

Скарлатина

Детские инфекции

Скарлатина (Scarlatina)

- – острое инфекционное заболевание вызываемое стрептококком группы А, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся лихорадкой, синдромом интоксикации, острым тонзиллитом с регионарным лимфаденитом мелкоочечной сыпью, склонностью к осложнениям септического и аллергического характера.

Этиология.

- Возбудителем скарлатины является стрептококк группы А, способный продуцировать эритрогенный экзотоксин. Возбудитель скарлатины не отличается от стрептококка вызывающих рожу, ангину и другие формы стрептококковой инфекции. Однако скарлатина возникает только в случае, когда инфицирование происходит высокотоксигенными штаммами СГА при отсутствии у ребенка антитоксического и антимикробного иммунитета.

Эпидемиология.

- Источником инфекции являются больные скарлатиной и другими формами стрептококковой инфекции, а также носители СГА. Существенная роль в распространении инфекции принадлежит детям с легкими и атипичными формами стрептококковых заболеваний.
- Больной становится опасным с начала заболевания, длительность заразного периода варьирует от нескольких дней до недель (и даже месяцев) в зависимости от качества проводимого антибактериального лечения, состояния носоглотки, возможности повторного инфицирования новыми штаммами СГА. Раннее применение пенициллина способствует быстрому освобождению макроорганизма от стрептококка: при гладком течении через 7-10 дней от начала заболевания ребенок практически не представляет эпидемической опасности.
- *Механизм передачи:* капельный.

- Основной *путь передачи* – воздушно-капельный. Возможен контактно-бытовой путь заражения через предметы и вещи, бывшие в употреблении больного. Доказана передача инфекции пищевым путем, главным образом через молоко, молочные продукты, кремы.
- Интенсивность распространения возбудителя резко возрастает при кашле, чихании, что объясняет появление очагов скарлатины в детских учреждениях в период подъема заболеваемости ОРВИ. Распространению СГА способствуют скученность детей, запыленность воздуха, а также длительное пребывание источника инфекции в коллективе.
- *Индекс контагиозности* – 40%.

- *Заболеваемость* повсеместно высокая, характерна очаговость в детских коллективах.
- *Возрастная структура.* Максимальная заболеваемость скарлатиной отмечается в возрастной группе от 3 до 8 лет. Дети, посещающие детские учреждения, болеют скарлатиной в 2-4 раза чаще, чем неорганизованные.
- Отчетливо выявляется *сезонность* – подъем заболеваемости в осенне-зимний период года.
- *Периодичность:* характерны периодические подъемы и спады заболеваемости с интервалом в 5—7 лет.
- Антитоксический иммунитет после скарлатины стойкий; повторные случаи заболевания обусловлены отсутствием у части переболевших напряженного иммунитета.

Патогенез.

- Входными воротами являются слизистые оболочки небных миндалин, иногда – поврежденная кожа (раневая или ожоговая поверхность), слизистые оболочки половых путей (у родильниц). В макроорганизме стрептококк распространяется лимфогенным и гематогенным путями, через каналы (интраканаликулярно) и по соприкосновению на близлежащие ткани. Клинические проявления болезни обусловлены септическим, токсическим и аллергическим действием возбудителя (три синдрома патогенеза стрептококковой инфекции).

- *Септический (или инфекционный) синдром* патогенеза характеризуется воспалительными или некротическими изменениями в месте внедрения стрептококка. Воспаление вначале имеет характер катарального, но отличается тенденцией к быстрому переходу в гнойное, гнойно-некротическое.

- *Токсический синдром* обусловлен в основном экзотоксином, который, попадая в кровь, вызывает лихорадку и симптомы интоксикации: нарушение состояния и самочувствия, мелкоточечную сыпь, изменения зева и языка, реакцию регионарных лимфатических узлов (в первые 2-3 дня болезни), изменения сердечно-сосудистой системы. Наиболее выраженные проявления токсического синдрома наблюдают при токсических формах скарлатины. Снижение тонуса симпатической нервной системы, торможение выхода кортикостероидных гормонов на фоне тяжелого поражения ЦНС может привести к резкому снижению артериального давления и смерти от инфекционно-токсического шока.

- *Аллергический синдром* развивается с первых дней скарлатины, но достигает наибольшей выраженности на 2-3-й нед. болезни и сохраняется длительное время. Аллергизация является, в основном, специфической и обусловлена белковыми субстанциями стрептококка. Она, как правило, не сопровождается видимыми клиническими проявлениями, однако приводит к повышению проницаемости стенок кровеносных сосудов, снижению фагоцитарной активности лейкоцитов и другим изменениям. В связи с этим возникает опасность развития осложнений инфекционно-аллергического характера (гломерулонефрит, миокардит, синовит, ревматизм), которые обычно развиваются на 2-3-й нед. болезни в результате вторичного инфицирования другими серотипами стрептококка.

- В патогенезе скарлатины происходит смена фаз вегетативной нервной деятельности: в начале заболевания наблюдается повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы («симпатикус-фаза»), которая в дальнейшем сменяется преобладанием тонуса парасимпатического отдела нервной системы («вагус-фаза»).

Классификация скарлатины.

По типу:

1. Типичные;
2. Атипичные (экстратонзиллярные):
 - ожоговая;
 - раненая;
 - послеродовая;
 - послеоперационная

По тяжести:

1. Легкая форма.
2. Среднетяжелая форма.
3. Тяжелая форма:
 - токсическая;
 - септическая;
 - токсико-септическая

Критерии тяжести:

- выраженность синдрома интоксикации;
- выраженность местных изменений.

По течению (по характеру):

1. Гладкое.

2. Негладкое:

- с осложнениями;
- с наслоением вторичной инфекции;
- с обострением хронических заболеваний.

Клиническая картина.

4 периода:

- инкубационный
- начальный
- высыпания
- реконвалесценции

- Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 7 дней, чаще составляет 2-4 дня.
- Начальный период охватывает промежуток времени от возникновения первых симптомов болезни до появления сыпи; его длительность – от нескольких часов до 1-2 суток.

Скарлатина начинается, как правило, остро. Характерны интоксикация, лихорадка, острый тонзиллит с регионарным лимфаденитом. Синдром интоксикации проявляется нарушением общего состояния, головной болью, нередко тошнотой и рвотой, тахикардией. Температура тела повышается до 38° С и выше.

Синдром острого тонзиллита характеризуется болями в горле (особенно при глотании), отграниченной гиперемией слизистой оболочки зева и небных миндалин, иногда мелкоочечной энантемой на мягком небе, реакцией передне-верхнешейных (тонзиллярных) лимфатических узлов (увеличение, умеренное уплотнение и чувствительность при пальпации). Тонзиллит чаще носит катаральный характер, но может быть лакунарным или фолликулярным. Некротическая ангина в настоящее время встречается редко и относится к осложнениям.

- Период высыпания. На фоне максимальной выраженности синдромов начального периода (интоксикации, тонзиллита) появляется мелкоточечная сыпь.

Синдром экзантемы развивается в ранние сроки, как правило, в первые 2 дня заболевания. По морфологии сыпь мелкоточечная, представляет собой мелкие розеолы размером 1-2 мм, близко расположенные друг к другу. Окраска сыпи в первый день яркая, иногда ярко-красная, к 3-4-му дню бледнеет до слабо-розовой. Сыпь чаще довольно обильная, реже – скудная, локализуется преимущественно на сгибательных поверхностях конечностей, передней и боковых поверхностях шеи, боковых частях груди, на животе, поясничной области, внутренних и задних поверхностях бедер и голеней, в местах естественных сгибов – подмышечных, локтевых, паховых, подколенных. На этих участках сыпь обильнее, ярче, располагается на гиперемированном фоне кожи и сохраняется более длительное время. В результате механической травмы сосудов кожи нередко появляются мелкие петехии, располагающиеся изолированно или образующие геморрагические полосы (линии Пастиа), которые остаются некоторое время после исчезновения сыпи и служат одним из дополнительных признаков при диагностике скарлатины в поздние сроки. Кожа больных сухая, шероховатая (вследствие гипертрофии волосяных фолликулов).

- Период реконвалесценции начинается со 2-й нед. заболевания и продолжается 10-14 дней. Он характеризуется наличием у некоторых больных шелушения кожи и «сосочкового» языка. Типичным для скарлатины является крупно-пластинчатое шелушение, особенно на пальцах рук и ног. Возможно мелкое отрубевидное шелушение на коже шеи, туловища, ушных мочек. В периоде реконвалесценции сохраняется повышенная чувствительность к стрептококковой суперинфекции и связанная с ней опасность развития инфекционно-аллергических и септических осложнений.

По тяжести выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы скарлатины.

- *Легкая форма* в современных условиях является наиболее частой и характеризуется слабо выраженным синдромом интоксикации, умеренными изменениями в зеве в виде катарального тонзиллита. Состояние детей остается удовлетворительным, температура тела не превышает $37,5-38,5^{\circ}\text{C}$. Жалобы отсутствуют, иногда отмечают кратковременную головную боль, недомогание боли в горле при глотании, возможна однократная рвота. Мелкоточечная сыпь неяркая и необильная, угасает к 3-4-му дню болезни; изменения в зеве сохраняются 4-5 дней.
- *Среднетяжелая форма* сопровождается значительной интоксикацией и выраженными изменениями в месте входных ворот. Дети жалуются на слабость, головную боль, снижение аппетита, боль при глотании. Температура тела повышается до $38,6-39,5^{\circ}\text{C}$. рвота обычно повторная. В зеве наблюдаются явления тонзиллита с яркой отграниченной гиперемией, нередко с гнойным выпотом в лакунах или нагноившимися фолликулами. На слизистых оболочках мягкого неба иногда отмечается точечная энантема. Сыпь яркая, обильная, на гиперемизированном фоне кожи, выявляют изменения сердечно-сосудистой системы: тахикардию, приглушенность тонов сердца, повышение артериального давления.
- *Тяжелая форма* скарлатины может протекать с резко выраженными симптомами интоксикации (токсическая форма) или септическими поражениями (септическая форма). При сочетании выраженных начальных симптомов токсикоза и септических проявлений форму скарлатины расценивают как токсико-септическую.

- *Токсическая форма* скарлатины характеризуется резко выраженными симптомами интоксикации, отмечается повторная рвота, головная боль, возбуждение, бред, потеря сознания, судороги. Температура тела повышается до 40° С и выше. Характерен вид лица больного: яркий румянец щек с резко выраженным бледным носогубным треугольником, яркие сухие губы, инъекция сосудов склер. Зев яркий, пылающий; гиперемия, доходящая до границы мягкого и твердого неба, точечная энантема геморрагического характера. Сыпь на теле яркая, на гиперемизированном фоне кожи, нередко с геморрагиями. Симптомы поражения сердечно-сосудистой системы выявляются уже в начале болезни – отмечается выраженная тахикардия, приглушение тонов сердца, повышение АД. По мере нарастания токсикоза, иногда даже в первые сутки, может развиваться инфекционно-токсический шок (ИТШ): появляется цианоз, похолодание конечностей, частый нитевидный пульс, приглушенность тонов сердца, резкое падение АД. олигурия. При отсутствии адекватной терапии смерть наступает в первые сутки от начала заболевания.
- *Септическая форма* скарлатины сопровождается развитием тяжелых воспалительных гнойных и гнойно-некротических процессов, исходящих из первичного очага поражения. Состояние больного прогрессивно ухудшается. Нарастает температура тела, воспалительный процесс в зеве приобретает характер некротического, при этом очаги некрозов появляются не только на небных миндалинах, но и дужках, у основания язычка. Развиваются гнойный лимфаденит тонзиллярных лимфатических узлов с вовлечением в патологический процесс окружающей клетчатки (аденофлегмона), гнойный отит, этмоидит, мастоидит. При отсутствии этиотропной терапии заболевание быстро прогрессирует, развивается тяжелое септическое состояние и летальный исход.

Опорно-диагностические признаки скарлатины:

- контакт с больным скарлатиной или другой формой стрептококковой инфекции
- острое начало болезни;
- лихорадка, соответствующая тяжести болезни;
- синдром интоксикации
- синдром острого тонзиллита с регионарным лимфаденитом
- яркая отграниченная гиперемия в зеве («пылающий зев»);
- бледный носогубный треугольник на фоне гиперемии щек (симптом Филатова);
- раннее появление мелкоточечной сыпи;
- динамика изменений языка («малиновый язык»);
- крупнопластинчатое шелушение кожи пальцев рук и ног.

Лабораторная диагностика.

- бактериологический метод, позволяющий обнаружить СГА в материале из любого очага поражения;
- экспресс-метод, основанный на реакции коаггутинации и позволяющий выявить антиген СГА в исследуемом материале (слизь из зева и носа, отделяемое раны и др.) в течение 30 мин;
- гематологический метод (наличие в остром периоде болезни в крови лейкоцитоза, нейтрофилеза, повышенной СОЭ)

Дифференциальная диагностика.

- с заболеваниями, сопровождающимися сыпью: краснухой, корью, ветряной оспой, стафилококковой инфекцией со скарлатиноподобным синдромом, менингококцемией, аллергическими сыпями, потницей, геморрагическими васкулитами, псевдотуберкулезом, энтеровирусной инфекцией.

Лечение

- больных скарлатиной комплексное, этиопатогенетическое; проводится как в стационаре, так и в домашних условиях. Госпитализацию осуществляют по клиническим (тяжелые и среднетяжелые формы), возрастным (дети в возрасте до 3 лет) и эпидемиологическим (больные из закрытых коллективов, проживающие в общежитиях, коммунальных квартирах и др.) показаниям.
- Режим – постельный в течение всего острого периода болезни.
- Диета должна соответствовать возрасту ребенка и содержать необходимые пищевые ингредиенты.

- *Антибактериальная терапия* необходима всем больным скарлатиной независимо от тяжести болезни. Наиболее эффективной и безопасной является пенициллинотерапия. При любой тяжести скарлатины у детей различного возраста используют бензилпенициллина натриевую соль (в/м, в/в) в дозе 100-150 тыс. ЕД/кг/сутки (при легкой и среднетяжелой формах) и до 500-800 тыс. ЕД/кг/сутки и более (при тяжелых). Режим введения – 4-6 раз в сутки, курс – от 7 до 10-14 дней. При легких формах скарлатины антибиотики (феноксиметилпенициллин, оспен, амоксициллин, амоксиклав, аугментин) назначают внутрь. В случае невозможности пенициллинотерапии используют макролиды (эритромицин, рокситромицин, азитромицин и др.), цефалоспорины I-II поколения (цефалексин, цефуроксим и др.).
- *Патогенетическая и симптоматическая терапия.* При тяжелых токсических формах скарлатины проводят дезинтоксикационную терапию – внутривенно капельно вводят 10% раствор глюкозы, 10% раствор альбумина, гемодез, реополиглюкин. десенсибилизирующие средства назначают только при наличии показаний – детям с аллергической сыпью, аллергодерматитом в стадии обострения.

Диспансерное наблюдение.

- Дети, переболевшие скарлатиной, подлежат диспансеризации: в течение 1 мес. (после легких и среднетяжелых форм), 3-х мес. (после тяжелых форм болезни). Клиническое обследование реконвалесцентов проводят 1 раз в 2 нед.; лабораторное обследование, включающее клинический анализ крови, общий анализ мочи, определение в материале из зева и носа СГА – на 2 и 4 нед. диспансеризации (после тяжелых форм дополнительно в конце периода наблюдения). Консультации инфекциониста, отоларинголога, ревматолога и других специалистов проводятся по показаниям.

Профилактика.

- Основными профилактическими мероприятиями являются раннее выявление и изоляция источников инфекции. Изоляцию больных скарлатиной осуществляют в стационаре или на дому. Выписку детей из стационара проводят не ранее чем на 10-й день от начала заболевания при отрицательном результате бактериологического исследования на стрептококк группы А. Реконвалесцентов скарлатины не допускают в дошкольные детские учреждения и первые 2 класса школы в течение 12 дней. Такие же сроки изоляции (22 дня) рекомендуются и для больных ангиной из очага скарлатины.
- Воздействие на пути передачи: проводят текущую (ежедневную) и заключительную (в день регистрации выздоровления) дезинфекцию силами родителей и обслуживающего персонала.
- На контактных дошкольников и школьников 1-2-го классов накладывают карантин на 7 дней с момента изоляции больного скарлатиной с проведением всего комплекса противоэпидемических мероприятий.

Ветряная оспа

Ветряная оспа (*Varicella*)

— острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом из семейства *Herpesviridae*, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся лихорадкой, умеренно выраженной интоксикацией и распространенной везикулезной сыпью.

Этиология.

- Возбудитель ветряной оспы – вирус *Varicella zoster* – относится к семейству *Herpesviridae*, подсемейству α -вирусов 3-го типа, содержит ДНК. Размеры вириона достигают 150-200 нм в диаметре. Вирус поражает ядра клеток с формированием эозинофильных внутриядерных включений, может вызывать образование гигантских многоядерных клеток. Возбудитель неустойчив во внешней среде, инактивируется при $+50-52^{\circ}$ С в течение 30 мин, чувствителен к ультрафиолетовому облучению, хорошо переносит низкие температуры, повторные замораживания и оттаивания.

Эпидемиология.

- *Источником инфекции* является человек, больной ветряной оспой и опоясывающим герпесом. Больной заразен с последних 2 дней инкубационного периода до 5 дня с момента появления последней везикулы.

- *Механизмы передачи:* капельный, контактный.
- *Пути передачи:* воздушно-капельный; редко – контактно-бытовой, вертикальный.

Возбудитель потоком воздуха может переноситься на большие расстояния (в соседние комнаты, с одного этажа здания на другой).

- *Восприимчивость* к ветряной оспе очень высокая.
- *Индекс контагиозности* – 100%.
- *Заболеваемость* чрезвычайно высокая. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста.
- *Сезонность*: заболеваемость повышается в осенне-зимний период,

- *Периодичность.* Выраженные периодические подъемы и спады заболеваемости отсутствуют.
- *Иммунитет* после перенесенного заболевания стойкий. Повторные случаи ветряной оспы встречаются очень редко. Однако вирус персистирует в организме пожизненно и при снижении защитных сил макроорганизма обуславливает развитие опоясывающего герпеса.
- *Летальные исходы* возможны у больных с генерализованными, геморрагическими, гангренозными, буллезными формами заболевания и при развитии бактериальных осложнений.

Патогенез.

- Входными воротами являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Вероятно, здесь происходит репликация и первичное накопление вируса. Откуда он по лимфатическим путям проникает в кровь и разносится по всему организму. Вирус ветряной оспы имеет тропизм к клеткам шиповидного слоя кожи и эпителия слизистых оболочек, фиксируется в них, вызывает дистрофические изменения с образованием характерных пузырьков (везикул), наполненных серозным содержимым. Типичные высыпания также отмечаются на слизистых оболочках полости рта, верхних дыхательных путей, редко – мочевыводящих путей и желудочно-кишечного тракта. У больных с генерализованными формами инфекции поражаются внутренние органы – печень, легкие, мозговые оболочки, вещество головного мозга, в которых выявляются мелкие очаги некроза с кровоизлияниями по периферии. Кроме того, вирус обладает тропизмом к нервной ткани и вызывает поражения межпозвоночных спинальных ганглиев, ганглиев лицевого и тройничного нервов, где длительно сохраняется в латентном состоянии. В случае снижения иммунологической реактивности макроорганизма происходит реактивация инфекции: вирус по чувствительным нервам достигает кожи и вызывает развитие клинических проявлений в виде опоясывающего герпеса.

Классификация ветряной оспы.

- По типу:
- 1. Типичные.
- 2. Атипичные:
 - - рудиментарная;
 - - пустулезная;
 - - буллезная;
 - - геморрагическая;
 - - гангренозная;
 - - генерализованная (висцеральная).

По форме:

- Легкая
- Среднетяжелая форма.
- Тяжелая форма.

К р и т е р и и т я ж е с т и:

- - выраженность синдрома интоксикации
- - выраженность местных изменений.

По течению (по характеру);

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

Клиническая картина

- *Инкубационный период* продолжается от 11 до 21 дня (чаще 14-17 дней).
- *Продромальный период* продолжается от нескольких часов до 1-2 дней (чаще отсутствует). Характеризуется слабо выраженным синдромом интоксикации, субфебрильной температурой тела, редко – синдромом экзантемы: мелкоточечной

- *Период высыпания* продолжается 2-5 дней. Заболевание обычно начинается остро, с повышения температуры тела до 37,5-38,5° С, умеренно выраженных проявлений интоксикации (головная боль, раздражительность), а также развития характерной пятнисто-везикулезной сыпи на коже, слизистых оболочках, щек, языка, неба. Первые пузырьки, как правило, появляются на туловище, волосистой части головы, лице. В отличие от натуральной оспы лицо поражается меньше и позже туловища и конечностей. Сыпь на ладонях и подошвах встречается редко, в основном, при тяжелых формах.
- Эволюция развития элементов сыпи (пятно – папула – везикула – корочка) происходит быстро: пятно превращается в везикулу в течение нескольких часов, везикула – в корочку за 1-2 сут. Ветряночные элементы (размер 0,2—0,5 см в диаметре) имеют округлую или овальную форму, располагаются на не инфильтрированном основании, окружены венчиком гиперемии; стенка везикул напряжена, содержимое прозрачное. В отличие от натуральной оспы пузырьки однокамерные и спадаются при проколе. Со 2-го дня периода высыпания поверхность везикулы становится вялой, морщинистой, центр ее начинает западать. В последующие дни образуются геморрагические корочки, которые постепенно (в течение 4-7 дней) подсыхают и отпадают; на их месте может оставаться легкая пигментация, в некоторых случаях – единичные рубчики («визитная карточка ветряной оспы»).

По тяжести выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы ветряной оспы.

- *Легкая форма* – температура тела повышается до $37,5-38,5^{\circ}\text{C}$ в течение 2-3 дней, симптомы интоксикации отсутствуют или выражены незначительно. Высыпания необильные, продолжаются 2-3 дня, исчезают бесследно.
- *Среднетяжелая форма* – температура тела повышается до $38,6-39,5^{\circ}\text{C}$ в течение 3-5 дней, симптомы интоксикации выражены умеренно. Высыпания обильные, в том числе и на слизистых оболочках, продолжаются 5-7 дней, после их исчезновения может оставаться кратковременная пигментация.
- *Тяжелая форма* – температура тела выше $39,6^{\circ}\text{C}$ в течение 7-10 дней, возможно развитие судорожного синдрома и менингоэнцефалических реакций. Высыпания обильные, крупные, «застывшие» в одной стадии развития, отмечаются как на коже (в том числе на ладонях и подошвах), так и на слизистых оболочках (в том числе верхних дыхательных путей и мочеполового тракта). Длительность высыпаний – 7-8 дней, после исчезновения сыпи, наряду с пигментацией, могут оставаться поверхностные рубчики.

Осложнения.

- *Специфические:* острые стенозирующие ларинготрахеиты и ларинготрахеобронхиты, энцефалиты, кератиты, геморрагические нефриты, кардиты, синдром Рея.
- *Неспецифические* осложнения: абсцессы, флегмоны, лимфадениты, отиты, пневмония, сепсис.

Опорно-диагностические признаки ветряной оспы:

- контакт с больным ветряной оспой или опоясывающим герпесом
- синдром интоксикации
- неправильный тип температурной кривой;
- везикулезная сыпь на коже и слизистых оболочках;
- ложный полиморфизм сыпи.

Лабораторная диагностика.

- Экспресс-методы: микроскопический – выявление телец Арагао (скопления вируса) в окрашенных серебрением по Морозову мазках жидкости везикул при обычной или электронной микроскопии;
- иммунофлюоресцентный – обнаружение антигенов вируса в мазках-отпечатках из содержимого везикул.
- Серологический метод – используют РСК. Диагностическим является нарастание титра специфических антител в 4 раза и более.
- Вирусологический метод – выделение вируса на эмбриональных культурах клеток человека.
- Гематологический метод – в анализе крови отмечают лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.

Дифференциальная диагностика.

- *Импетиго* отличается от ветряной оспы преимущественной локализацией сыпи на лице и руках; пузырьки не напряжены, содержимое их быстро становится серозно-гнойным и подсыхает с образованием рыхлой соломенно-желтой корки.
- *Буллезная* форма стрептодермии может начинаться с появления небольших пузырьков. Они правильной круглой формы, быстро увеличиваются и становятся плоскими, напряженными. Стенка их легко надрывается, образуются эрозии с обрывками пузырей по краям.
- *Строфулюс* характеризуется появлением красных зудящих папул, развитием плотных восковидных узелков, расположенных симметрично на конечностях, ягодицах, в области поясницы. Элементы сыпи, как правило, отсутствуют на лице и волосистой части головы. Температура тела остается нормальной. Слизистые оболочки полости рта не поражаются.
- Генерализованные формы простого герпеса возникают, как правило, у детей первого года жизни, протекают с явлениями нейротоксикоза. Может отмечаться лимфаденопатия, гепатоспленомегалия, поражение внутренних органов.
- С герпангиной, натуральной оспой, простым герпесом, укусами насекомых.

Лечение

- Проводят в домашних условиях.
- Госпитализации в мельцеровские боксы подлежат дети с тяжелыми, осложненными формами болезни, а также по эпидемическим показаниям.
- Режим постельный на острый период.
- Диета по возрасту, механически щадящая, богатая витаминами.
- Большое внимание следует уделять уходу за больным ребенком: строго следить за чистотой постельного и нательного белья, одежды, рук, игрушек.
- Местно: везикулы на коже следует смазывать 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого или 2-5% раствором перманганата калия; высыпания на слизистых оболочках обрабатывают водными растворами анилиновых красителей. Рекомендуется полоскание полости рта после еды.

Этиотропная терапия

- используется только при тяжелых формах. Применяют ацикловир (зовиракс), специфический варицелло-зостерный иммуноглобулин (из расчета 0,2 мл/кг), а также препараты интерферона и его индукторы. При развитии гнойных осложнений назначают антибиотики.

Диспансерное наблюдение

- проводят за детьми, перенесшими осложненные формы ветряной оспы (энцефалит и др).

Профилактика.

- Больного изолируют в домашних условиях (или в мельцеровском боксе) до 5-го дня с момента появления последнего элемента везикулезной сыпи. Детей в возрасте до 7 лет, не болевших ветряной оспой (опоясывающим герпесом) разобщают с 9 по 21 день с момента контакта с больным. За контактными устанавливают ежедневное наблюдение с проведением термометрии, осмотра кожи и слизистых оболочек. Здоровые дети, не болевшие ветряной оспой, в первые 72 ч после контакта могут быть вакцинированы варицелло-зостерной вакциной.
- Дезинфекция не проводится, достаточно проветривания помещения и влажной уборки.
- С целью активной специфической профилактики используют живую атеннуированную варицелло-зостерную вакцину (Варилрикс). Пассивная специфическая профилактика (введение специфического варицелло-зостерного иммуноглобулина) показана контактными детям «группы риска» (с заболеваниями крови, различными иммунодефицитными состояниями), а также контактными беременным, не болевшим ветряной оспой (опоясывающим герпесом).

Краснуха

Краснуха (Rubella) – вирусная болезнь, протекающая в виде приобретенной и врожденной инфекции.

- **Приобретенная краснуха** – острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом краснухи, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся мелкопятнистой сыпью, увеличением периферических лимфатических узлов, преимущественно затылочных и заднешейных, умеренной интоксикацией и незначительными катаральными явлениями.
- **Врожденная краснуха** – хроническая инфекция с трансплацентарным путем передачи, приводящая к гибели плода, раннему выкидышу или тяжелым порокам развития.

Этиология.

- Вирус краснухи относится к токсономической группе тогавирусов (семейство *Togaviridae*, род *Rubivirus*). Вирион имеют сферическую форму с диаметром 60-70 нм, содержат РНК. Вирус нестоек в окружающей среде, устойчив к антибиотикам, хорошо переносит низкие температуры, при ультрафиолетовом облучении гибнет сразу. По антигенным свойствам все штаммы вируса краснухи представляют единый серотип.

Эпидемиология.

- *Источником инфекции* являются больные типичной формой приобретенной краснухи, а также лица, переносящие атипичные формы (стертые, бессимптомные и др.); дети с врожденной краснухой и вирусоносители.

Больной приобретенной краснухой становится заразным за 7 дней до развития первых клинических признаков болезни и может продолжать выделять вирус в течение 21 дня после появления сыпи (особенно заразен больной краснухой первые 5 дней с момента появления сыпи). У детей с врожденной краснухой вирус выделяется длительно – 1,5-2 года после рождения (с мокротой, мочой, калом).

- *Механизмы передачи* – капельный (при приобретенной), гемо-контактный (при врожденной).
- *Пути передачи* – воздушно-капельный, контактно-бытовой (при приобретенной), трансплацентарный (при врожденной краснухе). Восприимчивость детей к краснухе высокая. Дети первых 6 мес. невосприимчивы к краснухе при наличии у них врожденного иммунитета. Однако краснухой могут заболеть новорожденные и дети первых месяцев жизни при отсутствии специфических антител.

- *Возрастная структура.* Наиболее часто краснухой болеют дети в возрасте от 2 до 9 лет.
- *Сезонность.* Заболевания краснухой наблюдаются в любое время года, с подъемом в холодный период.
- *Периодичность.* Краснуха, нередко, регистрируется в виде эпидемических вспышек с интервалом от 3-5 лет до 6—9 лет.
- *Иммунитет* после краснухи стойкий, пожизненный, вырабатывается после перенесения как манифестных, так и бессимптомных форм.

Патогенез.

- **При приобретенной краснухе** входными воротами являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Размножение вируса происходит в лимфатических узлах. В дальнейшем, уже в инкубационном периоде, наступает вирусемия. С током крови вирус разносится в различные органы и ткани, в периоде высыпания отмечается поражение кожи (вирус краснухи распространяется в коже больных независимо от наличия экзантемы). Выделение вируса из слизи носоглотки, кала и мочи свидетельствует о генерализованном характере изменений при краснушной инфекции. С момента появления сыпи вирусемия заканчивается, в крови появляются вируснейтрализующие антитела.

- **При врожденной краснухе** вирус попадает в эмбрион трансплацентарно, инфицирует эпителий ворсин хориона и эндотелий кровеносных сосудов плаценты, что приводит в дальнейшем к хронической ишемии тканей и органов плода. Вирус вызывает нарушения митотической активности клеток, хромосомные изменения, приводящие к гибели плода или формированию у ребенка тяжелых пороков развития. Цитодеструктивное действие вируса резко выражено в хрусталике глаза и улитковом лабиринте внутреннего уха, следствием чего являются катаракта и глухота. Вирус краснухи поражает в первую очередь органы и системы, находящиеся в процессе формирования, в так называемом критическом периоде внутриутробного развития. Критическими периодами являются: для головного мозга – 3-11-я неделя, глаз и сердца – 4-7-я, органа слуха – 7-12-я. Частота врожденных уродств зависит от сроков беременности: инфицирование вирусом краснухи на 3-4-й нед. беременности вызывает поражение плода в 60% случаев, 9-12-й нед. – 15%, 13-16-й нед. – 7%, у больных врожденной краснухой, несмотря на наличие в крови специфических противокраснушных антител, возбудитель может находиться в организме длительное время (2 года и более). Данный факт подтверждает положение о врожденной краснухе как хронической инфекции.

Классификация краснухи.

А. Приобретенная.

По типу:

1. Типичные.

2. Атипичные;

- с изолированным синдромом экзантемы;
- с изолированным синдромом лимфаденопатии;
- стертая;
- бессимптомная.

По тяжести:

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

Критерии тяжести;

- выраженность синдрома интоксикации;
- выраженность местных изменений.

По течению (по характеру):

1. Гладкое.

2. Негладкое:

- с осложнениями;
- с наслоением вторичной инфекции;
- с обострением хронических заболеваний.

Б. Врожденная.

1. «Малый» краснушный синдром (поражение органов зрения и слуха, сердца).
2. «Большой» краснушный синдром (поражение различных органов и систем).

Клиническая картина приобретенной краснухи.

- Типичная форма характеризуется наличием всех классических синдромов (экзантемы, лимфаденопатии, катарального), цикличностью течения со сменой периодов – инкубационного, продромального, высыпания и реконвалесценции.
- Инкубационный период колеблется от 11 до 21 дня (чаще составляет 16-20 дней).
- Продромальный период непостоянный, продолжается от нескольких часов до 1-2 дней, У

- Период высыпания характеризуется появлением синдрома экзантемы на фоне клинических проявлений, наблюдавшихся в продромальном периоде; продолжается 2-3 дня.
- Сыпь появляется одновременно, в течение суток покрывает лицо, грудь, живот, спину, конечности. Локализуется преимущественно на разгибательных поверхностях рук, боковых поверхностях ног, на спине, пояснице, ягодицах на неизменном фоне кожи. Вместе с тем сыпь может быть довольно обильной и на сгибательных поверхностях, при этом места естественных сгибов, как правило, остаются свободными от высыпаний, У всех больных отмечается сыпь на лице. Сыпь мелкопятнистая, с ровными очертаниями, довольно обильная, бледно-розовая, без тенденции к слиянию отдельных элементов. Исчезает бесследно, без пигментации и шелушения кожи. Этапность высыпания отсутствует.

- Полиаденит – постоянный признак краснухи. Характерно поражение заднешейных, затылочных лимфатических узлов; возможно увеличение околоушных, переднешейных, подколенных, подмышечных, увеличение лимфатических узлов обычно умеренное, иногда сопровождается незначительной болезненностью.
- Лихорадка наблюдается непостоянно и выражена незначительно. Температура тела нормальная или субфебрильная (в ряде случаев повышается до 39° С), сохраняется 1-3 дня.
- Катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей обычно выражено умеренно или слабо и проявляется ринитом, фарингитом; может отмечаться конъюнктивит. Клинически наблюдается сухой кашель, небольшие слизистые выделения из носа, отечность век, слезотечение, светобоязнь. Период реконвалесценции при краснухе протекает обычно благоприятно.

Клиническая картина врожденной краснухи.

- 1. «Малый» краснушный синдром (триада Грегга) включает глухоту, катаракту, пороки сердца.**
- 2. «Большой» (расширенный) синдром врожденной краснухи проявляется глубоким поражением головного мозга (анэнцефалия, микроцефалия, гидроцефалия), пороками развития сердца и сосудов (открытый артериальный проток, стеноз легочной артерии, дефект межжелудочковой перегородки, дефект межпредсердной перегородки, тетрада Фалло, коарктация аорты, транспозиция магистральных сосудов); поражением глаз (глаукома, катаракта, микрофтальмия, ретинопатия); пороками развития скелета (трубчатых костей в области метафиза) и черепа (незаращение твердого неба); пороками мочеполовых органов и пищеварительной системы; поражением органа слуха (глухота); гепатоспленомегалией. реактивным гепатитом, тромбоцитопенической пурпурой, интерстициальной пневмонией, миокардитом.**

Опорно-диагностические признаки приобретенной краснухи:

- контакт с больным краснухой;
- мелкопятнистая сыпь;
- синдром лимфаденопатии с преимущественным увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов;
- температура тела нормальная или умеренно повышенная;
- катаральный синдром умеренный.

Лабораторная диагностика.

МЕТОДЫ

- Вирусологический
- Серологический
- Гематологический

Лечение.

- Больным краснухой рекомендуется постельный режим на острый период, затем – полупостельный еще в течение 3-5 дней.
- Этиотропную терапию проводят рекомбинантными интерферонами (виферон, интрон А, роферон А и др.) по показаниям (все случаи врожденной краснухи с признаками активно текущей инфекции; приобретенная краснуха, протекающая с поражением ЦНС).
- При легких и среднетяжелых формах назначают симптоматическое лечение.
- При краснушных артритах применяют делагил (хлорохин), нестероидные противовоспалительные средства (бруфен, индометацин), антигистаминные препараты (кларитин, супрастин, фенкарол).

Диспансерное наблюдение

- детей, перенесших краснушный энцефалит, проводится не менее 2-х лет невропатологом и педиатром-инфекционистом.

Профилактика.

- Больных приобретенной краснухой изолируют до полного выздоровления, но не менее 5 дней от начала заболевания. Первого заболевшего в детском учреждении рекомендуется изолировать до 10 дней от начала высыпания. В отдельных случаях (при наличии в семье, коллективе беременных) срок разобщения целесообразно продлить до 3 недель.
- Воздействие на механизм передачи краснухи заключается в проветривании и влажной уборке комнаты, палаты, где находится больной.
- Контактных детей в возрасте до 10 лет, не болевших краснухой, не разрешается направлять в детские учреждения закрытого типа (санатории, дома ребенка и др.) в течение 21 дня с момента разобщения с больным.

Специфическая профилактика.

- Используют живую ослабленную вакцину «Рудивакс», а также комбинированную вакцину против кори, эпидемического паротита, краснухи – «MMR», «Приорикс».
- Вакцинировать беременных нельзя: беременность нежелательна в течение 3 мес. после иммунизации против краснухи (не исключается возможность поствакцинального поражения плода). Введение краснушной вакцины сопровождается выработкой у 95% иммунизированных специфических антител.
- В случае контакта беременной с больным краснухой вопрос о сохранении беременности следует решать с учетом результатов 2-кратного серологического обследования (с обязательным определением количественного содержания специфических иммуноглобулинов классов M и G). При наличии у беременной стабильного титра специфических антител контакт следует считать не опасным.

КОРЬ

Корь (Morbilli)

– острое инфекционное заболевание вызываемое вирусом кори, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся катаральным синдромом, поражением слизистых оболочек полости рта, синдромом интоксикации, наличием пятнисто-папулезной сыпи с переходом в пигментацию.

Этиология.

- Возбудитель кори *Polliosa morbillarum* относится к парамиксовирусам (семейство Paramyxoviridae, род Morbillivirus), содержит РНК, имеет неправильную сферическую форму с диаметром вириона 120-250 нм. Штаммы вируса кори идентичны в антигенном отношении, обладают комплементсвязывающими, гемагглютинирующими, гемолизирующими свойствами и симпластобразующей активностью.

- Вирус кори неустойчив в окружающей среде, чувствителен к ультрафиолетовым лучам и солнечному свету.
- В капельках слюны погибает через 30 мин,
- при высыхании – мгновенно.
- Хорошо переносит низкие температуры: при -70°C сохраняет активность в течение 5 лет.

- Вирус кори можно выделить из крови, носоглоточных смывов, кала, мочи, цереброспинальной жидкости, отделяемого конъюнктив. С целью культивирования вируса в настоящее время используют различные тканевые культуры (почки и амнион человека, почки обезьян, собак, морских свинок, телят, фибробласты эмбрионов кур и японских перепелок).

Эпидемиология.

- Источником инфекции является **только** больной корью человек, в том числе переносящий атипичные формы. Больной заразен с последних дней инкубационного периода (2 дня), в течение всего катарального периода (3-4 дня) и периода высыпания (3-4 дня). С 5-го дня появления сыпи больной корью становится незаразным.

Механизм передачи

- – капельный

Путь передачи

– воздушно-капельный.

В окружающую среду вирус попадает при кашле, чихании, разговоре и, распространяясь на значительные расстояния с потоками воздуха, может проникать в соседние помещения; через коридоры и лестничные клетки по вентиляционной системе даже на другие этажи здания. Передача инфекции через предметы и третье лицо вируса практически отсутствует вследствие малой устойчивости во внешней среде.

Нельзя исключить внутриутробное заражение (трансплацентарный путь передачи) при заболевании женщины в конце беременности.

Индекс контагиозности

- – 100%.

Патогенез.

- Входными воротами являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей и конъюнктивы. Вирус адсорбируется на эпителии слизистой, затем проникает в подслизистую оболочку и регионарные лимфатические узлы, где происходит его первичная репродукция. С 3-го дня инкубационного периода вирус проникает в кровь, вызывая первую волну вирусемии. В середине инкубационного периода в лимфатических узлах, селезенке, печени, миндалинах, в фолликулах, миелоидной ткани костного мозга уже имеется высокая концентрация вируса, которая еще больше нарастает к концу инкубации. В дальнейшем отмечается новое и более значительное нарастание вирусемии, что клинически соответствует катаральному периоду кори.
- Вирус обладает выраженной эпителиотропностью и вызывает катаральное воспаление зева, носоглотки, гортани, трахеи, бронхов, бронхиол. Поражается также пищеварительный тракт – слизистая оболочка полости рта, тонкая и толстая кишки. Патологические изменения слизистых оболочек губ, десен, щек проявляются патогномоничными для кори *пятнами Бельского-Филатова-Коплика*, которые представляют участки микронекроза эпителия с последующим слущиванием; не снимаются тампоном или шпателем. Одним из характерных свойств патологического процесса при кори является его проникновение в глубину тканей. У больных корью развивается специфическая аллергическая перестройка организма, сохраняющаяся продолжительное время. Установлена роль вируса кори в развитии медленных инфекций, протекающих с дегенеративными изменениями в ЦНС (хронические энцефалиты, подострый склерозирующий панэнцефалит).
- Большое значение в патогенезе кори имеет развивающаяся анергия (вторичный иммунодефицит) – снижение местного и общего иммунитета, в результате чего создаются благоприятные условия для активации как патогенной, так и условно-патогенной микрофлоры и частого развития осложнений, преимущественно, дыхательной системы. Известно, что корь приводит к обострению хронических заболеваний.

Классификация кори.

По типу:

1. Типичные.
2. Атипичные:
 - митигированная;
 - abortивная
 - стертая;
 - бессимптомная.

По тяжести:

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

Критерии тяжести

- выраженность синдрома интоксикации;
- выраженность местных изменений.

По течению (по характеру):

1. Гладкое.

2. Негладкое:

- с осложнениями;
- с наслоением вторичной инфекции;
- с обострением хронических заболеваний.

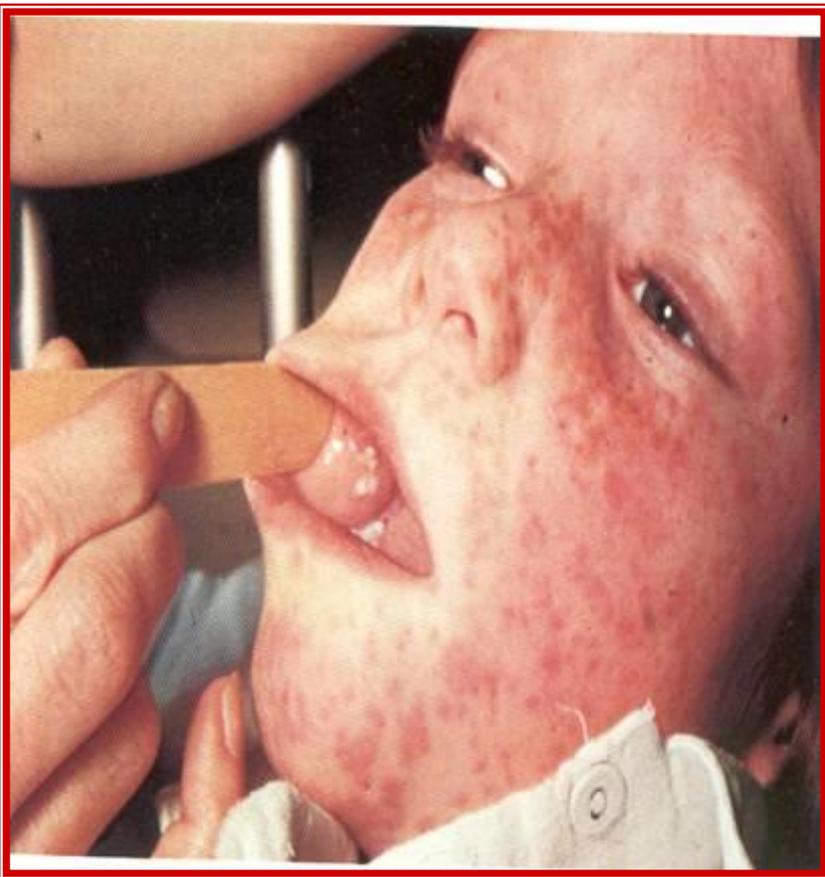
- Инкубационный период – от 9 до 17 дней.
- Катаральный период – 3-4 дня
- Период высыпания начинается на 4-5-й день болезни и продолжается 3-4 дня
- Период пигментации продолжается 7-14 дней.

По тяжести выделяют легкие, среднетяжелые и тяжелые формы кори.

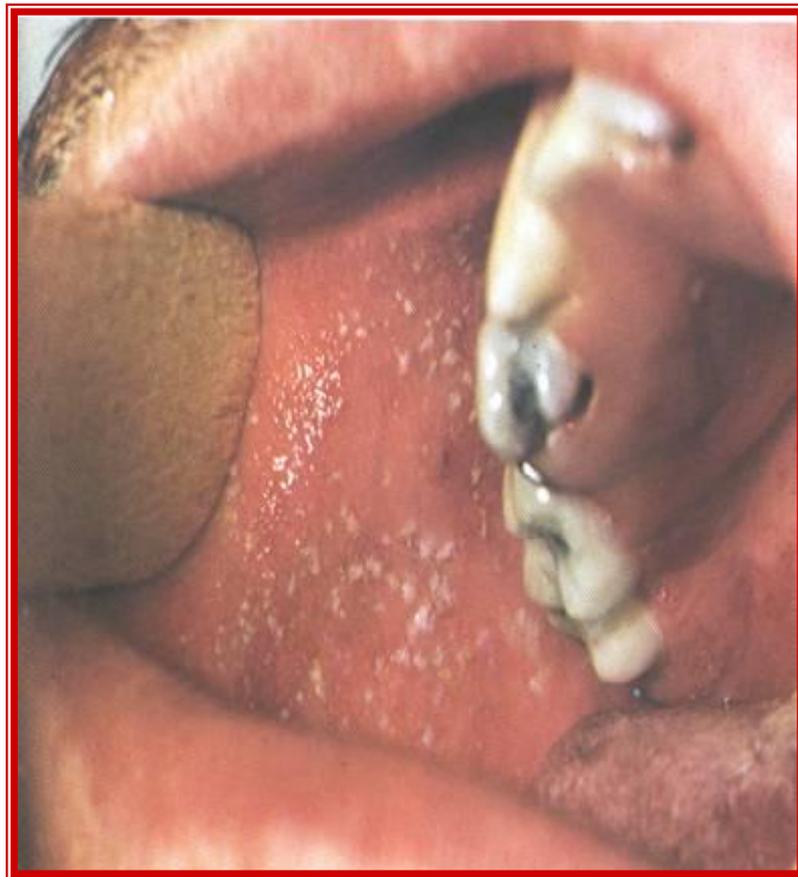
- **Легкая форма** – состояние больного удовлетворительное, температура тела субфебрильная или повышена до $38,5^{\circ}\text{C}$. Сыпь неяркая, необильная, пятнисто-папулезного характера, со слабо выраженной тенденцией к слиянию и бледной пигментацией.
- **Среднетяжелая форма** – выражен синдром интоксикации, самочувствие больного нарушается значительно, отмечается рвота, снижение аппетита; температура тела повышается до $38,6-39,5^{\circ}\text{C}$; сыпь обильная, яркая, крупная пятнисто-папулезная, склонная к слиянию.
- **Тяжелая форма** – синдром интоксикации выражен значительно: судороги, потеря сознания, повторная рвота; температура тела выше $39,5^{\circ}\text{C}$; отмечается геморрагический синдром.

Опорно-диагностические признаки кори в катаральном периоде

- контакт с больным корью;
- постепенное начало болезни;
- нарастающая температура тела;
- нарастающий катаральный синдром (кашель, ринит, конъюнктивит и др.);
- синдром поражения слизистой оболочки полости рта (энантема; рыхлость, пестрота, матовый цвет);
- пятна Бельского-Филатова-Коплика (в конце периода).



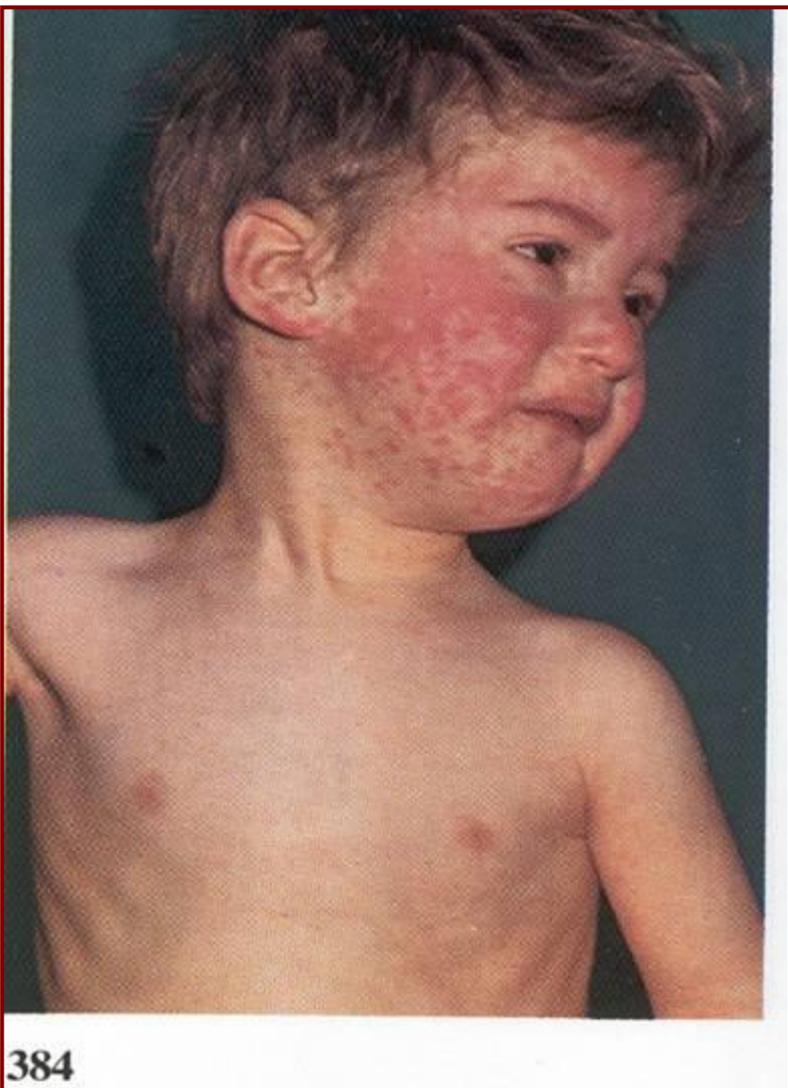
**1-й день высыпания
/30/**



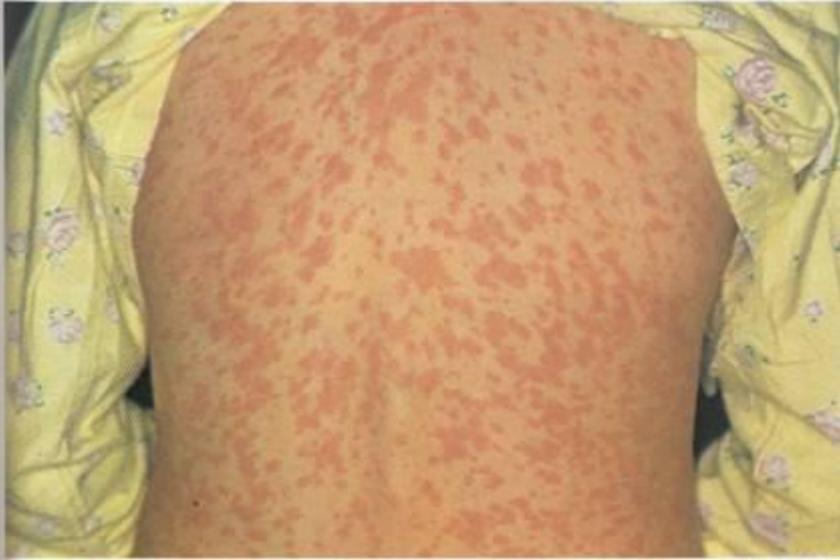
**Пятна Филатова-
Бельского-Коплика
/30/**

Опорно-диагностические признаки кори в периоде высыпания:

- характерный эпиданамнез;
- этапное появление сыпи;
- сыпь пятнисто-папулезная с тенденцией к слиянию и переходом в пигментацию;
- появление сыпи сопровождается новым подъемом температуры тела;
- нарастающая интоксикация;
- лихорадка и катаральный синдром выражены максимально;
- пятна Бельского-Филатова-Коплика (в начале периода);
- синдром поражения слизистой оболочки полости рта.



**1-й день сыпи.
Элементы сыпи
крупным планом
/30/**



386



**Сыпь
с тенденцией
к слиянию /24/**

Лабораторная диагностика

- вирусологический
- серологический
- гематологический

Дифференциальная диагностика.

- В катаральном периоде – с ОРВИ (аденовирусной, гриппом, парагриппом и др.), в ряде случаев коклюшем и паракоклюшем, молочницей.
- В период высыпания – с краснухой, скарлатиной, энтеровирусной инфекцией, менингококцемией, аллергическими сыпями, псевдотуберкулезом, синдромом Стивенса-Джонсона и синдромом Лайелла.

Лечение

- в домашних условиях. Госпитализации подлежат дети с тяжелыми формами болезни, осложнениями, сопутствующими заболеваниями; дети раннего возраста, из социально-незащищенных семей, закрытых детских учреждений.
- Постельный режим назначают в течение всего времени лихорадки и первые 2 дня
- Диету назначают с учетом возраста ребенка, формы и периода заболевания. В острый период следует давать молочно-растительную пищу, механически и химически щадящую, с достаточным содержанием витаминов

Медикаментозная терапия

- в зависимости от выраженности симптомов болезни, а также от наличия и характера осложнений. В качестве этиотропной терапии можно рекомендовать РНК-азу (орошение слизистых оболочек полости рта, закапывание в нос и глаза, в тяжелых случаях – внутримышечно), рекомбинантные интерфероны (виферон, реаферон, реальдирон, интерлок).

Диспансерное наблюдение.

- Детей, перенесших коревой энцефалит (менингоэнцефалит). наблюдают не менее 2 лет (невропатолог, педиатр-инфекционист).

Профилактика.

- Больного корью изолируют до 5-го дня от начала высыпания.
- Карантин в течение 17 дней с момента контакта – на контактных, непривитых и не болевших корью,
- Срок карантина удлиняется до 21 дня для детей, которым в инкубационном периоде вводили иммуноглобулин, плазму, кровь. Первые 7 дней с момента контакта ребенку можно разрешить посещать детское учреждение, поскольку заразный начинается с последних двух дней инкубационного периода, минимальный срок которого составляет 9 дней.
- Школьники старше второго класса карантину не подлежат.

Специфическая профилактика.

- Национальный календарь прививок
12 месяцев и 6 лет

- Вакцина

Живая коревая вакцина Л-16

Живая коревая вакцина «Рувакс»

Трехвалентная вакцина «MMR»

Трехвалентная вакцина «Приорикс»