

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ИМ. И.К. АХУНБАЕВА
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ**

ЭКЗАНТЕМЫ У ДЕТЕЙ

(КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ СТУДЕНТОВ
МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ И ВРАЧЕЙ**

БИШКЕК 2014

Печатается по решению редакционно-издательского совета Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева

Методические рекомендации подготовлены сотрудниками кафедры детских инфекционных болезней КГМА им. И.К. Ахунбаева:

- д.м.н., проф. Кадыровой Р.М.
- к.м.н., доц. Чечетовой С.В.
- к.м.н., доц. Джолбуновой З.К.
- к.м.н., доц. Чыныевой Д.К.
- к.м.н., доц. Мамбетовой М.К.
- к.м.н., асс. Халупко Е.А.
- асс. Смеликовым Я.А.
- асс. Шайымбетовым А.Т.
- асс. Баялиевой М.М.
- зав. отделением РКИБ: Журавлевой О.Ю.

Рецензенты:

и.о.зав.каф. инфекционных болезней КРСУ,
к.м.н., доцент Радченко Е.А.

и.о. зав. каф. инфекционных болезней КГМА им. И.К. Ахунбаева,
к.м.н., доцент Джумагулова А.Ш.

Введение

Многие детские инфекционные заболевания сопровождаются сыпью на коже – экзантемой. К таким заболеваниям относятся: корь, краснуха, парвовирусная инфекция (инфекционная эритема), скарлатина, псевдотуберкулез, ветряная оспа и другие герпетические инфекции, которые требуют проведения дифференциальной диагностики с инфекционными и неинфекционными экзантемами.

Знание типичных элементов экзантемы позволяет диагностировать этиологию данного заболевания, назначить своевременно этиотропную терапию, прогнозировать течение и исход болезни. Актуальность изучения экзантем в настоящее время продиктована выявлением нового этиологического фактора экзантем (парвовирус В19), изменением тактики клинико-лабораторной диагностики, лечения и профилактики некоторых из них, а также внедрением современных методов лабораторной диагностики, изменением схемы активной иммунизации, а также стремлением ВОЗ – ликвидировать опасную для детей экзантему – корь, снизить вероятность внутриутробной краснухи.

Методические рекомендации необходимы студентам медицинских ВУЗов для того, чтобы научить ранней диагностике экзантем, наиболее часто встречающихся у детей с инфекционными заболеваниями.

В каждой теме представлены: обоснование изучения темы, цели занятий, вопросы самоподготовки, схема обследования больного, информационный материал.

Цель занятия:

- усвоить основные понятия по теме, овладеть методикой сбора анамнеза жизни, болезни, эпидемиологического анамнеза;
- овладеть методикой сбора объективной информации;
- научиться выявлять симптомы экзантем, освоить рабочую классификацию экзантем;
- научиться уточнять диагноз больного по типу, тяжести, а также распознавать неотложные синдромы и осложнения экзантем;
- правильно использовать и интерпретировать результаты лабораторных методов диагностики экзантем;
- научиться назначать лечение больным с экзантемами и организовать профилактические мероприятия.

Перечень основных понятий, которыми должны овладеть студенты по теме занятия, уровень их усвоения

1. Определение каждой нозологической единицы	II уровень
2. Возбудители и их свойства	II уровень
3. Источники инфекции	II уровень
4. Пути передачи	II уровень
5. Возрастная структура заболеваемости	II уровень
6. Сезонность	II уровень
7. Иммунитет	II уровень
8. Эпидемиологические особенности экзантем	II уровень
9. Основные линии патогенеза экзантем у детей	II уровень
10. Инкубационный период и его значение	II уровень
11. Принципы классификации экзантем	III уровень
12. Основная симптоматика экзантем и главные синдромы, характерные для них	III уровень
13. Характер экзантемы и экзантемы при кори, краснухе, парвовирусной инфекции (В19), скарлатине, псевдотуберкулезе, ветряной оспе и других герпетических инфекциях	III уровень
14. Типичные и атипичные формы экзантем	III уровень
15. Тяжесть болезни	III уровень
16. Течение и исход	III уровень
17. Характерные осложнения каждого заболевания	III уровень
18. Дифференциальная диагностика	III уровень
19. Лабораторные и инструментальные методы диагностики	III уровень
20. Принципы лечения	III уровень
21. Профилактика, в том числе иммунопрофилактика экзантем, сроки изоляции больного и контактного	III уровень

Перечень умений, которые должны приобрести студенты

1. Соблюдать условия госпитализации и противоэпидемические правила у постели больного в стационаре и на дому.
2. Собирать анамнез.
3. Выявлять симптомы болезни путем осмотра кожи, слизистых оболочек, особенно зева, аускультации, перкуссии, пальпации.
4. Назначать обследование (общий анализ крови и мочи, бактериологическое, вирусологическое, серологическое - ИФА, ПЦР, биохимическое, рентгенологическое, ЭКГ, УЗИ и др.).
5. Назначать лечение в зависимости от этиологии, сроков болезни, неотложного синдрома, преморбидного фона.
6. Проводить профилактические мероприятия в очаге инфекции, проводить иммунопрофилактику управляемых инфекций (экзантем).

Схема обследования больного с экзантемой

1. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на эпидемиологическую ситуацию в регионе, контакты с инфекционными больными, прививочный анамнез.
2. Необходимо выяснить остроту и сроки начала болезни, последовательность появления симптомов, в том числе сыпи, на коже.
3. При осмотре больного обратить особое внимание на цвет кожи, характер сыпи, последовательность ее появления, характер изменений в глотке, полости рта, глаз, области шеи, живота. Необходимо провести аускультацию, перкуссию и пальпацию при обследовании больного, использовать лабораторные и инструментальные методы обследования.
4. При обосновании диагноза необходимо учитывать симптомы токсического синдрома, местного поражения (локальная симптоматика), наличие типичных элементов сыпи, характерных для данной экзантемы, динамику симптомов, результаты лабораторных и инструментальных методов исследования.
5. При наблюдении в динамике следует дать оценку течению болезни, выявить осложнения, определить прогноз.
6. При назначении лечения следует учесть возраст больного, этиологию заболевания, тяжесть и сроки болезни при поступлении, возникшие осложнения, сопутствующие заболевания; необходимо соблюдать эпид. режим и показания к госпитализации.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

СКАРЛАТИНА (SCARLATINA)

Скарлатина - одна из форм стрептококковой инфекции, характеризующаяся лихорадкой, общей интоксикацией, ангиной и мелкоточечной сыпью на коже.

Первые сведения о скарлатине связаны с именем сицилийского врача Ingrassias, который впервые в 1554г. дифференцировал ее от кори. Точное клиническое описание было дано в 1675г. Sidenham, который назвал это заболевание scarlet fever – пурпурная лихорадка, откуда и возникло русское название – скарлатина. Основателями стрептококковой теории этиологии скарлатины были ученые Г.Н. Габричевский и И.Г. Савченко. Детальное изучение стрептококкового токсина (к которому в организме вырабатывается антитоксин) проводилось супругами Дик. Большой вклад в изучение клиники и патогенеза осложнений сделали Н.Ф. Филатов, М.Г. Данилевич, А.И. Доброхотова.

Этиология. Возбудитель - β -гемолитический стрептококк группы А, включающий более 80 серологических типов, которые объединяются в 21 группу от А до U. В настоящее время стрептококки группы А называют *Streptococcus pyogenes*, которые обладают β -гемолитической активностью, отсюда название « β -гемолитический стрептококк группы А». Стрептококки представляют собой небольшие грамположительные кокки диаметром 0,6-1 мкм, которые располагаются в виде цепочек. Выделяют различные токсины (эритрогенный токсин) и ферменты (гиалуронидазу, стрептокиназу, амилазу, протеиназу). Стрептококки длительно сохраняются при низких температурах, устойчивые к высушиванию, на предметах, окружающих больного, сохраняются месяцами. Под действием дезинфицирующих растворов погибают в течение 30 минут.

Эпидемиология

Источник инфекции - человек, больной скарлатиной или другой формой стрептококковой инфекции (ангина, рожа и др.). Больной заразен с начала

заболевания, и должен быть изолирован на 10 дней, но при развитии осложнений можно переводить в другие детские отделения и посещать детские дошкольные и школьные учреждения до 22 дня от начала болезни.

Пути передачи. Стрептококк выделяется с носоглоточной слизью, заразиться скарлатиной можно только на близком расстоянии от больного, находясь в одной комнате или в одной палате. Возможна передача инфекции через инфицированные продукты (молоко), поэтому возможны следующие пути передачи: воздушно-капельный; контактно-бытовой; пищевой.

Возрастная восприимчивость. Дети до года болеют редко из-за наличия трансплацентарного иммунитета. Чаще болеют дети старше 3-х лет. Индекс восприимчивости при скарлатине составляет 0,4. Это означает, что из 100 людей, общавшихся с больными скарлатиной, заболевает в среднем 40.

Сезонность - осенне-зимний период.

Особенности эпидемиологического процесса - периодические подъемы заболеваемости через 5-7 лет.

Иммунитет. После перенесенной скарлатины вырабатывается стойкий антитоксический иммунитет (общий для всех серологических групп), однако при повторном инфицировании защищает ребенка от скарлатины, но не от другой клинической формы стрептококковой инфекции (ангина, рожа и др.). Антибактериальный иммунитет типоспецифичен и менее стойкий.

Патогенез. Входными воротами инфекции обычно бывают нёбные миндалины, в 2-3% - раны или ожоговая поверхность. Из места внедрения микроба в организм развивается патологический процесс, обусловленный **септическим, токсическим и аллергическим** воздействием стрептококка.

С септическим воздействием связано возникновение некротических изменений в области ворот инфекции, различных гнойных очагов (лимфадениты, флегмоны шейной клетчатки, отиты, синуситы, мастоидиты и пр.).

Токсическое воздействие обуславливается эритрогенным токсином стрептококка. Он вызывает поражение вегетативной, центральной нервной, эндокринной и сердечно-сосудистой систем. В результате развиваются лихорадка и другие симптомы интоксикации, яркая гиперемия зева, мелкоточечная сыпь.

Аллергическое воздействие оказывают белковые продукты распада стрептококка, а также продукты тканевых разрушений, обусловленных его жизнедеятельностью. Аллергическое состояние развивается со 2-3 недели. С аллергией связывают проявление поздних осложнений: гломерулонефрита, миокардита, синовиита, капилляротоксикоза.

Патоморфология

В месте первичной фиксации возбудителя (чаще глоточные миндалины) выделяется экссудат, происходит слущивание эпителия и некроз, который проникает вглубь. В регионарных лимфатических узлах тоже имеются некроз, отек, фибринозный выпот.

При **токсической** форме скарлатины обнаруживается гиперплазия пульпы селезенки с частичным некрозом, дистрофия печени, миокарда. В головном мозге острое набухание и резкие циркуляторные нарушения.

При **септической** форме отмечаются глубокие некрозы в различных тканях и органах; деструктивным процессам подвергаются кровеносные сосуды, в результате чего могут возникнуть смертельные кровотечения.

Клиника

Инкубационный период в среднем 7 дней.

Классификация клинических форм скарлатины

I. По типу:

Типичная форма

Атипичные формы:

1. стертая
2. экстрабуккальная, экстрафарингеальная (раневая, ожоговая)
3. гипертоксическая, геморрагическая

II. По тяжести:

1. легкая
2. среднетяжелая
3. тяжелая

III. По течению:

1. гладкое, не осложненное
2. осложненное

Типичная форма скарлатины начинается остро. Среди полного здоровья повышается температура, ухудшается общее состояние, может наблюдаться рвота, боль в горле. Через несколько часов, в первые сутки болезни (реже на 2-3 день) появляется мелкоточечная сыпь, которая быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности. Сыпь при скарлатине появляется на гиперемизованном фоне кожи. При этом сыпь всегда гуще и ярче в естественных складках кожи, на сгибательных поверхностях конечностей, в подмышечных впадинах, локтевых, паховых и подколенных сгибах. Здесь часто бываю темно-красные полосы в результате сгущения сыпи и геморрагического пропитывания (симптом Пастиа). Носогубный треугольник остается бледным (свободен от сыпи). Характерен внешний вид больного: лицо яркое, пылающие щеки и бледный носогубный треугольник.

Помимо мелкоточечной сыпи при скарлатине может быть милиарная, папулезная, геморрагическая сыпь. Для скарлатины характерны сухость кожи («шагреневая» кожа), белый дермографизм.

Сыпь при скарлатине остается яркой 1-3 дня, исчезает, не оставляя пигментации. После исчезновения сыпи начинается крупнопластинчатое шелушение на пальцах рук и ног, затем распространяется на ладони и подошву.

С первых дней болезни происходят изменения со стороны зева и языка. Ангина - постоянный симптом скарлатины, характерна яркая гиперемия зева (пылающий зев), имеющая четкие границы, которая не распространяется на слизистую оболочку твердого неба. Скарлатинная

ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, а некротическая ангина развивается позже и относится к осложнениям.

Язык вначале густо обложен серо-желтым налетом, со 2-3 дня начинает очищаться с краев и кончика, становится ярко-красным с выраженными сосочками (малиновый язык). Этот симптом держится 1-2 недели. Соответственно степени поражения зева вовлекаются в процесс и регионарные (шейные) лимфатические узлы.

На высоте развития болезни появляются характерные изменения со стороны периферической крови: лейкоцитоз, эозинофилия, ускоренная СОЭ.

Легкая форма характеризуется слабо выраженной интоксикацией. Температура в пределах 37,5-38°C не более 2-3 дней. Состояние нарушено мало, рвоты чаще не бывает, незначительная боль в горле, ангина чаще катарального характера, сыпь бледно-розовая. Гематологические изменения могут отсутствовать.

Среднетяжелая форма характеризуется более выраженной интоксикацией. Температура повышается до 39°C и держится до 7 дней, головная боль, недомогание, повторная рвота, в зеве выраженные воспалительные изменения, сыпь яркая, появляются изменения со стороны ССС.

Среди **тяжелых форм** различают токсическую, септическую и токсико-септическую.

Токсическая форма развивается у детей старшего возраста, возникает внезапно и бурно. Появляются выраженные симптомы интоксикации: озноб, повышение температуры до 40°C, повторная рвота, затемнение сознания, бред, судороги, менингеальные знаки. Сыпь, чаще с гемorragиями, на 2-3 день, дермографизм плохо выражен. Зев яркий, язык густо обложен. Быстро развивается инфекционно-токсический шок (ИТШ).

Септическая форма чаще развивается у детей раннего возраста. На первое место выходят воспалительные, гнойные некротические изменения,

исходящие из первичного стрептококкового очага (зева). В отличие от токсической формы тяжесть нарастает постепенно, в течение нескольких дней. Состояние ухудшается, температура достигает высоких цифр по мере развития гнойно-некротических изменений в зеве, регионарных лимфоузлах, а также возникновения гнойных осложнений.

Токсико-септическая форма характеризуется сочетанием токсических и септических изменений. Заболевание начинается как токсическая форма, а в последующие дни присоединяются септические изменения (некротические процессы в зеве и гнойные осложнения).

Стёртая форма скарлатины характеризуется слабо выраженными симптомами. Температура нормальная или субфебрильная, симптомы интоксикации отсутствуют, изменения в зеве носят катаральный характер, сыпь бледная, скудная, может держаться всего несколько часов.

Гипертоксическая и геморрагическая формы развиваются так бурно и тяжело, что смерть наступает до того, как разовьются типичные для скарлатины симптомы (сыпь, ангина, поражение лимфатических узлов). Такие больные погибают при явлениях коллапса в результате резкого поражения нервной, сосудистой, эндокринной систем.

Экстрабуккальные, экстрафарингеальные формы (ожоговая, раневая) характеризуются коротким инкубационным периодом, отсутствием ангины; сыпь начинается и более насыщена около входных ворот. В остальном проявления болезни такие же, как и при внедрении стрептококка через зев, с тем же разнообразием клинических форм и с теми же осложнениями.

Течение скарлатины может быть **гладким, осложненным**.

Осложнения различают: **токсические** (токсический миокардит, нефроз или токсическая альбуминурия); **септические** (лимфаденит, отит, синусит, мастоидит, некротическая ангина, аденофлегмона, сепсис); **аллергические** (гломерулонефрит, синовит, болезнь Шенлейн-Геноха, инфекционно-аллергический миокардит).

К числу осложнений может быть отнесено и возникновение рецидива скарлатины, который связан с реинфекцией β -гемолитического стрептококка нового типа.

Диагностика

Основные симптомы, определяющие диагноз: лихорадка, ангина, мелкоточечная сыпь, сосочковый язык, бледный носогубный треугольник, поражение шейных лимфатических узлов, белый дермографизм, крупнопластинчатое шелушение (в поздние сроки болезни).

Для уточнения тяжести заболевания, диагностики осложнений используют: клинический анализ крови, анализ мочи, ЭКГ, УЗИ почек по показаниям.

Дифференциальная диагностика

Корь отличается от скарлатины наличием катарального периода, пятен Бельского-Филатова-Коплика этапностью высыпания, характером сыпи, наличием сыпи на носогубном треугольнике, пигментацией после угасания сыпи, отсутствием сосочкового языка, а также белого дермографизма.

Потница проявляется у детей с влажной кожей; элементы сыпи бледнеют при охлаждении, нет типичных для скарлатины изменений со стороны зева и языка.

Медикаментозная аллергия отличается разнородностью сыпи, разнообразной локализацией и отсутствием ангины, лимфаденита, изменений языка.

При *стафилококковой инфекции* скарлатиноподобная сыпь появляется обычно при наличии какого-либо гнойного очага, высыпание часто запаздывает до 4-6 дня болезни и появляется на фоне снижающейся температуры. Характерно отсутствие ангины, а также параллели между выраженностью интоксикация и интенсивностью сыпи.

Псевдотуберкулез характеризуется длительной температурой, сгущением сыпи на кистях и стопах - симптом "перчаток" и "носков", часто наличием кишечной дисфункции, болями в животе, суставах, увеличением

всех групп лимфатических узлов, печени, селезенки. Нет эффекта от пенициллина, возможны рецидивы.

Лечение

Лечение детей, больных легкой и среднетяжелой формой скарлатины, можно проводить в домашних условиях, под наблюдением участкового врача. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами болезни, с осложнениями, по эпидемиологическим (из общежития, интернатов и т.п.) и бытовым показаниям (невозможность ухода, плохие условия и пр.). При госпитализации строго проводят одномоментное заполнение (1-2 дня) палат.

Диета должна соответствовать возрасту, с исключением продуктов-аллергенов. В первые дни следует давать механически щадящую пищу.

Режим постельный или полупостельный в первые 10 дней болезни.

Лечение больных скарлатиной направлено на три патогенетических звена (септическое, токсическое, аллергическое): противомикробная (этиотропная), дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия.

Этиотропную терапию проводят пенициллином (Benzylpenicillin sodium), независимо от тяжести болезни в обычной дозе по 100.000 ЕД/кг/сут в/м 10 дней. При легкой форме можно также применять ампициллин, амоксициллин и эритромицин через рот в возрастной дозировке. При тяжелых, септических осложнениях (аденофлегмона, сепсис) необходимы антибиотики широкого спектра действия.

Дезинтоксикационная терапия зависит от тяжести. При легких и среднетяжелых формах применяется оральная дезинтоксикация, а при тяжелой – инфузионная, где нежелательны препараты белковой природы. При тяжелых формах, кроме антигистаминных препаратов показан короткий курс (3-5 дней) кортикостероидов (преднизолон 2 мг/кг в/м или дексаметазон 0,4% 4-20 мг/сут в/м или в/в) под прикрытием антибиотиков широкого спектра действия.

Выписка из стационара - не ранее 10 дня болезни по клиническим

показаниям и при отсутствии осложнений. После выписки из инфекционного стационара или изоляции на дому детей не допускают в дошкольные и школьные детские учреждения еще 12 дней (больной заразен 22 дня из-за вероятности развития поздних осложнений на 2-3-й неделе болезни).

Профилактика

Вакцины против скарлатины нет. Меры в очаге:

- изоляция заболевших детей на 22 дня;
- экстренное извещение в СЭС;
- влажная уборка, выделение отдельной посуды, постельного белья, не допускается общение с другими детьми в течение всего срока изоляции;
- карантин для контактных на 7 дней с момента изоляции больного;
- клиническое наблюдение за контактными (измерение температуры, осмотр кожи и зева).

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ (PSEUDOTUBERCULOSIS)

Псевдотуберкулез (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся интоксикацией, сыпью на коже, поражением желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы, опорно-двигательного аппарата.

Название «псевдотуберкулез» было дано в 1885г. С. Eberth, который в органах больных животных обнаружил бугорки, сходные с туберкулезными. Возбудитель псевдотуберкулеза впервые выделили в 1883г. L. Malassez и W. Vignal, а подробно описал Pfeiffer. Псевдотуберкулез называют «дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой» с 1959г., когда во Владивостоке возникла вспышка неизвестной болезни, сходной со скарлатиной. В 1968г. методом самозаражения В.А. Знаменский подтвердил, что возбудителем псевдотуберкулеза является грамотрицательная палочка, неприхотливая к питательным веществам.

Этиология. Возбудитель псевдотуберкулеза относится к семейству *Enterobacteriaceae*, роду *Yersinia*, виду *Yersinia pseudotuberculosis*, факультативный анаэроб, грамотрицательная палочка размером 0,8-2 - 0,4-0,6 мкм. Растет на обычных средах. Содержит соматический О- и жгутиковый Н-антигены. По О-антигену выделяют 21 серологических вариантов возбудителя псевдотуберкулеза. Заболевание у человека чаще всего вызывают I и III, реже II, IV, V и другие серовары. При разрушении микробных клеток выделяется эндотоксин, у некоторых штаммов обнаружена способность к продукции экзотоксинов. Важным свойством возбудителя является способность расти на питательных средах при низких температурах. Так *Yersinia pseudotuberculosis* способна размножаться при температуре +4-8°C, устойчива к замораживанию, способна длительно существовать в почве, воде, на различных пищевых продуктах, а в условиях низкой температуры и повышенной влажности — размножаться и накапливаться. Возбудитель псевдотуберкулеза быстро погибает при высыхании, воздействии прямого солнечного света, высокой температуры, при кипячении погибает через 10-30 сек. Обычные дезинфицирующие вещества убивают псевдотуберкулезный микроб.

Эпидемиология. Возбудитель псевдотуберкулеза распространен в природе чрезвычайно широко. Он выделен из органов и фекалий многих видов млекопитающих, птиц, земноводных, членистоногих, а также из смывов с овощей, корнеплодов, почвы, пыли, воды. Однако *основным резервуаром возбудителя и источником заболеваний человека* являются грызуны (мыши, крысы), которые распространены повсеместно, всегда имеют возможность инфицировать своими выделениями продукты питания, воду и почву, где возбудитель не только сохраняется длительное время. Человек, как правило, источником заражения псевдотуберкулезом не является.

Ведущий путь передачи инфекции — пищевой. К основным факторам передачи относятся овощные блюда (салаты из овощей) и молочные

продукты, употребляемые в пищу без предварительной термической обработки. Накоплению возбудителя в продуктах способствует хранение их в овощехранилищах и холодильниках. Второе место занимает водный путь передачи. Он обычно реализуется при употреблении воды из открытых водоемов.

Спорадическая заболеваемость псевдотуберкулезом человека наблюдается на протяжении всего года, хотя имеется четко выраженный *сезонный подъем* в зимне-весенний период, в связи с накоплением возбудителей в местах хранения овощей. Групповые заболевания встречаются в организованных коллективах и связаны с питанием из общего пищеблока (детские учреждения, учебные заведения, воинские части, другие учреждения).

Патогенез. Возбудитель псевдотуберкулеза попадает в желудочно-кишечный тракт с инфицированной пищей или водой. Преодолев защитный барьер желудка, микробы фиксируются в клетках лимфоидного аппарата кишечника, отсюда проникают в регионарные мезентериальные лимфатические узлы, вызывая их воспаление. Проникновение в кровяное русло и затем в различные органы определяет появление клинических симптомов болезни. Для псевдотуберкулеза характерна бактериемия, эндотоксинемия. При длительном воздействии псевдотуберкулезных микробов и их токсинов у больных происходит сенсibilизация организма с последующим появлением ряда аллергических симптомов. Таким образом, при скарлатиноподобной лихорадке (псевдотуберкулезе), как и при скарлатине можно выделить три звена патогенеза: инфекционное, токсическое и аллергическое.

Патологоанатомическая картина при тяжелом течении болезни свидетельствует о поражении всех органов и систем. В органах богатых макрофагальными элементами определяются псевдотуберкулезные очаги — «гранулемы», а иногда и микроабсцессы, в других органах отмечаются неспецифические изменения дистрофического характера.

Иммунитет при псевдотуберкулезе развивается медленно, сохраняется короткий период, иногда не формируется вовсе, в связи с чем возможны обострения, рецидивы и повторные заболевания. Заключительным звеном патогенеза псевдотуберкулеза служит освобождение организма от возбудителя и выздоровление.

Клиника. *Инкубационный период* от 3 до 18 дней, в среднем 10 дней.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38-39⁰С симптомы интоксикации: головная боль, слабость, понижение аппетита, может быть рвота. Больные жалуются на боль в горле (ангина, чаще катаральная), суставах, а также боли в животе, сопровождающиеся жидким стулом.

Кожа сухая и горячая, нередко наблюдаются одутловатость и гиперемия лица и шеи — *симптом «капюшона»*, бледный носогубной треугольник, ограниченная гиперемия и отечность кистей и стоп — *симптомы «перчаток» и «носков»*, инъекция слизистой оболочки ротоглотки иногда с точечной или мелкопятнистой энантемой. На языке - белый налет. Через несколько дней язык очищается от налета, приобретая ярко-малиновую окраску (сосочковый язык). На 1-6-й, чаще на 2-4-й день болезни появляется мелко-точечная сыпь на нормальном фоне кожи. Наряду с мелко-точечной, скарлатиноподобной наблюдается и мелкопятнистая сыпь, в ряде случаев вся она имеет макуло-папулезный характер, сохраняется 2-3 дня. Отдельные элементы или вся сыпь могут носить геморрагический характер. Иногда сыпь появляется лишь на ограниченных участках кожи. Независимо от характера сыпи и ее количества она располагается на симметричных участках. Определяются положительный симптом Пастиа. Характерна полиаденопатия, увеличиваются все группы лимфоузлов, особенно у детей младшего возраста.

В период разгара болезни артралгии наблюдаются у 50-70% больных. В ряде случаев артралгии столь выражены, что приводят к обездвиживанию

пациентов. Боли в животе локализуются в илеоцекальной области, интенсивность их различна, иногда боли в животе являются доминирующим симптомом, может развиваться клиническая картина острого мезаденита или аппендицита.

Характерно частое поражение печени, больные жалуются на тяжесть и боли в правом подреберье, желтушное окрашивание кожи и склер, потемнение мочи, желчные пигменты в моче, выявляется гипербилирубинемия, повышенная активность трансфераз. Биохимические изменения очень кратковременные, исчезают через несколько дней.

В остром периоде возможно токсическое поражение почек, которое характеризуется скоропреходящей альбуминурией, микрогематурией и цилиндрурией. В отдельных случаях развивается миокардит с нарушением сократительной способности миокарда.

Гемограмма свидетельствует о токсическом поражении кроветворных органов, определяется нейтрофильный лейкоцитоз ($10-26 \times 10^9/\text{л}$), увеличение процента незрелых палочкоядерных нейтрофилов, эозинофилия (5-26%), тромбоцитопения ($60-130 \times 10^9/\text{л}$). Скорость оседания эритроцитов 20-40 мм/ч, реже до 60 мм/ч.

Псевдотуберкулез может протекать остро 3-10 дней, также с обострениями и рецидивами. Обострение характеризуется ухудшением общего состояния, повышением температуры тела, появлением новых органических поражений или усилением угасающих симптомов. Рецидив возникает после периода кажущегося выздоровления. Через 1-3 нед. вновь появляются типичные признаки болезни. Рецидивов бывает 1-2, реже 3 и более.

Осложнения. Наиболее частыми осложнениями псевдотуберкулеза являются аллергические симптомы: крапивница, отек Квинке, реактивные артриты, узловатая эритема, синдром Рейтера. Реже наблюдаются псевдотуберкулезный менингит и менингоэнцефалит, нефрит, острая почечная недостаточность, миокардит, пневмония.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Клинический диагноз основывается на сочетании характерных для псевдотуберкулеза признаков: острое начало заболевания, синдром общей интоксикации, лихорадка, сыпь на коже (симптомы «капюшона», «перчаток», «носков»), ангина, признаки поражения желудочно-кишечного тракта, увеличение всех групп лимфоузлов, синдром гепатита, поражение суставов, аллергические симптомы, в периферической крови: лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускоренное СОЭ.

Вспомогательное значение имеет эпидемиологический анамнез. В установлении окончательного диагноза решающую роль имеют *лабораторные методы* - бактериологический и серологический.

Выделение возбудителя от больного в остром периоде болезни возможно из фекалий, мочи, мазков слизи из ротоглотки, удаленных аппендиксов и мезентериальных лимфатических узлов. Используют методику Паттерсона и Кука, основанную на способности *Y. pseudotuberculosis* расти при пониженной температуре в среде подращивания (стерильный фосфатно-солевой буфер pH 7,4, среда Серова и др.). При прямом посеве крови на питательные среды получить гемокультуру не удастся, однако выделение возбудителя возможно путем биопробы на животных.

В серологической диагностике используют реакции агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РНГА). Диагностическим титром может считаться для РА 1:200, для РНГА 1:100.

К экспресс-методам диагностики псевдотуберкулеза относятся: РКА (реакция коагглютинации), латексагглютинация, ИФА (иммуноферментный анализ), ПЦР (полимеразная цепная реакция). Эти методы позволяют обнаружить антигены иерсиний в различных биологических средах организма в первые дни заболевания.

Дифференциальная диагностика псевдотуберкулеза зависит от клинической формы и периода болезни. Необходимо дифференцировать с

тифо-паратифозными заболеваниями и сепсисом, с острыми кишечными инфекциями, острым аппендицитом, геморрагической лихорадкой, энтеровирусными заболеваниями, с вирусным гепатитом, с ревматизмом, с экзантемами.

Лечение. Диета зависит от клинических проявлений: при поражении печени стол №5, при диарее ограничить фрукты, соки и т.д. Комплекс терапевтических мероприятий проводится с учетом звеньев патогенеза (инфекционное, токсическое, аллергическое), клинической формы и тяжести заболевания.

Ведущее место отводится этиотропному лечению. Препаратом выбора является хлорамфеникол (левомицетин) по 0,5 г 4 раза в сутки. Курс лечения — 14 дней, при котором частота рецидивов сводится к минимуму. Широко используются цефалоспорины III поколения, аминогликозиды (амикацин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин) в возрастной дозировке.

Дезинтоксикационная терапия проводится перорально и в виде инфузионной терапии (глюкоза 10%, солевые растворы, реополиглюкин и др.). В случаях развития у больных мезаденита, терминального илеита, аппендицита, больные нуждаются в наблюдении хирурга, который определяет показания к операции.

Десенсибилизирующая терапия проводится антигистаминными препаратами, в тяжелых случаях показано назначение кортикостероидов.

Прогноз при своевременной диагностике и лечении благоприятный.

Профилактика псевдотуберкулеза проводится с учетом эпидемиологических особенностей, возможных источников и факторов передачи инфекции. Первостепенное значение в профилактике псевдотуберкулеза приобретает предупреждение заражения микробами овощей, фруктов и корнеплодов, для чего необходимо оградить пищевые продукты, принимаемые в пищу без термической обработки от доступа грызунов, птиц, домашних животных. Следует исключить из рациона

сырую воду и молоко. Существенное значение имеют дератизационные мероприятия на объектах питания, водоснабжения.

КОРЬ (MORBILLI)

Корь - острая инфекционная болезнь, протекающая с характерной лихорадкой, интоксикацией, поражением слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, пятнисто-папулезной сыпью и коревой анергией.

Корь впервые описана еще в X веке, но как самостоятельная болезнь была выделена в XVIII веке. Вирусная этиология кори была установлена в начале XX века и выделена впервые в 50-х годах XX века (Enders, Peebles). В разработке коревой вакцины приоритет принадлежит Enders и А.А. Смородинцеву. Клинические симптомы кори и механизм их развития были описаны Н.Г. Данилевичем и А.И. Доброхотовой.

Возбудитель - РНК-вирус семейства парамиксовирусов, рода Morbillivirus, имеющий сферическую форму и диаметр 120-230 нм. Вирус, содержащий РНК, неустойчивый во внешней среде, но обладает летучестью. Культивируется на курином эмбрионе. Вирус кори тропен к респираторному и пищеварительному тракту, ЦНС.

Эпидемиология

Источник инфекции - больной корью в любой форме, который заразен с последних дней инкубационного периода, катаральный период, до 5-го дня высыпаний, если нет осложнений, и при осложненном течении - до 10-го дня от начала сыпи.

Путь передачи воздушно-капельный. Вирус выделяется у больного с носоглоточной слизью при разговоре, кашле, чихании. Поток воздуха вирус разносится на значительные расстояния, в соседние помещения, может проникнуть через щели даже на другие этажи.

Возрастная восприимчивость. Дети первых трех месяцев жизни обладают врожденным иммунитетом, переданным от матерей, переболевших корью. После 3 месяцев иммунитет снижается и к 9 месяцам исчезает. Далее восприимчивость очень высокая. Коэффициент

контагиозности - 96 %. В связи с массовой, активной иммунизацией детей заболеваемость корью резко снизилась. Стали чаще болеть взрослые.

Сезонность зимне-весенняя, но встречается круглый год, характерны периодические подъемы заболеваемости через каждые 2-4 года.

Иммунитет остается после перенесенного заболевания на всю жизнь.

Патогенез. Вирус размножается в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей, проникает в регионарные лимфатические узлы, затем в кровь и фиксируется во многих органах и тканях. Вирус кори имеет особый тропизм к ЦНС, дыхательному и пищеварительному тракту. В патогенезе коревого процесса большое значение имеет способность вируса кори вызывать состояние анергии, так как в клетках РЭС органов происходит фиксация и репродукция вируса, что приводит к повреждению иммунокомпетентных клеток. Поэтому после кори любое заболевание протекает с неблагоприятно, развиваются бактериальные осложнения, опасные для детей раннего возраста (пневмония).

Патоморфология. В катаральном периоде возникают катаральное воспаление зева, носоглотки, трахеи, бронхов, а также пневмония. В процесс вовлекается пищеварительный тракт. Наблюдаются отек, некроз и слущивание эпителия на слизистой оболочке щек (пятна Бельского-Филатова-Коплика). Сыпь на коже представляет собой очаги периваскулярного воспаления, состоящего из гистиоцитарных и лимфоидных элементов. В эпидермисе возникают очаги деструкции, в последующем происходит шелушение.

Клиника

Классификация клинических форм

Тип	Тяжесть	Течение
Типичная Атипичная - стертая -митигированная -геморрагическая	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Гладкое Осложненное

В течение типичной кори выделяют 4 периода:

1. инкубационный период
2. катаральный период
3. период высыпания
4. период пигментации

Инкубационный период равен 9-21 день.

Катаральный период начинается с повышения температуры до умеренных цифр, симптомов интоксикации: головной боли, снижения аппетита, недомогания. Одновременно появляются симптомы поражения слизистых дыхательных путей в виде слизистых, или гнойно-слизистых выделений из носа, осиплости голоса, навязчивого кашля. В этом периоде может развиваться синдром крупа (ранний круп). Для кори характерно уже в раннем периоде гиперемия конъюнктивы, отечность век, склерит, светобоязнь. На 2-3 день болезни появляется энантема. За 1-2 дня до высыпаний на коже появляется патогномоничный симптом пятна Бельского-Филатова-Коплика на внутренней поверхности щек и исчезает в периоде высыпаний.

Период высыпания характеризуется еще большим повышением температуры и усилением симптомов интоксикации, а также резким усилением катаральных явлений: обильные выделения из носа, кашель, конъюнктивит, склерит, светобоязнь, слезотечение, блефароспазм. Сыпь при кори пятнисто-папулезная, склонна к слиянию, появляется на неизменном фоне кожи, вначале за ушами, затем на лице, шее, на второй день на туловище и верхних конечностях, на 3-й день распространяется на нижние конечности, т.е. характерна этапность высыпания с подъемом температуры тела до 39-40С⁰. Иногда сыпь может быть геморрагической на фоне пятнисто-папулезной характерной сыпи.

Типичным становится вид больного с корью: одутловатое лицо, отечные веки, красные глаза. Обильные выделения из носа. Со стороны респираторного тракта возможно развитие ларингита, трахеобронхита,

иногда развивается синдром крупа (поздний или вирусно-бактериальный круп), который считается уже осложнением кори. В этом периоде развиваются также осложнения со стороны ЖКТ (стоматит, энтероколит), реже со стороны ЦНС – энцефалит. Наиболее частым осложнением у детей раннего возраста является пневмония.

Период пигментации с 3-го дня от начала сыпи появляются пигментные пятна в том же порядке, в каком появлялась сыпь. Появление пигментации на месте коревой сыпи сопровождается улучшением общего состояния, снижением температуры и других симптомов интоксикации при отсутствии бактериальных осложнений, уменьшением катаральных явлений. Пигментация сохраняется в среднем 5-6- дней и зависит от обилия высыпаний и фона кожи. На фоне пигментации может быть мелкое отрубевидное шелушение кожи.

В зависимости от степени интоксикации при кори выделяют легкие, среднетяжелые, тяжелые формы.

Отягощающим синдромом при кори может быть синдром крупа, который в катаральном периоде высыпания считается проявлением болезни, а в конце периода высыпания и в период пигментации -осложнением. Синдром крупа характеризуется триадой симптомов: грубым лающим кашлем, осиплостью голоса и стенотическим дыханием с затрудненным вдохом

. **Стертая** форма кори характеризуется незначительной лихорадкой, слабовыраженными катаральными явлениями, скудной сыпью.

Митигированная форма кори наблюдается у детей после гамма-глобулино-профилактики или введения в инкубационном периоде крови или плазмы крови. При митигированной кори инкубационный период удлиняется до 21 дня, периоды катаральный и высыпания укорачиваются. Катаральные явления слабо выражены или вовсе отсутствуют. Отсутствуют энантема и пятна Бельского-Филатова-Коплика. Сыпь необильна или даже представлена отдельными элементами. Нет этапности высыпания. Отмечается субфебрилитет в течение 2-3 дней. Общее состояние мало

нарушено, осложнений и летальных исходов нет, Вырабатывается иммунитет. В связи с тем, что противокоревой гамма-глобулин не завозят в страну в настоящее время, редко развивается митигированная корь.

Геморрагическая форма протекает с выраженной интоксикацией, многочисленными кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки, с кровотечениями.

Течение кори может быть гладкое и осложненное.

Осложнения: пневмония, отит, ларингит (стенозирующий), бронхит, энцефалит, редко стоматит, энтероколит. Исход заболевания обычно благоприятный. Прогноз серьезен только при осложнении синдромом вторичного крупа, пневмонией, энцефалитом.

Особенностью коревого энцефалита является развитие демиелинизации и подострого склерозирующего панэнцефалита, чаще развивается на второй неделе болезни, т.к. относится к числу вторичных энцефалитов. Общая длительность заболевания в течение 6-8 недель и более. Летальность при коревом энцефалите может достигнуть 20-30%.

Диагностика

Подозрительным случаем на корь считается наличие температуры, катаральных явлений и сыпь на коже.

В настоящее время, по рекомендациям ВОЗ, в период ликвидации кори, каждый клинический случай кори должен быть подтвержден лабораторно вирусологическими и серологическими методами исследованиями. Забор материала для исследования должен производиться от 5-го до 25-го дня болезни.

Дифференциальный диагноз

Краснуха отличается от типичной кори мало выраженными катаральными явлениями и слабой интоксикацией, отсутствием пятен Бельского-Филатова-Коплика, пятнистым характером сыпи, отсутствием слияния сыпи, одномоментностью высыпания, отсутствием пигментации, увеличением заднешейных и затылочных лимфоузлов, и лабораторными

методами подтверждения клинического диагноза краснухи.

Парвовирусная инфекция (B19) отличается от кори умеренной интоксикации, скудными катаральными проявлениями, слабовыраженными глазными симптомами, сыпь пятнисто-папулезная этапная со сгущением на щеках симптом «пощёчины» проходит бесследно без пигментации.

Энтеровирусная экзантема отличается наличием выраженной интоксикации в начале болезни и появлением одномоментной сыпи на спаде лихорадки и других симптомов интоксикации, скудными катаральными симптомами.

Скарлатина отличается от кори характером экзантемы (мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне), наличием ангины, бледностью носогубного треугольника, сосочковым языком, определением белого дермографизма, пластинчатого шелушения кожи в поздние сроки болезни; отсутствием катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей, конъюнктивита. В крови лейкоцитоз, нейтрофиллез, ускорена СОЭ.

Лечение. У большинства детей, больных корью, состояние позволяет проводить лечение в домашних условиях. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами болезни, осложнениями, по эпидемическим (из общежитий, интернатов и т.п.) и бытовым (невозможность ухода, плохие условия и пр.) показаниям.

Питание по возрасту, без особых ограничений, витаминизированное. При стоматите исключить раздражающую и грубую пищу, при дисфункции кишечника, временно исключить фрукты и соки, усиливающие перистальтику кишечника (чернослив, абрикосы и др.). При нарушении глотания (коревой энцефалит) показано зондовое кормление. Режим постельный в течение лихорадочного периода.

Специфической этиотропной терапии нет. Антибиотики показаны:

- всем детям первых двух лет жизни,
- не зависимо от возраста при развитии бактериальных осложнений,
- развитие неотложных синдромов (круп II,III и др.).

Инфузионная терапия и кортикостероиды показаны при тяжелой форме болезни.

Симптоматическое лечение: при значительно выраженном конъюнктивите глаза промывают раствором борной кислоты, закапывают сульфацил натрия, при высокой температуре используют парацетамол, при навязчивом кашле дают отхаркивающие средства.

Выписку из стационара проводят по выздоровлении. В связи с выраженной посткоревой анергией допуск в школу, детский сад производят в зависимости от состояния ребенка (через 2-3 недели после выздоровления).

Профилактика

Активную иммунизацию проводят живой вакциной (КПК: корь, паротит, краснуха) в возрасте 12 месяцев и перед поступлением в школу (6-7 лет).

Меры в очаге:

- изоляция заболевших до 5 дня от начала высыпания; при наличии осложнений до 10 дня сыпи;
- экстренное извещение в СЭС;
- влажная уборка и проветривание помещений;
- наблюдение за контактными (осмотр, термометрия);
- здоровых детей старше года, ранее не привитых, срочно вакцинируют;
- карантин (разобщение) до 21 дня.

Парвовирусная В19 инфекция (ПВИ)

Парвовирусная В19 инфекция (ПВИ) – это инфекционное заболевание, передающееся воздушно-капельным, перинатальным и парентеральным путями, характеризуется полиморфизмом клинической картины, пятнисто-папулезной сыпью, возможны артропатии, гепатиты, миокардиты, хронические анемии, а также может протекать бессимптомно.

В литературе парвовирус (В19) известен под названиями «инфекционная эритема» «пятая болезнь» или «синдром пощечины» и относится к группе экзантем и напоминает кореподобную сыпь.

Парвовирусная инфекция может быть актуальна, как внутриутробная инфекция, а также инфекция широко распространенная среди иммунодефицитных детей и у больных с кореподобной экзантемой.

ПВИ (В19) имеет сходные клинико-эпидемиологические признаки с корью, краснухой и другими экзантемами, поэтому не распознается практикующими врачами, что требует лабораторного подтверждения.

Этиология

Человеческий парвовирус В19 был открыт Cossart и с соавт. в Англии в 1974 г. при исследовании сывороток крови доноров на наличие вируса гепатита В и был назван В19. Парвовирус В19 (parvus, от латинского слова - маленький) является ДНК-содержащим вирусом в форме двадцатигранника диаметром 18 - 24 нм, относится к семейству Parvoviridae, термостабилен, может выдерживать нагревание при 60°C до 12 часов.

Возбудитель заболевания - парвовирус В19, патогенен только для человека.

Эпидемиология

Источник инфекции являются больные парвовирусной инфекцией. ПВИ19 передается воздушно-капельным, перинатальным и парентеральным (при переливании компонентов крови, в том числе трансплантации органов) путями передачи. Наиболее восприимчивой группой населения являются дети от 5 до 15 лет.

Отмечается подъем заболеваемости в зимне-весенние месяцы, хотя парвовирусная инфекция может регистрироваться круглый год, отмечается периодичность болезни каждые 3-6 лет.

После перенесенной инфекции сохраняется длительный иммунитет, не исключается повторного заражения и персистенции инфекции у больных с иммунодефицитным состоянием, обнаруживаются парвовирусы у пациентов с острыми лейкозами, тромбоцитопенией, нейтропенией, лейкомоидных реакциях в 60-85% случаях.

Патогенез

После попадания вируса в организм через 7 дней развивается вирусемия, вирус попадает в костный мозг и поражает стволовые клетки эритроидного ряда, что приводит к аплазии эритроидного ростка, т.к. парвовирус В19 способен проникать внутрь клетки и запускается механизм цитотоксического повреждения, приводящего к гибели клетки и развитию анемии.

На 10-12 день после заражения в сыворотке крови обнаруживаются IgM, достигая максимального уровня к 21-24 дню и персистирует в течение 2-3 месяцев, в редких случаях до 6 месяцев. У больных с иммунодефицитом характерна хроническая инфекция с обнаружением вирусной ДНК в костном мозге.

Поражение плода через 6-7 недель после инфицирования матери приводит к развитию водянки, гипоальбуминемии, миокардита с развитием сердечной недостаточности с последующей гибелью плода.

Клиника

Инкубационный период в среднем составляет от 7 до 10 дней.

Симптомы ПВИ начинаются с умеренной лихорадки катаральных явлений, головной боли, тошноты, миалгии, в некоторых случаях артралгии.

Парвовирус В19 обладает полиморфизмом клинических проявлений, где одним из основных симптомов болезни является кореподобная этапная пятнисто-папулезная сыпь, более характерная для детей 4-10-летнего возраста. С начало высыпания появляются на щеках, и сохраняется до 4 дней, после чего распространяются на туловище и конечности, которые могут сохраняться в течение 7-12 дней.

Следует отметить, что поражение крупных и средних суставов (коленного, запястья, лодыжки) с одновременным высыпанием более характерны для детей старшего возраста и взрослых. Клиническая картина артрита схожа с ревматическим артритом. Доказано наличие ДНК ПВ19 в

синовиальной жидкости при пункции суставов.

Диагностика

Для диагностики парвовирусной инфекции использовать серологические методы определения специфических иммуноглобулинов в сыворотке крови и ПЦР для определения уровня вирусемии.

Согласно зарубежным стандартам диагностики, обследованию на ПВИ подлежат беременные с клинической симптоматикой, дети с экзантемой, особенно с подозрением на корь.

Результаты серодиагностики предлагают трактовать следующим образом:

- одновременное присутствие IgM и IgG подтверждает острую инфекцию парвовирусом В19 или недавнее инфицирование,
- нарастание количества IgG в динамике расценивается как сравнительно недавнее инфицирование, а снижение титра считается признаком заражением более 6 месяцев назад.

В большей части случаев внутриутробного инфицирования, подтвержденных с помощью метода ПЦР, в крови плода не обнаружены серологические маркеры.

Лечение и профилактика

Специфической и этиотропной терапии нет. Лечение зависит от клинических проявлений болезни.

КРАСНУХА (Rubeola)

Краснуха – острая вирусная инфекция, характеризующаяся умеренной интоксикацией, мелкопятнистой сыпью, увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов, незначительными катаральными явлениями. Эти симптомы характерны для **приобретенной** краснухи.

Врожденная краснуха или синдром врожденной краснухи (СВК) – хроническая инфекция с трансплацентарным путем передачи, приводит к гибели плода, раннему выкидышу и формированию врожденных аномалий развития. Ежегодно в мире регистрируется 300 тысяч детей с СВК.

Впервые о краснухе, как отдельной нозологической единице стали утверждать в Лондоне в 1881 году, а возбудитель был выделен в 1938 году Hіro и Tasaka, позже в 1961 году культивировали вирус другие исследователи (Weller, Neva, Parkman), подробно описал варианты клинических проявлений краснухи Н.Ф. Филатов.

Этиология - вирус из группы миксовирусов, содержащий РНК, считается, что возбудитель краснухи относится к семейству Togaviridae, роду Rubivirus, малоустойчив во внешней среде, культивируется на курином эмбрионе и в культуре тканей. Вирус тропен к респираторному тракту, поражает кожу, лимфатические узлы и эмбриотропен.

Эпидемиология

Источник инфекции:

- больной с начала заболевания и в течение 5 дней от начала высыпания;
- лица, перенесшие стертые формы болезни;
- дети, с врожденной краснухой, в организме которых вирус может сохраняться в течение 12-18 месяцев, чаще 6 месяцев.

Механизм передачи:

- вирус выделяется с носоглоточной слизью;
- при врожденной краснухе также с мочой и калом.

Пути передачи:

- воздушно-капельный;
- трансплацентарный - при заболевании краснухой беременных женщин.

Возрастная восприимчивость: болеют преимущественно непривитые дети в возрасте от 2 до 9 лет, но могут болеть и дети старшего возраста, взрослые.

Сезонность зимне-весенняя.

Особенность эпидемического процесса: наблюдаются периодические подъемы заболеваемости через каждые 3-5 лет. Преобладают локализованные вспышки в организованных коллективах, преимущественно для детей дошкольного возраста.

Иммунитет стойкий, создается после перенесенной болезни.

Патогенез. При передаче воздушно-капельным путём вирус поражает эпителиальную ткань верхних дыхательных путей, попадает в кровяное русло, затем - в лимфатические узлы, где происходит его репликация. Как ответная реакция на циркуляцию вируса в крови появляются специфические гематологические изменения (плазматические клетки Тюрка), изменения лимфатических узлов (особенно заднешейных и затылочных).

При трансплацентарной передаче вирус поражает эндотелий капилляров плаценты. Вирус краснухи тропен к эмбриональной ткани, что является одной из причин развития пороков. Если первичное инфицирование краснухой происходит в течение первых 12 недель беременности, возбудитель может инфицировать плаценту с последующей диссеминацией в органы, ведущей к нарушению органогенеза, обуславливая патологию, получившую название синдрома врожденной краснухи (СВК). В патогенезе врожденной краснухи первостепенное значение имеет вирусемия у матери и инфицирование плаценты. Для врожденной краснухи характерна хроническая форма инфекции, сопровождающаяся длительной персистенцией вируса.

Патоморфология. Новорожденные, перенесшие врожденную краснуху, имеют низкую массу тела и маленький рост. Возможны врожденные аномалии развития, связанные с внутриутробной краснухой: пороки сердца, слепота, глухота, микроцефалия, гидроцефалия, кальцинаты таламуса, гепатомегалия и др.

Клиника приобретенной краснухи: инкубационный период 11-21 день.

Классификация клинических форм

Тип	Тяжесть	Течение
Типичная	Легкая	Гладкое
Атипичная (стертая)	Среднетяжелая	Осложненное

Типичная форма краснухи характеризуется появлением мелкопятнистой, иногда мелкопятнисто-папулезной розовой сыпи на

неизменном фоне кожи, сначала на лице, затем по всему телу, не сливается. Характерным элементом сыпи при краснухе является пятно. Сыпь локализуется преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов, на спине, ягодицах. Держится 2-3 дня, затем бесследно исчезает.

Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде незначительного насморка, сухого кашля, чувство першения в горле появляются обычно одновременно с сыпью. Отмечаются легкий конъюнктивит и инъекция сосудов склер, слезотечение, слабая гиперемия зева, розово-красная энантема.

Температура тела редко повышается до 38°C, чаще она остается субфебрильной, симптомы интоксикации выражены умеренно.

Характерный симптом краснухи - увеличение периферических лимфатических узлов, особенно затылочных и заднешейных, которые появляются до высыпания, достигая размеров горошины или фасоли, держится некоторое время после исчезновения сыпи. Продолжительность болезни 3-7 дней.

Со стороны крови характерны лейкопения, относительный лимфоцитоз и появление плазматических клеток (до 10-30%). Нередко краснуха протекает в стертой форме.

Течение и исход болезни благоприятные, за исключением осложнений энцефалита (редко). Дети первого года жизни редко болеют приобретенной краснухой, так как наследуют иммунитет от матери и редко общаются с другими детьми.

Врожденная краснуха имеет хроническое течение и серьезный прогноз с поражением различных органов и систем с развитием различных пороков. Синдром врожденной краснухи (СКВ) может включать врожденные аномалии: катаракта, глухота, пороки сердца – *триада Грегга*; поражения ЦНС (микроцефалия, энцефалит, гидроцефалия и др.); пищеварительной и мочеполовой систем; спленомегалия; гепатит;

пневмония; миокардит.

Для СВК характерна множественность поражений (сочетание двух и более дефектов развития), что составляет около 10% от общего числа врожденных аномалий. Внутриутробное инфицирование нередко приводит к спонтанным абортam и мертворождению (до 40% при заражении в первые 8 недель беременности).

Диагностика

Диагноз выставляется на основании клинико-эпидемиологических данных и лабораторных исследований. Основные симптомы, определяющие диагноз: слабовыраженные катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, повышение температуры от субфебрильных до умеренно высоких цифр, увеличение затылочных и заднешейных лимфоузлов, мелкопятнистая сыпь, плазматические клетки (Тюрка) в периферической крови и эпидемиологические данные.

Вирус может быть выделен в первые дни болезни из носоглоточной слизи и крови. РПГА ставят с парными сыворотками больного (в первые дни болезни и на 2-й неделе). Применяются также ИФА, ПЦР. Достоверность клинического диагноза подтверждается лабораторно.

Дифференциальный диагноз

Типичная корь отличается от краснухи наличием периодов болезни (катаральный, высыпания, пигментации), более выраженной интоксикацией и катаральными явлениями, наличием пятен Филатова-Коплика на слизистой оболочке щёк, этапностью сыпи, которая склонна к слиянию и оставляет после себя пигментацию, а также частотой развития пневмонии у детей раннего возраста.

Энтеровирусная экзантема отличается наличием интоксикации в начале болезни и появлением пятнисто-папулезной сыпи на спаде лихорадки и интоксикации, сочетанием экзантемы с другими клиническими формами энтеровирусной инфекции.

Лечение

Показания к госпитализации: эпидемиологические показания, развитие вторичного краснушного энцефалита.

Питание по возрасту; режим чаще полупостельный; лечение симптоматическое.

Больные краснухой изолируются на дому или в стационаре в течение 5 дней с момента высыпания.

Профилактика

Вакцинация проводится в 12 месяцев вакциной против кори, краснухи и эпидемического паротита (КПК), ревакцинация – в 6 лет (с 2014г. будет проводиться этой же вакциной).

Необходимо раннее выявление беременных женщин, контактных с больным краснухой и решать вопрос о прерывании беременности.

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Герпетическая инфекция – это группа инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами из рода *Herpesvirus*. К этим заболеваниям относятся ветряная оспа, простой герпес, опоясывающий герпес, цитомегаловирусная инфекция (ЦМВ) и др.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА (*Varicellae*)

Ветряная оспа - острая инфекционная болезнь, характеризующаяся общей интоксикацией и появлением на коже и слизистых оболочках маленьких пузырьков (везикул) с прозрачным содержимым.

Ветряная оспа описана впервые еще в XVI веке итальянскими учеными, только в XIX веке ветряная оспа была признана самостоятельной болезнью. Бразильский ученый Арагао выявил тельца, которые обнаруживаются в пузырьках ветряной оспы. Позже установлена вирусная природа возбудителя ветряной оспы, его идентичность с возбудителем опоясывающего герпеса (*herpes zoster*).

Этиология

Возбудитель – вирус (*herpes zoster*), содержит ДНК, летучий, но не устойчив во внешней среде, быстро погибает под действием солнечных лучей, непатогенен для животных. Установлена идентичность вирусов ветряной оспы и опоясывающего герпеса. Вирус обладает тропизмом к коже, слизистым оболочкам, ЦНС.

Эпидемиология

Источник инфекции - больной ветряной оспой заразен начиная с последних 1-2 дней инкубационного периода и в течение 5 дней с момента появления последнего элемента сыпи (всего 9 дней). Однако, перевод в другое лечебное учреждение, посещение детских коллективов необходимо разрешать после полного отпадения корочек. Источником инфекции может быть также больной *опоясывающим герпесом*.

Путь передачи воздушно-капельный, реже - трансплацентарный.

Восприимчивость высокая, индекс 0,9 (90%). Из-за летучести вируса ветряная оспа относится к «подъездным инфекциям». Часто болеют дети в возрасте до 10-12 лет. Дети первых 2-3 месяцев жизни исключительно редко болеют ветряной оспой в связи с наличием трансплацентарно полученного от матери иммунитета. При отсутствии иммунитета у матери могут болеть и новорожденные. Ветряной оспой болеют и взрослые люди, поэтому, в развитых странах в национальный календарь профилактических прививок включают вакцинацию против ветряной оспы.

Сезонность слабо выражена.

Характерна периодичность: заболеваемость повышается через 3-5 лет.

Иммунитет стойкий, пожизненный.

Патогенез. *Входные ворота* - слизистая оболочка верхних дыхательных путей. Вирус попадает в кровь, разносится по организму и фиксируется на коже, слизистых оболочках. В редких случаях происходит генерализованное распространение вируса и поражение внутренних органов (при лейкозе, у детей, длительно леченных стероидами и

цитостатиками).

Фактором выздоровления является накопление интерферона и выработка специфических антител.

Клиника

Инкубационный период продолжается от 11 до 21 дня (в среднем 14 дней).

Классификация клинических форм

<i>Тип</i>	<i>Тяжесть</i>	<i>Течение</i>
<i>Типичная форма</i>	Легкая	Неосложненное
<i>Атипичные:</i>	Среднетяжелая	Осложненное
- рудиментарная	Тяжелая	
- геморрагическая		
- пустулезная		
- буллезная		
- гангренозная		
- висцеральная		

Обычно заболевание начинается остро с повышения температуры и почти одновременно появляется ветряночная сыпь. Высыпание происходит толчкообразно, в течение 2-4 дней, сопровождается лихорадкой, зудом. Сыпь может быть на всех частях тела и на слизистых оболочках. На ладонях и подошвах обычно сыпи не бывает, только у лиц со сниженным иммунитетом могут быть единичные элементы. Первичный элемент сыпи – пятно, затем папула, которые через несколько часов превращаются в однокамерную везикулу.

Пузырьки через 1-2 дня вскрываются, подсыхают и на их месте образуются корочки, после отпадения которых, остаются очаги, лишенные пигментации. Кожа приобретает обычную ровную окраску не ранее, чем через 1-2 недели.

Поскольку ветряночные элементы высыпают не одновременно, а как бы толчкообразно, с промежутками 1-2 дня, на коже можно видеть элементы,

находящиеся на разных стадиях развития (пятно, папула, пузырек, корочка). Этот так называемый ложный полиморфизм сыпи, характерный для ветряной оспы. Каждое новое подсыпание сопровождается очередным повышением температуры. Ветряночные элементы могут высыпать на волосистой части головы, на слизистых оболочках, рта, носоглотки, глаз, реже - гортани, половых органов.

В типичных среднетяжелых случаях ветряная оспа сопровождается небольшой интоксикацией, умеренно повышенной температурой, обильным высыпанием и небольшим зудом кожи. По мере подсыхания сыпи температура нормализуется, и состояние ребенка улучшается.

Атипичные формы

Рудиментарная форма характеризуется появлением единичных недостаточно развитых пузырьков с незначительным повышением температуры тела или на фоне нормальной температуры. При этом общее состояние ребенка не нарушается.

Генерализованная (висцеральная) форма сопровождается гипертермией, тяжелой интоксикацией и поражением внутренних органов. Это очень редкая форма болезни.

Геморрагическая форма также встречается редко. При этом содержимое пузырьков имеет геморрагический характер. Наблюдаются кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, носовые кровотечения и кровавая рвота.

Гангренозная форма характеризуется появлением воспалительной реакции в окружении геморрагических пузырьков, а затем некрозов, покрытых кровянистым струпом. После отпадения струпов обнажаются глубокие язвы с грязным дном и подрытыми краями. Язвы увеличиваются в размерах, сливаются между собой. Эти формы возникают у истощенных, ослабленных больных, при плохом уходе, когда появляется возможность присоединения вторичной микробной, часто анаэробной флоры. Течение гангренозных форм длительное, нередко принимает септический характер.

При *пустулезной* форме содержимое пузырьков становится гнойным,

образуются пустулы, после заживления которых могут остаться рубцы.

При *буллезной форме* наряду с обычными ветряночными пузырьками возникают большие пузыри с мутноватым содержимым, пузыри могут лопаться, оставляя обширные, мокнущие поверхности тела.

Буллезная форма, также как и пустулезная, связаны с присоединением вторичной микробной флоры и развивается часто у детей после применения иммунодепрессантов (кортикостероиды, цитостатики), протекают в тяжелой форме, с выраженной интоксикацией и сопровождается обильными высыпаниями на слизистых оболочках рта. Из атипичных форм чаще встречаются буллезно-пустулезные формы.

Ветряная оспа в типичных случаях заканчивается выздоровлением. Летальные исходы наблюдаются лишь при атипичных тяжелых формах (висцеральной, геморрагической, гангренозной, буллезно-пустулезной).

Осложнения могут возникать в связи с присоединением вторичной микробной флоры. Наблюдаются лимфаденит, рожа, абсцессы, флегмоны, энцефалит.

Энцефалит, возникающий после 7-го дня болезни, имеет вирусно-аллергическую природу и относится к вторичным. Частота развития энцефалита не зависит от тяжести болезни. Для ветряночного энцефалита характерны вестибулярные (мозжечковые) нарушения: головокружение, рвота, тремор рук, атаксия, дискоординация. Менингеальные симптомы выражены умеренно и представлены ригидностью мышц затылка. Картина ликвора соответствует вирусному, серозному менингиту. Течение болезни доброкачественное, через 3-4 недели отмечается полное восстановление нарушенных функций.

Диагностика. Диагноз ставят на основании появления на коже и слизистых оболочках типичной везикулезной сыпи, повышения температуры, нарушения общего состояния.

Лабораторная диагностика проводится редко и носит вспомогательный характер.

Лечение

В основном лечение проводится в домашних условиях. Госпитализируются больные с тяжелыми и осложненными формами болезни, по эпидемиологическим показаниям. Лечение ветряной оспы включает гигиеническое содержание ребенка, направленное на предупреждение вторичной инфекции. Инфицированные элементы сыпи смазывают раствором бриллиантового зеленого. Рекомендуются общие гигиенические ванны после образования корок и исчезновения температуры и др. симптомов интоксикации со слабым раствором перманганата калия или нитрофурала (фурациллина). При гнойных осложнениях применяют антибиотики. При энцефалите добавляется инфузионная терапия с целью дезинтоксикации и дегидратации, гормоны, витамины группы В и др. препараты.

Профилактика. Больного изолируют на 9 дней или 5 дней от последнего дня сыпи. В закрытые детские учреждения и соматические стационары следует переводить после полного отпадения корочек. Подают экстренное извещение в СЭС. Дезинфекцию не проводят. Детей ясельного и дошкольного возраста (до 3 лет), бывших в контакте с больными ветряной оспой и не болевших ранее этой инфекцией изолируют до 21 дня с момента контакта. Вакцинация против ветряной оспы в нашей стране еще не проводят.

ПРОСТОЙ ГЕРПЕС (Herpes simplex)

Инфекционное заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса, передающееся преимущественно воздушно-капельным путем, характеризующееся длительным латентным течением с периодическими обострениями, клинически проявляющееся появлением пузырьковых высыпаний на коже и слизистых оболочках, а также возможностью генерализации процесса и внутриутробного поражения плода.

Герпес как заболевание известен с давних пор. Впервые он был описан еще Гиппократом, который ввел в практику и сам термин "герпес"

от латинского "герпейн" - ползти. Это название болезнь получила за "ползущий" характер поражения. Поражения кожи, вызванные вирусами простого герпеса, были хорошо известны не только врачам античности и средневековья, но и простым людям, так как герпес всегда был одной из наиболее распространенных инфекций. И только в 1924 году учеными была доказана вирусная природа заболевания и выделен сам возбудитель - вирус простого герпеса.

Этиология

Семейство герпесвирусов подразделяется на три подсемейства (α, β, γ). К подсемейству α –герпесвирусов принадлежит род Simplexvirus, в который включены вирусы простого герпеса типа 1 и 2, 1-й серотип - вызывает преимущественно поражение кожи лица, слизистых оболочек полости рта, глаз и ЦНС; 2-й серотип - поражение половых органов. Вирус простого герпеса (ВПГ) содержит ДНК, имеет диаметр 120-150 нм, хорошо размножается в тканях куриного эмбриона. В инфицированных клетках образует внутриядерные включения, способствует формированию гигантских многоядерных клеток. Вирус термолабилен, инактивируется при температуре +50-52°C через 30 мин, легко разрушается под действием ультрафиолетового облучения и рентгеновских лучей, этилового спирта, эфира; устойчив к воздействию низких температур и высушиванию.

Эпидемиология

Источник инфекции - больные простым герпесом и вирусоносители. У инфицированных вирус обнаруживается в большинстве биологических жидкостей: носоглоточной слизи, слюне, слезной жидкости, содержимом везикул, генитальном секрете, сперме, околоплодных водах, а также крови и моче.

Пути передачи: воздушно-капельный, половой, контактно-бытовой, парентеральный, вертикальный (трансплацентарный) - в период вирусемии у беременной, страдающей любой формой простого герпеса, в том числе и лабиальным, интранатально и постнатально.

Восприимчивость высокая: заражение происходит в раннем возрасте и уже к 3-5 годам 70-90% детей имеют антитела к вирусу простого герпеса 1-го типа, у значительной части взрослого населения выявляются антитела к вирусам обоих типов.

Летальность обусловлена генерализованными формами инфекции с поражениями ЦНС (при герпетических энцефалитах достигает 70%).

Иммунитет вырабатывается недостаточный т.к. вирус является слабым индуктором интерферона, в связи, с чем после перенесенного заболевания отмечается пожизненное носительство вируса.

Патогенез и патоморфология. Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки и кожные покровы. Вирус обладает дерматонейротропностью. Возбудитель адсорбируется на поверхности эпителиальных клеток, затем внедряется в цитоплазму, где его ДНК встраивается в геном человека, происходит репликация вируса, что приводит к гибели клеток. Возникает местный очаг воспаления, в шиповидном слое кожи образуются многоядерные клетки, затем пропотевает серозный экссудат и, образуются пузырьки на инфильтрированном, отечном сосочковом слое дермы. Вирус простого герпеса проникает в кровь и распространяется в различные органы и ткани, в первую очередь, ЦНС и печень. Распространение в нервные ганглии осуществляется периневральным путем.

Освобождение макроорганизма от вируса и ремиссия наступают вследствие образования специфических вируснейтрализующих антител к оболочечным антигенам возбудителя. У больных первичным герпесом и при рецидиве в течение 1-3 нед. появляются иммуноглобулины класса М, которые быстро сменяются иммуноглобулинами класса G. Вирус в латентном состоянии сохраняется пожизненно в клетках базального слоя эпидермиса или, возможно, в нервной ткани. При снижении защитных сил макроорганизма наблюдается активация инфекции: вирусные и бактериальные инфекции, гематологические, аутоиммунные и эндокринные

заболевания, коллагенозы, иммунодепрессанты, стресс, беременность, радиация, избыточная инсоляция и переохлаждение.

Клиника

Инкубационный период от 2 до 14 дней (в среднем 4-5 дней)

Классификация

- | | |
|---|--|
| <p>I. <u>По формам:</u></p> <p>а) приобретенная</p> <p>б) врожденная</p> | <p>IV. <u>По тяжести:</u></p> <p>- легкая форма,</p> <p>- среднетяжелая,</p> <p>- тяжелая форма.</p> |
| <p>II. <u>По локализации поражения:</u></p> <p>- кожи;</p> <p>- слизистых оболочек;</p> <p>- глаз;</p> <p>- половых органов;</p> <p>- нервной системы;</p> <p>- внутренних органов.</p> | <p>V. <u>По течению:</u></p> <p>- острая;</p> <p>- хроническая</p> <p>/рецидивирующая;</p> <p>- осложненная.</p> |
| <p>III. <u>По распространенности:</u></p> <p>- локализованная;</p> <p>- генерализованная.</p> | |

Герпетическое поражение кожи

При герпетическом поражении кожи на местах излюбленной локализации (губы, крылья носа, ушные раковины) появляются пузырьки диаметром 0,1-0,3 см, окруженные зоной гиперемии. Высыпанию предшествуют субъективные ощущения зуда, жжения. Содержимое пузырьков вначале прозрачное, постепенно мутнеет, через 3-4 дня пузырьки подсыхают. На их месте образуются корочки, которые отторгаются, оставляя пигментацию. Воспалительный процесс разрешается течение 5-7 дней. Иногда отмечаются повторные высыпания, в этих случаях сроки заживления увеличиваются до 2-4 недель.

У детей, страдающих экземой, нейродермитом, атопическим дерматитом,

наслоение вируса простого герпеса может привести к развитию острого вариолиформного пустулеза (болезнь Капоши). Начинается внезапно без выраженных продромальных явлений с резкого подъема температуры до 40⁰С, выражена интоксикация. Обильные везикулезные высыпания, больше на лице, на местах, пораженных экземой. Высыпания сопровождаются зудом, жжением, болезненностью, а также регионарным лимфаденитом и лимфангоитом. Пузырьки быстро сливаются, лопаются, подсыхают и образуют сплошную корку. Обратное развитие сыпи происходит медленно, сопровождается появлением новых очагов поражения, в том числе на слизистых оболочках полости рта и носоглотки. Часто болезнь Капоши наблюдается у ВИЧ-инфицированных лиц. Течение болезни тяжелое, возможны летальные исходы.

Поражение слизистых оболочек. Вирус простого герпеса может поражать слизистую оболочку полости рта. В этих случаях возникает картина герпетического стоматита или гингивостоматита.

Эта клиническая форма чаще встречается у детей первых трех лет жизни. Заболевание начинается с повышения температуры (иногда до 39-40⁰С и общего недомогания. Почти одновременно появляются очаговая гиперемия и отёк слизистой оболочки щек, языка, десен, губ. На их месте вскоре возникают типичные герпетические высыпания, которые быстро вскрываются, образуя неглубокие язвочки. Чаще высыпания локализуются на языке и слизистой оболочке щек. Отмечаются краснота и отечность десен, увеличены и болезненны регионарные лимфатические узлы. Дети беспокойны, плохо спят, отказываются от еды. Часто наслаивается бактериальная инфекция. Обычно болезнь длится 7-10 дней.

Поражение глаз. Первичный офтальмогерпес развивается чаще у детей в возрасте от 6 мес. до 5 лет и протекает, преимущественно, тяжело.

Вирус простого герпеса может поражать роговицу глаз с развитием герпетического кератоконъюнктивита, герпетической краевой язвы, иридоциклита, реже поражаются задние отделы глаз (хориоретинит, увеит).

Герпетическое поражение глаз - одна из наиболее частых причин роговичной слепоты и встречается чаще у детей в возрасте от 5 месяцев до 5 лет.

Генитальный герпес (вызывается вирусом простого герпеса 2-го типа).

Герпетические высыпания нередко локализуются на коже половых органов: у девочек - на больших и малых половых губах, промежностях, у мальчиков - на коже мошонки. Больного беспокоят сильные боли в пораженных участках, кожный зуд, жжение, высыпания могут сопровождаться отеком и гиперемией половых органов, повышением температуры тела, познабливанием. Возможно образование обширных эрозий, увеличение регионарных лимфоузлов.

У больных, в зависимости от локализации патологического процесса, различают поражение наружных половых органов, герпетические кольпиты, цервициты, уретриты, эндометриты, сальпинго-оофориты, простатиты, циститы. Длительность острой фазы - 10-14 дней. У 50-75% больных возникают рецидивы.

Поражение нервной системы (герпетический менингоэнцефалит)

В настоящее время подтверждена этиологическая роль вируса простого герпеса в возникновении первичного герпетического энцефалита. Он развивается у детей первого года жизни и клинически не отличается от менингоэнцефалитов иной вирусной этиологии. Возбудителем в 95% случаев является вирус простого герпеса первого типа (ВПГ 1).

Инкубационный период при первичном герпетическом энцефалите составляет от 2 до 26 дней, чаще 9-14 дней. Герпетический энцефалит характеризуется острым началом болезни с гипертермии, рвоты, общемозговых, менингеальных и очаговых симптомов поражения нервной системы. Выявляются очаговые симптомы в виде спастических (моно-) гемипарезов, парестезии в конечностях, нарушения высших корковых функций, расстройства координации движения.

Обратное развитие симптомов заболевания начинается с 3-4 нед. болезни и продолжается в течение 3-6 мес. После перенесенного герпетического энцефалита в большинстве случаев формируются стойкие неврологические изменения: остаточные парезы (параличи), гиперкинезы.

СМЖ: прозрачная, вытекает под повышенным давлением, лимфоцитарный плеоцитоз (300-400 клеток в 1 мкл), увеличение уровня белка. Содержание глюкозы может быть нормальным или сниженным.

В гемограмме - умеренный лейкоцитоз, лимфопения, повышенная СОЭ.

Летальность составляет 50-80%, часто диагноз герпетический энцефалит у детей до года устанавливается после патологоанатомического исследования.

ОПОЯСЫВАЮЩИЙ ГЕРПЕС (Herpes zoster)

Опоясывающий герпес – острое инфекционное заболевание, характеризующееся появлением везикулезных высыпаний по ходу отдельных чувствительных нервов.

Этиология. В настоящее время признано этиологическое единство опоясывающего герпеса и ветряной оспы. Ветряную оспу рассматривают как гематогенную инфекцию у лиц, не имеющих иммунитета; опоясывающий герпес возникает при неврогенном распространении инфекции у людей с гуморальным иммунитетом.

Эпидемиология. Заболевание возникает у детей старшего возраста и у взрослых, в прошлом перенесших ветряную оспу. Дети до 10 лет болеют крайне редко; после контакта с больным опоясывающим герпесом они могут заболеть ветряной оспой. Заболевания опоясывающим герпесом чаще возникают весной и осенью и характеризуются спорадичностью. Эпидемических вспышек не бывает.

Патогенез и патанатомия. Вирус обладает тропизмом к кожным покровам и нервной системе. Вирус через кожу по лимфатическим путям попадает в межпозвоночные узлы и задние корешки спинного мозга.

Гистологически ветряночный пузырек и высыпания при

опоясывающем герпесе одинаковы. В нервной системе отмечаются воспалительные и дистрофические изменения, иногда кровоизлияния. Гистологические изменения более выражены в ганглиозных узлах и задних корешках. Иногда воспалительные изменения находят в рогах и оболочках спинного мозга.

Клиника. Инкубационный период продолжается около 2-3 недель. Заболевание начинается остро, с повышения температуры, появления чувства жжения, зуда, покалывания и болей по ходу кожи, иннервируемой межреберными нервами, а также тройничным нервом. Уже на первые сутки болезни по ходу нервных ветвей появляется покраснение кожи и образуются группы тесно расположенных пузырьков величиной 0,3-0,5 см, наполненных прозрачным содержимым. Сыпь имеет склонность к слиянию.

Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, эритематозный фон бледнеет. К концу 1-й, в начале 2-й недели болезни пузырьки подсыхают, образуются корочки, которые затем отпадают, оставляя легкую пигментацию. Однако, болевой синдром сохраняется длительно (3-4 недели), и больные наблюдаются у невропатолога. Наблюдается припухание регионарных лимфатических узлов.

Диагностика герпетической инфекции

Диагноз герпетической инфекции обычно выставляется на основании типичных клинических проявлений болезни.

Серологическая диагностика (ИФА) основывается на выявлении специфических антител класса М и G.

ПЦР – диагностика обычно используется для диагностики внутриутробной формы герпетической инфекции.

Лечение герпетической инфекции

При локализованных формах герпетической инфекции рекомендуется смазывать пораженные участки кожи антисептическими средствами (растворы бриллиантового зеленого, перманганата калия и др.). Назначают интерферон в виде примочек, полосканий и мазей, в периоде угасания -

облепиховое масло, масло шиповника, мази с высоким содержанием витамина А. При тяжелых стоматитах и вариолимформном пустулезе кроме местного лечения показана инфузионная терапия с целью дезинтоксикации (реополиглюкин, глюкоза, солевые растворы). Для подавления сопутствующей бактериальной инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия парентерально или местно в виде мазей.

Этиотропная терапия проводится следующими препаратами: ацикловир (зовиракс), валацикловир (валтрекс), рибовирин (виразол), виферон (в течение 5-10 дней через рот, а при тяжелых формах – в/в введение ацикловира 30-45 мг/кг, реаферон в/м).

Препараты местного противовирусного действия, применяемые при герпетических поражениях кожи: оксолин, бонафтон, интерферон.

Патогенетическая терапия: диклофенак, мелоксикам (мовалис) – в случае выраженного экссудативного компонента.

В лечении хронической герпетической инфекции наибольшее значение имеет иммунотерапия, повышающая специфические и неспецифические факторы иммунитета.

При рецидивирующем простом герпесе эффективны иммуномодуляторы (циклоферон, иммунал, полудан).

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (ЦМВИ)

ЦМВИ – инфекционное заболевание человека, характеризующееся разнообразной клинической картиной, которая развивается на фоне снижения иммунитета и является следствием образования в слюнных железах, внутренних органах и нервной системе клеток-цитомегалов – гигантских клеток с типичными включениями (цитомегалических клеток).

Этиология. Возбудителем является *Cytomegalovirus hominis* – ДНК-содержащий, относится к семейству герпесвирусов 5 типа (подсемейство β-герпесвирусы). Вирус инактивируется при температуре 37°C в течение часа. Он сохраняется при температуре 4°C в течение 7-10 дней. Культивирование

вируса выполняется на фибробластах эмбриона человека. Цитомегаловирус способен поражать все органы и системы человека, хорошо проникает через плаценту.

Эпидемиология

Источником инфекции является человек, как хронический носитель, так больной острой формой инфекции. Возбудитель находится в биологических жидкостях и выделениях: крови, моче, слюне, спинномозговой жидкости, вагинальном секрете, сперме, фекалиях и грудном молоке.

Заражение возможно воздушно-капельным, парентеральным, контактно-бытовым, половым путем, а также от матери к ребенку (трансплацентарный). Считают, что тяжелые формы болезни возникают у беременных с недостаточной барьерной функцией плаценты. Грудные дети чаще заражаются при грудном вскармливании. Правда, инфицированные таким путем дети болеют ЦМВИ без клинической картины, так как с молоком матери ребенок получает антитела, с помощью которых осуществляется пассивный иммунитет. 30% детей и 80% взрослых инфицированы цитомегаловирусами (ЦМВИ).

Патогенез и патоморфология. Из различных входных ворот вирус проникает в кровь и начинает интенсивно размножаться в лейкоцитах, моноцитах и пожизненно персистирует в лимфоидных органах и формируется хроническая инфекция. Цитомегаловирусы защищены от воздействия специфических циркулирующих антител и интерферона. Инфекционный процесс при ЦМВИ протекает бессимптомно, либо манифестно (локализованные и генерализованные формы). ЦМВИ–индикатор клеточной иммунологической недостаточности, так как вирусы непосредственно воздействуют на Т-лимфоциты, развивается иммунодепрессия, что способствует попаданию вируса током крови в различные органы. Вирус способен активироваться при стрессах, беременности, лучевой и лекарственной болезни, опухолях, СПИДе,

трансплантации органов, переливании крови.

Характерный патоморфологический признак ЦМВИ – гигантские клетки, выявляемые в тканях, слюне, мокроте, осадке мочи, цереброспинальной жидкости. Клетки содержат внутриядерные и цитоплазматические включения и содержат размножающийся вирус (клетки «совиных глаз»).

Клиника

Инкубационный период колеблется от 15 дней до 3 месяцев.

Различают приобретенную и врожденную ЦМВИ. Как врожденная, так и приобретенная ЦМВИ может протекать бессимптомно. Врожденная ЦМВИ представляет большую актуальность, часто протекает как генерализованная форма с поражением многих органов и систем.

Приобретенная ЦМВИ

Легкие формы заболевания протекают с признаками поражения слюнных желез (сиалоаденит), мононуклеозоподобного синдрома, реже происходит генерализация с поражением легких, желудочно-кишечного тракта, печени. Инфицирование происходит во время родов или сразу после рождения от матери или обслуживающего персонала, иногда при переливании плазмы крови от донора носителя ЦМВ. Признаки болезни появляются через 1-2 месяца после рождения. Соотношение манифестных и бессимптомных форм выражается как 1:10. У детей старшего возраста и взрослых заболевание сопровождается бессимптомным носительством или бессимптомной формой хронической ЦМВИ.

Врожденная ЦМВИ

Инфицирование плода происходит от матери, страдающей скрытой или острой формой ЦМВИ. Если заражение плода происходит в ранние сроки беременности, может наступить гибель плода и самопроизвольный выкидыш. Доказана возможность рождения ребенка с пороками развития. Часто поражается центральная нервная система (микроцефалия, гидроцефалия, олигофрения, судорожный синдром). Возможно

формирование пороков сердечно-сосудистой системы – незаращение межжелудочковых и межпредсердных перегородок, фиброэластоз миокарда, пороки развития клапанов аорты, легочного ствола. Описаны нарушения развития желудочно-кишечного тракта, почек, нижних конечностей, легких и других органов.

При заражении в поздние сроки беременности ребенок рождается без пороков развития. Заболевание проявляется сразу после рождения. Первыми признаками могут быть желтуха, поражение печени и селезенки, поражение легких, желудочно-кишечного тракта, геморрагические проявления. Состояние новорожденного тяжелое. Отмечаются вялость, плохой аппетит, срыгивания. Дети плохо прибавляют в весе, снижена упругость кожных покровов, повышена температура тела, стул неустойчив. Характерна триада симптомов – желтуха, увеличение печени и селезенки, геморрагическая пурпура. Чаще всего желтуха появляется в первые двое суток жизни и бывает выраженной. Моча у всех детей насыщенная за счет увеличения концентрации желчных пигментов. Кал частично обесцвечивается. Печень и селезенка значительно выступают из-под реберной дуги.

На коже отмечаются разного размера кровоподтеки, рвота цвета «кофейной гущи». Иногда геморрагические проявления являются ведущими, а желтуха появляется поздно и неярко выражена. Распространенная форма ЦМВИ заканчивается присоединением вторичной инфекции и гибелью ребенка в первые недели жизни.

Диагностика ЦМВИ

Цитологическое исследование биологических жидкостей (слюна, моча, цереброспинальная жидкость) – обнаружение 5-ти и более цитомегалических клеток в препарате.

Иммуноферментный анализ крови – обнаружение антител класса IgM и быстрое нарастание титра антител класса IgG к ЦМВ .

ПЦР диагностика – обнаружение ДНК вируса в крови.

Наиболее достоверный метод подтверждения ЦМВИ – выделение ЦМВ на культуре фибробластов эмбриона и культуре диплоидных клеток человека.

Лечение ЦМВИ у детей

В последние годы разработан и используется с разным успехом ряд препаратов, обладающих противовирусной активностью. Наиболее эффективным оказался ганцикловир (7,5 – 15 мг/кг 2-3 раза в сутки в/в 10-15 дней, иногда дольше).

В качестве специфического иммунозаместительного средства применяют концентрированный человеческий иммуноглобулин, содержащий антитела против ЦМВ из расчета 0,2-0,5 мл/кг через день в/м до улучшения состояния.

При манифестных формах (генерализованных) врожденной и приобретенной ЦМВИ на фоне противовирусной терапии применяют комплексное патогенетическое и синдромальное лечение, в зависимости от локализации поражения (нервная, печеночная, легочная, гемолитическая и т.д.).

ТЕСТЫ

Для псевдотуберкулеза характерна сыпь:

- А) только на сгибательной поверхности
- Б) на разгибательной поверхности
- В) в виде симптома "носков", "перчаток", "капюшона"**
- Г) не характерно шелушение после сыпи
- Д) на фоне сыпи "красный дермографизм"

Эффективным антибиотиком для лечения псевдотуберкулеза считается:

- А) пенициллин
- Б) ампицилин
- В) хлорамфеникол (левомицетин)**
- Г) цефалоспорины
- Д) гентамицин

Синдром "ангины" не бывает при:

- А) скарлатины
- Б) кори**
- В) псевдотуберкулеза
- Г) мононуклеозе
- Д) дифтерии

Возбудитель скарлатины:

- А) стафилококк
- Б) стрептококк**
- В) пневмококк
- Г) вирус
- Д) синегнойная палочка

Инкубационный период скарлатины равен:

- А) 10 дней
- Б) 7 дней**
- В) 14 дней
- Г) 21 день
- Д) 24 дня

Сыпь при скарлатине:

- А) пятнистая
- Б) папулезная
- В) мелкоточечная**
- Г) пятнисто-папулезная
- Д) везикулезная

К аллергическим осложнениям скарлатины относятся:

- А) нефроз
- Б) гломерулонефрит**
- В) синусит
- Г) отит
- Д) некротическая ангина

Антибиотиком выбора (стартовым) при скарлатине является:

- А) бензилпенициллин (натриевая соль)**
- Б) оксациллин
- В) ампициллин
- Г) эритромицин
- Д) ампиокс

Больной с осложненным течением кори заразен от начала высыпания:

- А) 5 дней
- Б) 7 дней
- В) 10 дней**
- Г) 14 дней
- Д) 21 день

Индекс контагиозности при кори:

- А) 10-15%
- Б) 30%
- В) 50-60%
- Г) 95-96%**
- Д) 100%

Сыпь при кори:

- А) этапная, пятнисто-папулезная**
- Б) мелкоточечная
- В) пятнистая
- Г) везикулезная
- Д) пустулезная

Сыпь при кори сопровождается:

- А) подъемом температуры до высоких цифр**
- Б) снижением температуры
- В) уменьшением катаральных явлений
- Г) отсутствием интоксикации
- Д) зудом

При краснухе со стороны периферической крови выявляется:

- А) лейкоцитоз
- Б) лимфоцитоз, плазматические клетки**
- В) лейкоцитоз с лимфоцитозом
- Г) анемия
- Д) моноцитоз

Больной с краснухой заразен от начала высыпания:

- А) 5 дней**
- Б) 7 дней
- В) 9 дней
- Г) 14 дней
- Д) 21 день

Принцип лечения краснухи:

- А) антибактериальная терапия
- Б) симптоматическая терапия**
- В) режим и диета
- Г) антибиотики
- Д) гормоны

Для типичной ветряной оспы характерно:

- А) сыпь на волосистой части головы**
- Б) мономорфизм элементов
- В) сыпь на подошве и ладонях
- Г) отсутствие зуда

При ветряной оспе со стороны кожи может быть:

- А) гиперестезия
- Б) гиперемия
- В) зуд**
- Г) бледность
- Д) шелушение

При ветряной оспе может развиваться:

- А) мононеврит
- Б) менингит
- В) полирадикулоневрит
- Г) энцефалит**
- Д) невралгия

Для краснухи характерна сыпь:

- А) мелкоточечная
- Б) пятнисто-папулезная
- В) мелкопятнистая**
- Г) геморрагическая
- Д) пустулезная

При краснухе увеличиваются лимфоузлы:

- А) подчелюстные
- Б) передние шейные
- В) заднешейные, затылочные**
- Г) паховые
- Д) подмышечные

Краснуха опасна для:

- А) грудных детей
- Б) детей старшего возраста
- В) молодых женщин
- Г) беременных женщин**
- Д) молодых мужчин

Ребенок 4-х лет, вскоре после кори, заболел ОРИ, которая осложнилась пневмонией и ребенок умер из-за:

- А) анергии**
- Б) возраста
- В) гиперергии
- Г) сенсбилизации
- Д) поздней диагностики

Путь передачи внутриутробной краснухи:

- А) контактно-бытовой
- Б) алиментарный
- В) трансплацентарный**
- Г) водный
- Д) воздушно-капельный

У больного 4-х лет корь, осложнилась менингоэнцефалитом. Через сколько дней от начала сыпи можно перевести в неврологическое отделение?

- А) 3 дня
- Б) 5 дней
- В) 7 дней
- Г) 10 дней**
- Д) 14 дней

Для краснухи характерно:

- А) четкое разделение периодов болезни
- Б) выраженные катаральные явления
- В) умеренно или слабо выраженные катаральные явления**
- Г) крупно пятнисто-папулезная сыпь
- Д) пигментация

Ситуационные задачи

Задача 1

Больной А. 7 мес., обратился в поликлинику с жалобами на повышение температуры тела, сыпь на теле, заложенность носа, кашель, слезотечение сниженный аппетит.

Из анамнеза: болеет третий день, началось с повышения температуры тела, насморка, кашля, слезотечения, через три дня повторно начал лихорадить до $39,5\text{C}^0$ с появлением сыпи в течение трех дней на лице, на туловище, на нижних конечностях.

Лабораторные данные: общий анализ крови лейкоцитопения-4,6; лимфоцитоз-82; СОЭ-4мм/ч

Задача 2

Больной А. 12 лет, обратился в поликлинику с жалобами на повышение температуры тела, сыпь на теле, заложенность носа, сниженный аппетит.

Из анамнеза: болеет третий день, началось с повышения температуры тела, насморка, кашля, сыпь появилась одномоментно по всему телу, преимущественно больше на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов, на спине, ягодицах.

Лабораторные данные: общий анализ крови лейкоцитопения-4,6; лимфоцитоз-36; определяются плазматические клетки Тюрка; СОЭ-4мм/ч

Задача 3

В инфекционную больницу скорая помощь доставила ребёнка 1,5 лет, у которого 5 дней назад повысилась температура тела, отмечались катаральные явления, вчера на коже лица, за ушами появилась пятнисто-папулёзная сыпь, которая сегодня спустилась на туловище. Ребёнок – эмигрант из Таджикистана, не привит, эпидемиологический анамнез не известен.

- О каком инфекционном заболевании можно думать?
- Каковы правила изоляции такого больного?

Задача 4

В семье у бабушки 74 лет – опоясывающий герпес. В контакте с ней был внук 3-х лет, у которого через 14 дней повысилась температура тела до $37,5^{\circ}\text{C}$. На коже лица, волосистой части головы, а затем на туловище появились пятна, папулы, везикулы, отмечался кожный зуд. Сыпь подсыпала 4 дня.

- Ваш диагноз?
- Тактика лечения.

Задача 5

Ребенок 7 лет заболел остро, повысилась температура тела до $38,5^{\circ}\text{C}$, пожаловалась на боли в горле, а к вечеру мать обнаружила на теле ребенка мелкоточечную сыпь на гиперемизированном фоне кожи со сгущением в естественных складках, а на миндалинах гнойные налеты. Носогубный треугольник свободен от высыпаний.

- Поставьте диагноз.
- Где должен лечиться ребенок?

Задача 6

У беременной женщины (8 недель беременности) поднялась температура тела до 38°C , одновременно появилась мелкопятнистая сыпь по всему телу и увеличение заднешейных лимфоузлов до размеров лесного ореха.

- Какой диагноз?
- Какой совет должен дать доктор больной?

Задача 7

Таня, 8 лет заболела остро, температура тела 40°C , повторная рвота, бред, на коже мелкоточечная сыпь на гиперемизированном фоне кожи, в зеве ограниченная гиперемия, «малиновый язык», белый дермографизм.

- Ваш диагноз?
- Назначьте лечение.

Задача 8

У Оли 3-х лет повысилась температура тела до $37,8^{\circ}\text{C}$, кашель, насморк, конъюнктивит. На 5 день болезни температура тела повысилась до 40°C и появилась пятнисто-папулезная сыпь за ушами и на лице, на слизистой оболочке щек пятна Филатова-Бельского-Коплика.

- Ваш диагноз?
- Дальнейшие мероприятия.

Задача 9

У Иры 2-х лет температура тела 39°C , сухой кашель, 1 раз рвота. Мама дала $\frac{1}{2}$ таб. аспирина. Температура снизилась, через 2 часа вновь $39,5^{\circ}\text{C}$ и появилась пятнисто-папулезная сыпь, зуд кожи.

- Ваш диагноз?

Задача 10

Бабушка ребенка 3-х лет 2 недели назад болела рожей, а вчера у ребенка повысилась температура тела до 39°C , рвота, боль в горле, мелкоточечная сыпь на гиперемизованном фоне кожи со сгущением в естественных кожных складках. Наблюдается яркая гиперемия зева «пылающий зев», «малиновый язык», гнойный налет на миндалинах, увеличение подчелюстных лимфатических узлов.

- Ваш диагноз?

Литература

1. Учайкин, В.Ф. Инфекционные болезни у детей [Текст]: учебник / В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, О.В. Шамшева.- Геотар Медицина, 2010. – 687 с.
2. Иванова, В.В. Инфекционные болезни у детей [Текст] / В.В. Иванова.- Москва, 2002. – 321 с.
3. Анненкова, И.Д. Инфекционные болезни у детей [Текст]: учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов. Изд. 2-е, испр. / И.Д. Анненкова, И.В. Бабаченко, Л.В. Быстрыкова. – СПб: СпецЛит, 2001. - 576с.
4. Енгибарьянц, Г.В. Педиатрия с детскими инфекциями: Практикум [Текст] / Г.В. Енгибарьянц.– Ростов, 2004. – 576 с.
5. Лобзин, Ю.В. Детские инфекции [Текст] / Ю.В. Лобзин. – Ж. Пионер, 2001. – 125 с.
6. Махмудов, О.С. Справочник по инфекционным болезням детского возраста. Изд. 2. [Текст] / О.С. Махмудов. – Ташкент, 2006. – 196 с.
7. Рахманова, А.Г. Инфекционные болезни [Текст]: руководство / А.Г. Рахманова, В.А. Неверов, В.К. Пригожина. - Санкт-Петербург, 2001. – 236с.
8. Соколова, Н.Г. Педиатрия с детскими инфекциями [Текст] / Н.Г. Соколова. – Феникс, 2006. – 326 с.
9. Тимченко, В.Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций [Текст]: учебное пособие / В.Н. Тимченко, В.В. Леванович, И.Б. Михайлов. - С-Петербург, Элби-СПб, 2005г. – 384 с.
10. Берман Р.Е. Инфекционные заболевания [Текст]: руководство, кн. 3 / Р.Е. Берман, В.К. Воган. - Москва, 1987.- С.151-157

СОДЕРЖАНИЕ:

1.	Введение.....	3 стр.
2.	Скарлатина.....	6 стр.
3.	Псевдотуберкулез.....	14 стр.
4.	Корь.....	21 стр.
5.	Парвовирусная В19 инфекция (ПВИ).....	27 стр.
6.	Краснуха.....	30 стр.
7.	Герпетическая инфекция.....	35 стр.
	1) Ветряная оспа.....	35 стр.
	2) Простой герпес.....	40 стр.
	3) Опоясывающий герпес.....	46 стр.
	4) Цитомегаловирусная инфекция.....	48 стр.
8.	Тесты.....	53 стр.
9.	Ситуационные задачи.....	55 стр.
10.	Литература.....	58 стр.
11.	Содержание.....	59 стр.