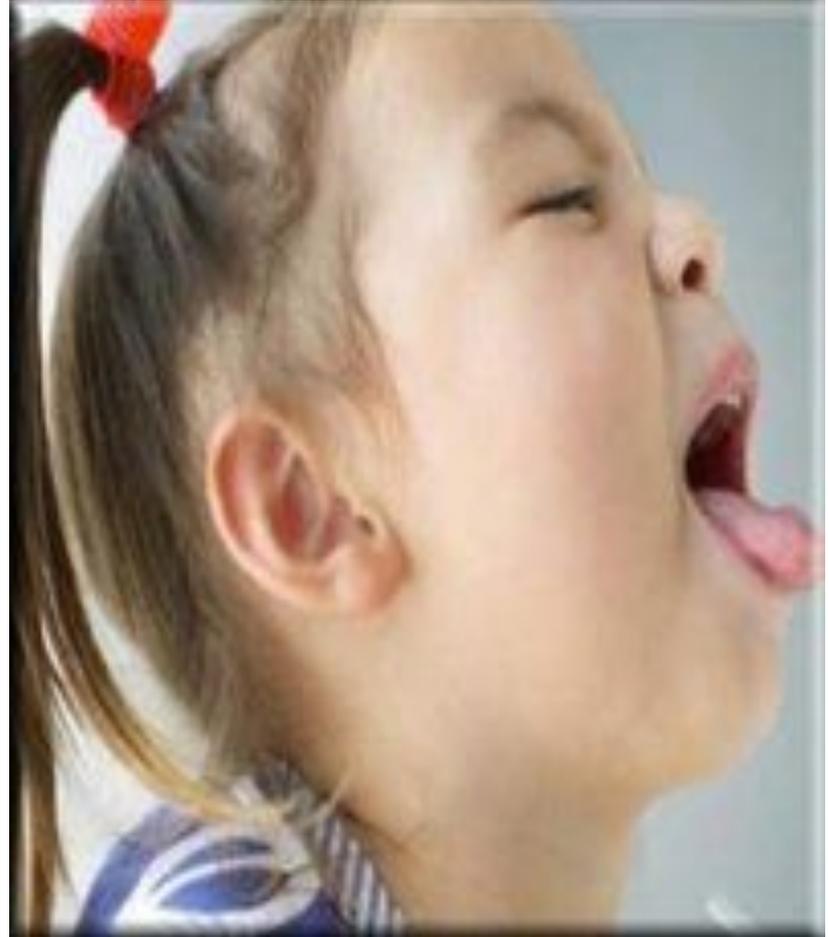


Коклюш - острое
инфекционное
заболевание,
передающееся
воздушно-капельным
путем,
характеризующееся
острым воспалением
дыхательных путей и
приступами
спазматического
кашля, типичный
антропоноз.



Коклюш (от фр. coqueluche; лат. Pertussis) — острая антропонозная воздушно-капельная бактериальная инфекция, наиболее характерным признаком которой является приступообразный спазматический кашель. Очень опасен для детей младше 2 лет.

- Вызывается бактериями Борде-Жангу (по имени впервые описавших её в 1906 бельгийского учёного Ж. Борде и французского — О. Жангу) (*Bordetella pertussis*).

Контагиозность (вероятность заражения при контакте) составляет 90 %.

В 1937 году выделен микроорганизм, сходный с палочкой коклюша, — паракоклюшная палочка. Заболевание, вызываемое этим микроорганизмом, протекает как лёгкая форма коклюша, но иммунитета к коклюшу не оставляет.

- Возбудитель коклюша представляет собой короткую палочку с закругленными концами (0,2-1,2 мкм), неподвижную, хорошо окрашивающуюся анилиновыми красками.
- Возбудитель коклюша крайне неустойчив во внешней среде, вследствие чего посев материала необходимо выполнять непосредственно после его забора. Бордетеллы (возбудители коклюша) погибают под воздействием ультрафиолетового облучения и при простом высушивании.
- Чувствительны к эритромицину, левомицетину, антибиотикам тетрациклиновой группы, стрептомицину.

- В антигенном отношении неоднородна. Антиген, который обуславливает образование агглютининов (агглютиноген), состоит из нескольких компонентов. Они названы факторами и обозначаются цифрами от 1 до 14.
- Фактор 7 является родовым, фактор 1 содержит *B. pertussis*, 14 — *B. parapertussis*, 12- *B. Bronchoseptica*.

Остальные встречаются в разных комбинациях; для возбудителя коклюша это факторы 2, 3, 4, 5, 6, для паракоклюша — 8, 9, 10.

- Реакция агглютинации с адсорбированными факторными сыворотками позволяет дифференцировать виды бордетелл и определять их антигенные варианты.

Клиническая картина

- Инкубационный период варьирует в пределах 3-14 дней, в большинстве случаев он длится около недели. В течении заболевания отмечают последовательную смену трёх периодов: катарального, периода спазматического кашля и периода разрешения (выздоровления).
- Катаральный период развивается постепенно, проявляется умеренно выраженными катаральными явлениями в виде сухого кашля и насморка (у детей довольно обильного) с вязким слизистым отделяемым. Температура тела может оставаться нормальной, но чаще повышается до субфебрильных величин. Самочувствие и общее состояние больного остаются удовлетворительными. Постепенно кашель усиливается, становится упорным. Уже в конце этого периода он может проявляться в виде приступов, особенно в ночное время. У больных развиваются раздражительность, беспокойство. Катаральный период длится от нескольких дней до 2 недель, у взрослых он более продолжительный, чем у детей.

- **Период спазматического кашля (судорожный период)** развивается постепенно. Кашель становится приступообразным и возникает чаще, приобретает судорожный характер. Приступ начинается с нескольких кашлевых толчков на протяжении одного выдоха. При вдохе возникает.
- Во время приступа у больного набухают шейные вены, лицо становится одутловатым, гиперемированным, нередко цианотичным, на лице появляется выражение испуга, рот раскрыт, язык максимально высовывается.
- Количество приступов в течение суток и длительность каждого из них прямо пропорциональны тяжести заболевания. В результате повторных приступов лицо больного становится одутловатым, веки припухшими, могут появиться кровоизлияния на конъюнктиве глаз, мелкие кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.
- Вне приступов кашля общее состояние больных почти не нарушается. Температура тела в период спазматического кашля становится нормальной у большинства больных, выраженная лихорадка всегда привлекает внимание врача, указывая на возможность развития осложнений.
- При осмотре больных часто выслушивают сухие хрипы в лёгких, иногда определяют расширение перкуторных границ сердца, повышение артериального давления. Судорожный период продолжается 3-4 нед и более, количество приступов постепенно уменьшается, интенсивность их ослабевает.

- Период разрешения.
- Характерно снижение частоты приступов кашля. Он становится слабее и теряет специфический спазматический характер. Легче отделяется слизистая мокрота. Ведущие признаки заболевания постепенно исчезают, но кашель, слабость, раздражительность и повышенная возбудимость больных сохраняются ещё в течение длительного времени (до нескольких месяцев). Наряду с типичным клиническим течением, характерным для большинства больных, известны стёртые и abortивные формы коклюша.
- Стёртая форма. Спазматический кашель выражен слабо, хотя и отличается длительностью, упорством, навязчивостью, трудно поддаётся лечению. Репризы и рвоту, как правило, не выявляют, осложнения встречаются редко. Такой тип течения чаще наблюдают у привитых детей и взрослых.
- Abortивная форма. Отмечают типичное течение катарального периода, вслед за которым пароксизмы судорожного кашля продолжают не более 1-2 дней или вообще отсутствуют.
- Субклиническая форма. Выявляют лишь в очагах коклюша при бактериологическом и серологическом обследовании контактных
л

Внешний вид ребенка, больного коклюшем, во время приступа спазматического кашля: начало приступа.



Внешний вид ребенка, больного коклюшем, во время приступа спазматического кашля: разгар приступа





Мальчик, больной коклюшем, на
осмотре.

Основным методом лабораторного подтверждения диагноза является выделение возбудителя коклюша.

Частота выделения зависит от сроков взятия материала; на 1-й неделе заболевания положительные результаты удается получить у 95% больных, на 4-й — лишь у 50%, а начиная с 5-й недели, микроб выделить уже не удастся.

Материал из носоглотки берут сухим тампоном с немедленным посевом на чашки с селективной питательной средой.

Используют также метод «кашлевых пластинок», при котором чашка Петри с питательной средой устанавливается перед ртом кашляющего ребенка (на расстоянии около 10 см), удерживается в таком положении несколько секунд, чтобы уловить 5—6 кашлевых толчков. Чашку с посевом быстро закрывают крышкой и помещают в термостат.

Однако по частоте выделения возбудителей коклюша метод «кашлевых пластинок» значительно уступает взятию материала тампоном.

Серологические методы можно использовать для ретроспективной диагностики, а также у больных с отрицательными результатами бактериологических исследований.

Можно использовать РПГА, реакцию агглютинации. Диагностическим считается нарастание титров антител в 4 раза и более, а также высокие титры антител (1:80 и выше).

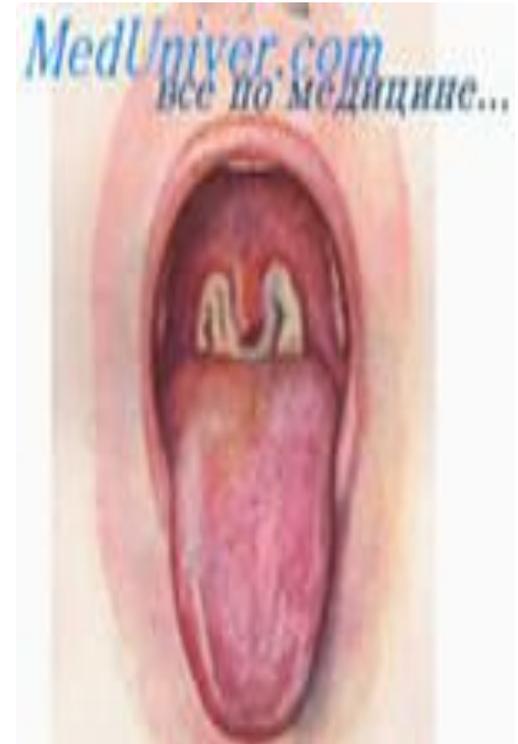
Используют иммуноферментный метод для обнаружения антител в сыворотке (иммуноглобулины класса М) и в носоглоточной слизи (иммуноглобулины класса А).

Эти антитела появляются со 2-3-й недели болезни и сохраняются в течение 3 мес. Дифференцируют в катаральном периоде болезни от ОРЗ, в период спазматического кашля от других заболеваний, сопровождающихся упорным кашлем при нормальной температуре тела и отсутствии признаков общей интоксикации.

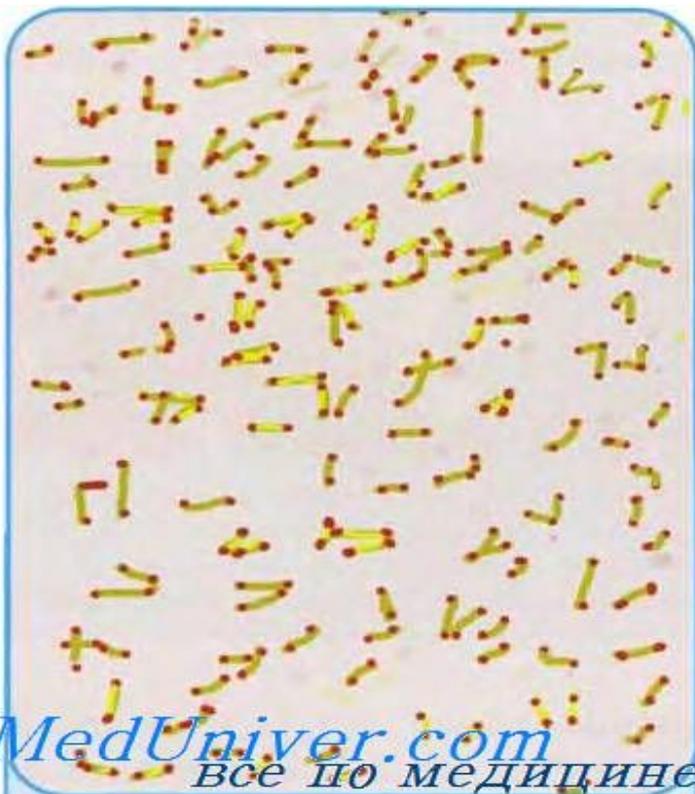
Дифтерия

- Дифтерия (diphtheria) острая инфекционная болезнь, вызываемая *Corinebacterium diphtheriae*, передающаяся воздушно-капельным путем; характеризуется крупозным или дифтеритическим воспалением слизистых оболочек зева, носа, гортани, трахеи, реже — других органов с образованием фибринозных пленок и общей интоксикацией.

- Дифтерия (diphtheria; греч. diphthera кожа, пленка) инфекционная болезнь, при которой в результате действия специфического токсина развиваются фибринозное воспаление с образованием пленок в месте внедрения возбудителя (чаще на слизистых оболочках ротоглотки и дыхательных путей) и интоксикация, соответствующая массивности очага воспаления, с поражением сердечно-сосудистой, нервной и мочевыделительной систем.



- Возбудителем дифтерии являются токсигенные коринебактерии дифтерии (*Corynebacterium diphtheriae*), которые представляют собой палочки длиной 1—6 мкм и шириной 0,3—0,8 мкм с утолщениями на концах.
- Токсигенные коринебактерии дифтерии обладают геном *tox+*, детерминирующим синтез дифтерийного экзотоксина.
- По культурально-морфологическим и ферментативным свойствам различают три биовара возбудителей дифтерии: *gravis* (сбраживает крахмал), *mitis* и *intermedius* (не сбраживают крахмал).



MedUniver.com
Все по медицине.

Рис. 3.87. Рисунок мазка из чистой культуры *C. diphtheriae*. Окраска по Нейссеру



MedUniver.com
Все по медицине...

Рис. 3.88. Мазок из чистой культуры *C. diphtheriae*.
Окраска щелочной синькой Леффлера

- Дифтерия глаза (d. oculi; син. конъюнктивит дифтерийный) — форма Д., характеризующаяся отеком век, гнойными или гнойно-кровянистыми выделениями, фибринозными налетами на конъюнктиве век, реже глазного яблока, в тяжелых случаях плотно спаянными с подлежащими тканями.
- Дифтерия кожи (d. cutis) — клиническая форма Д., характеризующаяся полиморфной сыпью в виде геморрагических пятен, пустул, импетиго и т.д.
- Дифтерия носа (rhinitis diphtherica; син. ринит дифтерийный) — форма Д., характеризующаяся серозно-кровянистыми или гнойно-кровянистыми выделениями из носа, поверхностными эрозиями слизистой оболочки и кровянистыми корочками или пленчатыми фибринозными налетами.
- Дифтерия раны (d. vulneralis) — осложнение раневого процесса дифтерийной инфекцией.
- Дифтерия токсическая (d. toxica) — тяжелая клиническая форма Д., характеризующаяся обширными фибринозными пленчатыми налетами в зеве, выраженным регионарным лимфаденитом, отеком шейной клетчатки и явлениями интоксикации.

Патогенез и патологическая анатомия.

- Входными воротами для возбудителя могут быть слизистые оболочки ротоглотки, носа, гортани, реже глаз, половых органов, поврежденные участки кожи.
- Колонизации (заселению) слизистых оболочек или кожи возбудителем способствует снижение механизмов местной защиты, в т.ч. дефицит секреторных иммуноглобулинов и специфических антимикробных антител.
- Заболевание возникает только при отсутствии в организме дифтерийного антитоксина, способного нейтрализовать вырабатываемый токсигенными штаммами коринебактерий дифтерии экзотоксин. В этом случае происходит накопление э токсина в месте внедрения возбудителя, затем под действием трипсина тканей экзотоксин расщепляется на две фракции, и легкая его фракция проникает внутрь клеток. Являясь внутриклеточным ядом, ингибирующим синтез белков, дифтерийный экзотоксин вызывает гибель клеток.

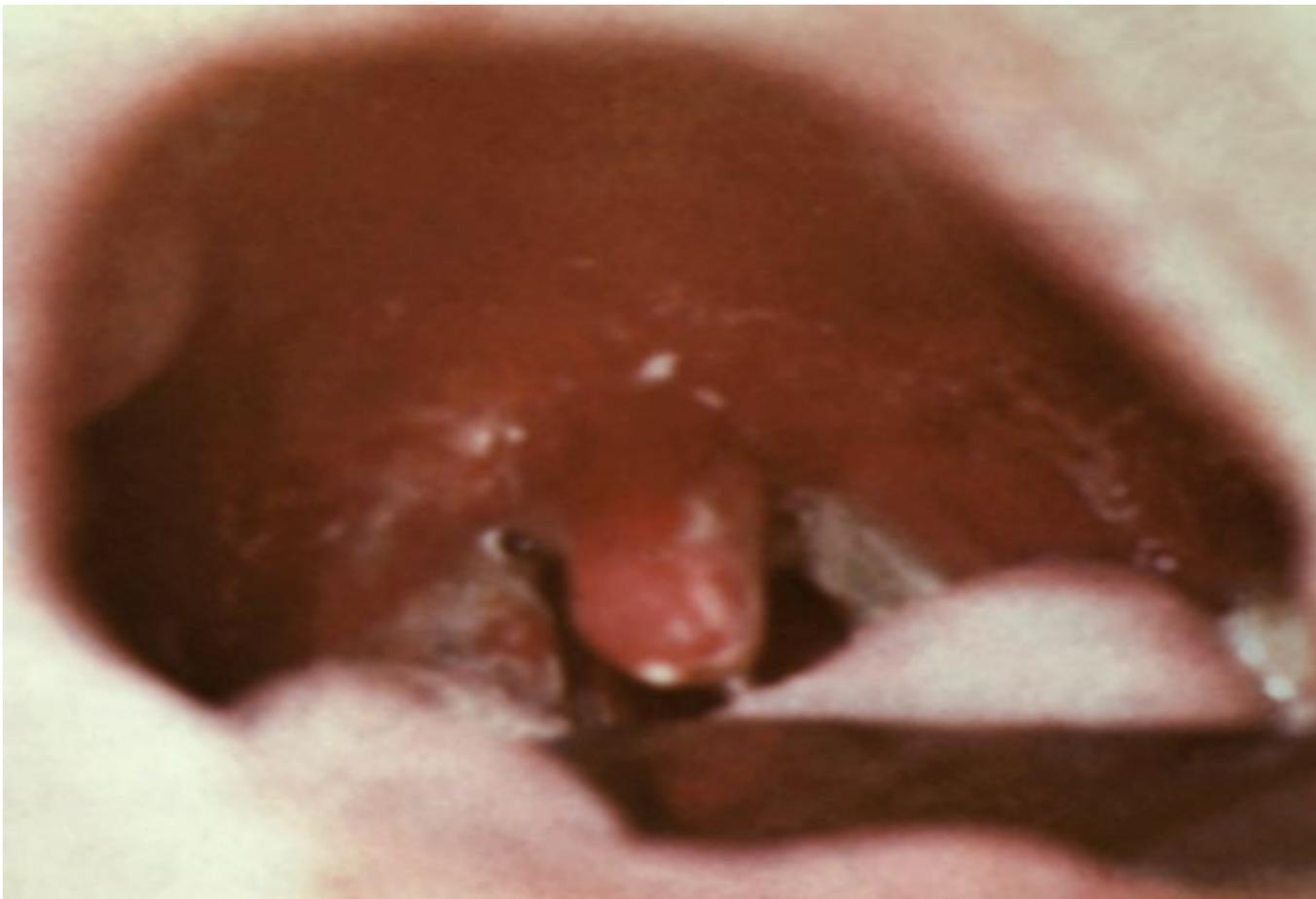
- В месте внедрения возбудителя наиболее часто в области небных миндалин) возникает фибринозное воспаление, в основе которого лежат некроз тканей, начинающийся с поверхностных слоев эпителия, и парез мелких сосудов, приводящий к пропотеванию богатого фибрином экссудата.
- Контакт экссудата с насыщенными тромбопластином некротическими участками приводит к образованию фибринозных пленок.
- Некротизированные ткани, пропитанные кровью, служат питательной и ферментирующей средой для бурного размножения возбудителя, образования и расщепления экзотоксина на фракции, что способствует прогрессированию патологического процесса.
- Размерам местного очага воспаления соответствует выраженность реакции регионарных лимфатических узлов, воспалительно-токсического отека окружающих мягких тканей и интоксикации.

- Из очага воспаления экзотоксин попадает в кровь, откуда поступает в различные органы и связывается на тканевом уровне. Образование экзотоксина и поступление его из очага воспаления в кровоток происходят постоянно до отторжения фибринозно-некротических масс и значительного уменьшения налетов.
- Характерно острое поражение системы микроциркуляции в результате рефлекторного воздействия экзотоксина и непосредственного влияния его на фосфолипиды мембран эндотелия сосудов.
- При наиболее тяжелых токсических формах развиваются инфекционно-токсический шок и синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания — ДВС-синдром.

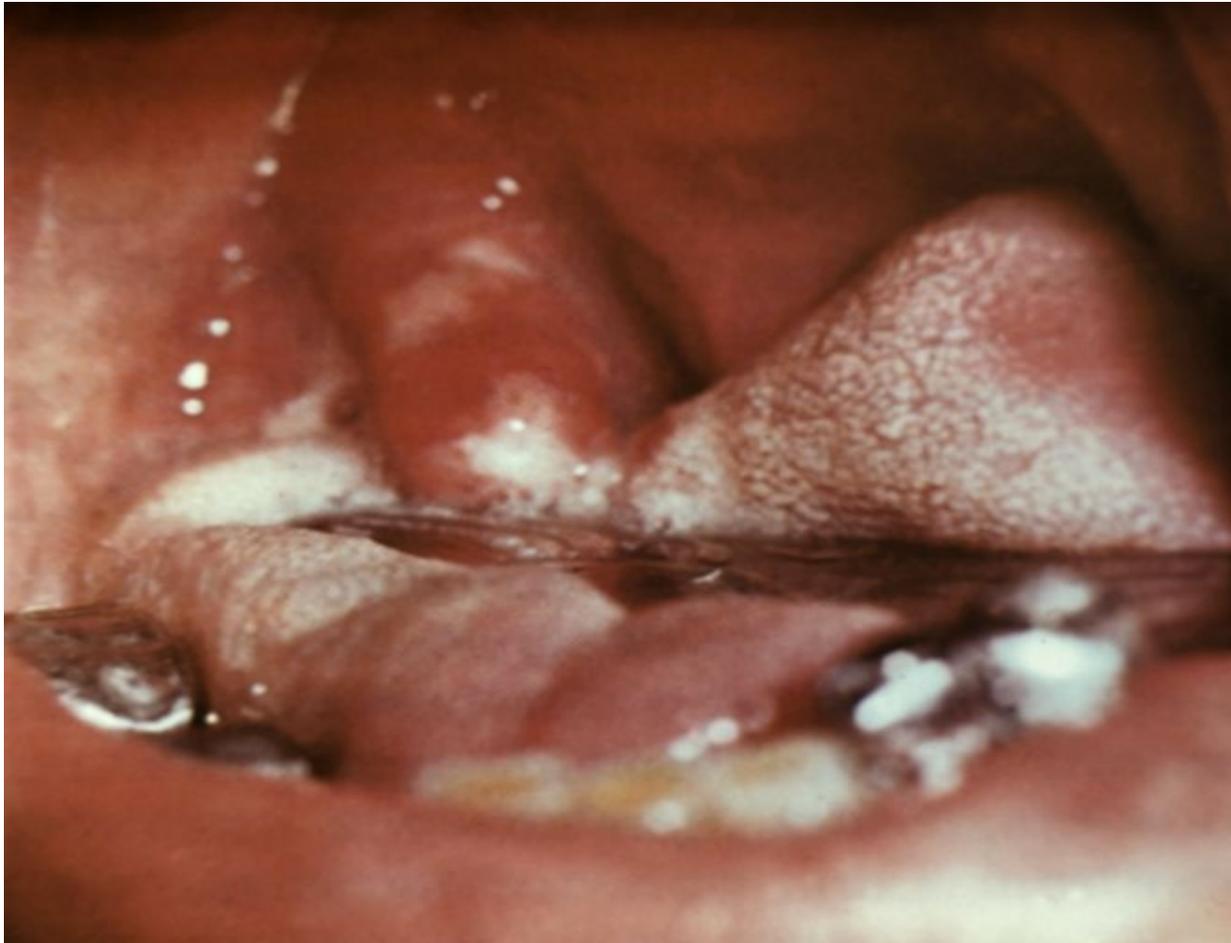
- Миокардит, поражение почек, полирадикулоневрит развиваются в результате внутриклеточного действия экзотоксина, поступающего с током. Преимущественно поражаются субэндокардиальные отделы мышцы сердца, главным образом в области левого желудочка и межжелудочковой перегородки.
- Поражение почек характеризуется дистрофией эпителия проксимальных канальцев почек, появлением в их просвете гиалиновых и зернистых цилиндров.
- При полирадикулоневрите наблюдаются отек, дистрофия и дегенерация миелиновой оболочки и, в меньшей степени, осевых цилиндров.
- При локализации очага воспаления на слизистых оболочках гортани (за исключением голосовых складок, части черпаловидных хрящей и надгортанника, где эпителий многослойный плоский), трахеи, бронхов плотные фибриновые пленки рыхло прилежат к подлежащим тканям (отслаивающиеся пленки могут образовывать слепки бронхов), в связи с чем всасывание экзотоксина незначительное; некротические изменения слизистой оболочки имеют очаговый характер и меньшую глубину, чем в ротоглотке. Причинами летальных исходов в этих случаях могут быть асфиксия вследствие обструкции дыхательных путей и пневмония.

- Дифтерия ротоглотки — самая частая клиническая форма болезни; она регистрируется у 95—97% больных взрослых и привитых детей, а также 60—65% больных непривитых детей.
- В зависимости от выраженности местного воспаления, регионарной реакции, включающей лимфаденит, отек подкожной клетчатки шеи, и интоксикации различают локализованную, распространенную, субтоксическую, токсическую (I, II и III степень тяжести) и гипертоксическую дифтерию ротоглотки.

Распространенная дифтерия ротоглотки: серовато-белые отторгающиеся налеты на гиперемированных с цианотичным оттенком небных миндалинах, дужках и язычке.



Токсическая дифтерия ротоглотки II—III степени тяжести (второй день лечения противодифтерийной сывороткой): гиперемия с цианотичным оттенком и выраженный отек мягкого неба, небных миндалин и язычка, серовато-белые налеты на небных миндалинах (больше слева) и задней поверхности язычка.



Локализованная дифтерия ротоглотки: пленчатый серовато-белый налет на небной миндалине, гиперемия небной дужки и небного язычка



- **Дифтерия́ глаза** (d. oculi; син. конъюнктивит дифтерийный) — форма Д., характеризующаяся отеком век, гнойными или гнойно-кровянистыми выделениями, фибринозными налетами на конъюнктиве век, реже глазного яблока, в тяжелых случаях плотно спаянными с подлежащими тканями.
- **Дифтерия́ кожи** (d. cutis) — клиническая форма Д., характеризующаяся полиморфной сыпью в виде геморрагических пятен, пустул, импетиго и т.д.
- **Дифтерия́ носа** (rhinitis diphtherica; син. ринит дифтерийный) — форма Д., характеризующаяся серозно-кровянистыми или гнойно-кровянистыми выделениями из носа, поверхностными эрозиями слизистой оболочки и кровянистыми корочками или пленчатыми фибринозными налетами.
- **Дифтерия́ раны** (d. vulneralis) — осложнение раневого процесса дифтерийной инфекцией.
- **Дифтерия́ токсическая** (d. toxica) — тяжелая клиническая форма Д., характеризующаяся обширными фибринозными пленчатыми налетами в зеве, выраженным регионарным лимфаденитом, отеком шейной клетчатки и явлениями интоксикации.

Токсическая дифтерия и дифтерия глаза.



Дифтерия кожи





Лабораторная диагностика дифтерии производится с целью:

- постановки диагноза острого заболевания;
- установления бактерионосительства;
- определения вирулентности (токсичности) дифтерийных палочек.
- Материал для исследования (чаще всего мазок из носа) берут стерильным ватным тампоном. Не следует брать материал после приема пищи или полоскания дезинфицирующими растворами.
- Посев необходимо произвести сразу после взятия материала (не позже 5—6 ч) в пробирку со свернутой кровяной сывороткой и сывороткой Леффлера, а затем поставить в термостат при 37 °С.

- **2. Бактериоскопическое и бактериологическое исследования**

- Через 18—20 ч роста в положительных случаях на поверхности среды видны многочисленные бисерные, близко расположенные друг к другу колонии. Предварительный диагноз можно дать уже через 8 ч. Материал с тампона можно засеять на чашку с кровяным теллуровым агаром или на среду Клауберга II. Колонии, выросшие на чашках через 24—48 ч, изучают микроскопически и отсевают на чашки Петри со специальной средой для определения токсичности.
- На следующие сутки учитывают результаты посева культур на средах для определения токсичности и биохимических свойств и микроскопируют чистую культуру со свернутой сыворотки. Если выделена разлагающая углеводы нетоксичная культура, необходимо поставить дополнительные пробы на цистиназу и реакцию агглютинации с полтитиповой дифтерийной сывороткой.
- Реакцию агглютинации ставят на стекле с помощью монотиповых дифтерийных сывороток.

- 3. Для идентификации чистой культуры дифтерийной палочки исследуют биохимические свойства выделенной чистой культуры.
- Дифтерийная палочка расщепляет только глюкозу — имеет только столбик, дифтероиды ферментируют глюкозу и сахарозу — синий цвет будет у всей среды, ложнодифтерийная палочка не расщепляет сахаров, но разлагает мочевины — вся среда приобретает оранжевый цвет.
- На основании реакций ферментации углеводов можно также установить 2 основных биологических типа дифтерийной палочки: гравис и митис.

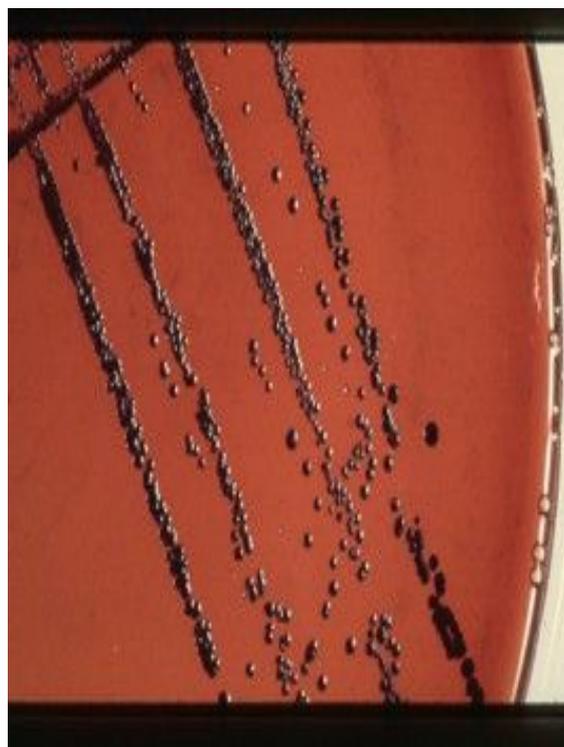
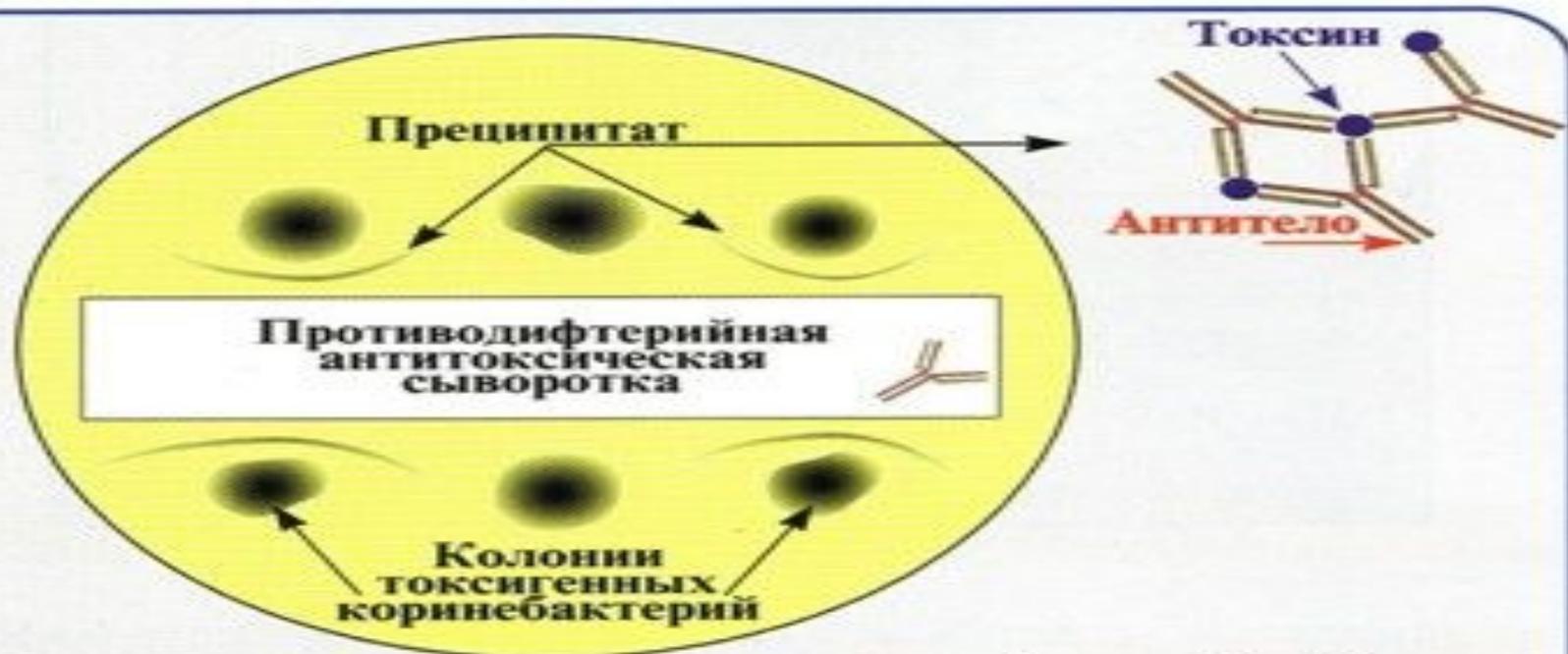


Рис. 3.89. Колонии *C. diphtheriae gravis* (слева) — крупные матовые, выпуклые в центре с радиальной исчерченностью и неровными краями («маргаритки») и *mitis* (справа) — мелкие, черные, гладкие, блестящие с ровными краями



Определение токсигенности дифтерийной палочки (преципитация в агаре).

В центре - колонии нетоксигенного штамма.

Рис. 7.55. Реакция преципитация в агаре для определения дифтерийного экзотоксина

