковато-приторный запах изо рта. С первых дней заболевания наблюдается значительное увеличение размеров, уплотнение и болезненность регионарных лимфатических узлов без изменения цвета кожи (лимфоузлы пальпируются в отечной подкожной клетчатке, как «камешки в подушке»).

Важнейшим признаком токсической дифтерии ротоглотки является отек подкожной клетчатки шеи, появляющийся в конце 1-х или на 2 – 3-и сутки болезни.

Отечные ткани желеобразной консистенции, безболезненные, без изменения цвета кожи; надавливание не оставляет ямок. Отек распространяется от регионарных лимфатических узлов к периферии, иногда не только сверху вниз, но и кзади – на лопаточную, затылочную области и вверх – на лицо. В зависимости от распространенности отека выделяют:

– *субтоксическую форму* – отек в ротоглотке и в области регионарных лимфатических узлов;

– *токсическую I степени* – отек до середины шеи;

– *токсическую II степени* – отек, спускающийся до ключиц;

– *токсическую III степени* – отек, спускающийся ниже ключиц.

Наиболее тяжелой формой токсической дифтерии ротоглотки является *гипертоксическая*, которая протекает в виде геморрагической или молниеносной.

Гипертоксическая геморрагическая форма клинически проявляется такими же симптомами, что и токсическая дифтерия зева II – III степени. Однако в первые дни болезни

присоединяются геморрагические явления, обусловленные развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Фибриновые налеты пропитываются кровью, приобретают грязно-черный цвет. Появляются кровоизлияния в кожу: сначала в местах инъекций, затем – самопроизвольные. Характерны обильные кровотечения из носа, возможны рвота с кровью и гематурия (моча цвета «мясных помоев»). Заболевание часто заканчивается смертью на 4 – 7-е сутки болезни от быстро прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Гипертоксическая молниеносная форма дифтерии характеризуется внезапным началом, выраженной интоксикацией уже с первых часов болезни. Температура тела повышается до 40 – 41 °С, появляются многократная рвота и судороги, сознание спутано, прогрессивно нарастает сердечно-сосудистая недостаточность. В ротоглотке выраженный отек, однако налеты не успевают сформироваться такими плотными, как при токсической дифтерии III степени. Отек подкожной клетчатки шеи быстро распространяется и может спускаться ниже ключицы. Общее состояние ребенка крайне тяжелое. Кожа бледная, конечности холодные, с цианотичным оттенком, пульс нитевидный, гипотензия, олигурия. Смерть наступает в 1 – 2-е сутки заболевания при нарастающих явлениях инфекционно-токсического шока.

Атипичные формы.

Катаральная форма характеризуется незначительным увеличением размеров и гиперемией небных миндалин; типичный признак дифтерии – фибриновый налет – отсутствует.

Бактерионосительство коринебактерий подразделяют на:

- транзитное (однократное обнаружение возбудителя);
- кратковременное (в течение 2 нед.);
- носительство средней продолжительности (1 мес.);
- затяжное (от 1 до 6 мес.);
- хроническое (более 6 мес.).

Продолжительное носительство коринебактерий выявляют у детей с патологией ЛОР-органов (хронические тонзиллиты, аденоидиты, синуситы, отиты). Носительство формируется при неполноценности антимикробного иммунитета, но сохранении антитоксического иммунитета, на фоне изменения биоценоза слизистых оболочек ротоглотки и носа.

По тяжести дифтерию ротоглотки подразделяют на легкие, среднетяжелые и тяжелые формы.

Легкие формы – преимущественно локализованные;

Среднетяжелые – преимущественно распространенные;

Тяжелые – как правило, токсические.

Течение токсической дифтерии зависит от сроков начала специфического и патогенетического лечения. При своевременном введении АПДС и проведении рациональной патогенетической терапии симптомы интоксикации постепенно исчезают. Однако в течение первых суток лечения налеты в зеве и отек в области шеи могут даже несколько увеличиваться. Через 3 сут с момента начала терапии налеты набухают, становятся рыхлыми, отторгаются либо «подтаивают» с краев. Налеты и отек подкожной клетчатки шеи исчезают к 6 – 8-м суткам болезни. После отторжения налетов на небных миндалинах остаются поверхностные некрозы. При отсутствии специфической терапии (или позднем введении АПДС) налеты могут сохраняться 2 – 3 нед., распространяться в носоглотку и гортань – развиваются комбинированные формы дифтерии.

Токсические формы дифтерии, как правило, сопровождаются развитием специфических осложнений (ИТШ, нефроз, миокардит, полинейропатии), характер и тяжесть которых определяют исход болезни.

Дифтерия гортани. Поражение может быть *первичным* – при первичной локализации процесса в гортани; *вторичным* – при распространении дифтерийного воспаления из ротоглотки или носа. В зависимости от распространенности процесса различают *локализован-*

ные формы (дифтерийный ларингит) и распространенные (дифтерийный ларинготрахеит или ларинготрахеобронхит). Поражение гортани может быть также *изолированным* либо *комбинированным* (сочетанное поражение гортани с дифтерией ротоглотки, гортани и носа).

Первичная и изолированная дифтерия гортани встречается редко. Вторичная дифтерия гортани наблюдается преимущественно у детей младшего возраста и взрослых при распространении налетов из ротоглотки (при позднем введении АПДС или отсутствии специфической терапии).

В течении дифтерии гортани выделяют два периода: дисфонический и стенотический.

Дисфонический период (катаральный, продромальный, стадия крупозного кашля).

Заболевание начинается постепенно на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела. Ведущие клинические проявления – сухой, резкий, грубый, лающий кашель и осиплость голоса. Слизистые оболочки ротоглотки, носа и конъюнктивы при первичной дифтерии гортани чистые, без налетов. Другие катаральные явления отсутствуют, нарушения дыхания нет. При проведении ларингоскопии выявляют отек и гиперемию надгортанника. Длительность дисфонического периода – 1 – 3 сут (чем младше ребенок, тем короче период). Явления дисфонии постепенно нарастают, и к концу дисфонического периода кашель и голос теряют звучность, дыхание становится шумным, затрудненным. Заболевание переходит в следующий период – стенотический.

Стенотический период характеризуется наличием у больного шумного, затрудненного вдоха вследствие стеноза гортани (за счет фибринозных налетов, рефлекторного спазма мышц гортани и отека слизистой оболочки) на фоне афонии (беззвучный голос и беззвучный «старческий» кашель). Стеноз без проведения специфического лечения неуклонно прогрессирует. Афония при дифтерии гортани стойкая, сохраняется на протяжении всего стенотического периода.

Дифтерию гортани, протекающую с признаками стеноза, называют крупом. Различают четыре степени стеноза гортани:

I степень стеноза характеризуется затрудненным дыханием с шумным, удлиненным вдохом (инспираторная одышка) только при волнении, беспокойстве или физической нагрузке. В покое и во время сна дыхание свободное. Состояние больного нарушено незначительно, признаки кислородной недостаточности отсутствуют. Длительность – 18 – 24 ч.

II степень стеноза – дыхание постоянно шумное и учащенное даже в покое и во время сна, с участием в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, нерезким втяжением податливых мест грудной клетки (над- и подключичных областей, яремной ямки, межреберных промежутков) и области эпигастрия. Появляются симптомы кислородной недостаточности – перiorальный цианоз, бледность кожи, тахикардия. Длительность – 8 – 12 ч.

III степень стеноза характеризуется очень шумным, затрудненным дыханием, слышимым на расстоянии, с удлиненным вдохом. Выражено втяжение всех податливых мест грудной клетки, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, включая грудино-ключично-сосцевидную мышцу (*симптом Бейо*) и нарастание явлений кислородной недостаточности (ребенок беспокоится, мечется; выражен цианоз носогубного треугольника и акроцианоз). В дальнейшем наблюдается ложное успокоение больного, появляется холодный липкий пот. Прогрессирует сердечно-сосудистая недостаточность: пульс частый, аритмичный, с выпадением пульсовой волны на вдохе («парадоксальный пульс»). Длительность – 3 – 5 ч.

IV степень стеноза (асфиксическая стадия). Ребенок становится вялым, адинамичным; цвет кожи бледно-серый, развиваются общий цианоз, гипотония мышц. Сознание затмнено или отсутствует, возможны судороги. Зрачки расширены, отсутствует реакция на инъекции, отмечается гипотермия, дыхание частое или редкое, поверхностное, аритмичное. Пульс нитевидный; непроизвольное отхождение кала и мочи. Длительность – 20 – 40 мин. Смерть больного наступает в результате асфиксии.

При введении АПДС в ранние сроки болезни прогрессирования симптомов не происходит. Уже через 12 – 18 ч после введения АПДС наблюдается постепенное уменьшение явлений стеноза, дыхание становится свободным, ребенок успокаивается, постепенно исчезают втяжения податливых мест грудной клетки. Кашель становится мягким, влажным. Голос более длительное время остается беззвучным и осиплым (нормализуется лишь через 4 – 6 дней после исчезновения стеноза).

Наиболее частым осложнением дифтерии гортани является пневмония. Токсические осложнения (нефроз, миокардит, полинейропатии) при изолированном поражении дыхательных путей не наблюдаются. Они могут возникать только при комбинированных формах (дифтерия гортани в сочетании с дифтерией зева).

По тяжести выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы дифтерии гортани. *Легкая форма* — дифтерия гортани без признаков стеноза, *среднетяжелая* – дифтерия гортани с признаками стеноза I степени, *тяжелая* – дифтерия гортани с признаками стеноза II – IV степени.

Дифтерия носа. *Первичное* поражение носа дифтерийной природы чаще возникает у детей раннего возраста, преимущественно у непривитых; *вторичное* вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки носа отмечается в любом возрасте.

Типичная дифтерия носа (первичная локализация) начинается постепенно. Температура тела остается нормальной или умеренно повышается. Ведущим признаком при поражении носа является затруднение носового дыхания и сосания (у детей грудного возраста), появление серозных, а затем серозно-сукровичных выделений из носа, чаще из одной ноздри. Через 3 – 4 сут в процесс вовлекается слизистая оболочка другой половины носа. При риноскопии выявляются набухание и гиперемия слизистой оболочки; на носовой перегородке можно обнаружить пленки, язвочки, корочки (пленчатая форма). Пленчатые налеты могут распространяться на раковины и дно носа, в придаточные пазухи и гортань (распространенная форма). Возможно появление отека носа, подкожной клетчатки в области придаточных пазух (токсическая форма).

Тяжесть клинических проявлений дифтерии носа при вторичной локализации зависит от места первичной локализации и характера патологического процесса. В случаях первичного поражения ротоглотки, гортани с последующим переходом дифтерийного процесса на слизистую оболочку носа наблюдается ухудшение общего состояния больных.

Атипичные формы (катаральная и катарально-язвенная) очень трудны для диагностики. Возникают чаще у детей старшего возраста, характеризуются затяжным течением, длительным выделением токсигенных штаммов коринебактерий. Клинически проявляются преимущественным поражением одной половины носа, выделениями серозного характера (при катаральной форме) и серозно-сукровичного (при катарально-язвенной форме). На коже преддверия носа и верхней губы возникают мацерация, трещины, корочки.

Дифтерия редкой локализации (дифтерия глаза, наружных половых органов, кожи, уха, внутренних органов).

Классификация дифтерии глаза.

По типу:

1. Типичные:
 - крупозная;
 - дифтеритическая.
2. Атипичные – катаральная.

По последовательности поражения:

1. Первичная.
2. Вторичная.

По сочетанности:

1. Изолированная.

2. Комбинированная.

Дифтерия глаза характеризуется, как правило, односторонним поражением. Возможно *первичное* поражение (*изолированная форма*) – при непосредственном попадании возбудителя в глаз, и *вторичное* – при распространении патологического процесса из ротоглотки, носа, гортани (*комбинированная форма*)

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.