

Детские инфекции

Стрептококковая инфекция.

- одна из самых распространенных бак инф, этиолог агентом которых является патогенным для человека стрептокок. 3-е объединяется у группу стрептококков (, остр и хрон поражения носоглотки и среднего уха, кожи, ревматизм, ГН).
Этиология: род *Streptococcus*, образуют цепочки, гр+, азробы. Группы: бета гемолитический алфа гемолитический, не гемолитический класса стрептокок.
Наиболее патогенны гемолитический гр А (скарлатина, ангина, рожа), бета гемолитический гр Б (мастит, урогенет инф у женщин, новорожденных - генерализ формы инф с тяж клин течением(менингит, сепсис), у старших детей – мочевых органов, артрит, фарингит, пневмония).

Эпидемиология: У новорожденных и грудных – т.к. есть иммунитет от матери остр стрептококков инф, ревматизм и ГН – не развивается!! – з-е проявляется: отит, ринорей, шейный лимфаденит. После 1 года жизни – появляется остр стрептококвая инф кожи, глоточного лимф кольца. Макс показатели заболеваемости с поражением кожи – у детей дошкольного возраста, а в реципраторными проявлениями у младшего школьного возраста.
Источник стрептококвая инф – здоровые носители, носители-реконвалесценты, больные.

Механизм передачи – воздушно-капельня, алиментарный, м/б контактный.
Иммунитет: анитоксический, антимикробный хар-р.

Скарлатина.

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, токсико септического характера которое сопровождается общей интоксикацией (гаражча, рожа, поражение нервной и ССС), ангиной, мелкоточечной сыпью на коже, развитием осложненной гнойно-септического и аллергического генеза.

Этиология. Бета-гемолитический стрептокок гр А (65 серотипов). Источник – больной человек, носитель. Ворот: носоглотка, зев, м-б кожа. Чаще дети до 16 лет.

Патогенез. Певичный аффект (ангина) – кровь (токсина, алгены) – токсическое действие на ССС, эндокринку, вегетативну НС – обнестоксикационные симптомы (температура, рвота, сыпь и пр)

Линия патогенеза: токсическая, аллергическая, септическая
Классификация:
1. Типичные
2. Атипичные: стертые, экзтрабулкаяная (осутствие измененей в зеве), агравенными симптомами (гипертоксическая, геморрагическая – рання смерть)

По тяжести:

1. Легкая с переходом в среднетяжелую – катаральная ангина, незначительная сыпь, температура 38 (3-5 дн)
2. Среднетяжелая с переходом в тяжелую – повторная рвта, горячка (до 40), сыпь, энантема, ангина с желто-белым налетом в криттах (7-8 дн)
3. Тяжелая (токсическая, септическая, токсикосексикация) – многократная рвта, горячка, судороги, минетальные с-мы, геморрагии
По течению:
1. Гладкое течение без аллерг волн и осложнений
2. С аллерг волнами
3. С осложнениями: - аллерг хар-ра, - гнойные, - септикопемия
4. Abortивный

Клиника. Инкуб период – 1-12 дн, начало – острое, темпер тела – до 40°С, одноразовая рвота, головная боль, слабость, болезненное глотание, одутловатое лицо, увелич лимфу, гиперемия зева; 1-3 день – высыпания на ше, груд клетке (мелкоточечные, яркие, красные). За день обсыпает все тело(как – в складках и разг поверхности). Сыпь сливается в одно поле гиперемии. Подбородок и около рта – без сыпи. Белый дермографизм. Сыпь 2-7 дней, исчез бесследно – образ пластинчатые шелушения (отрубевидные). Ангина (отграничена) – катаральная (лзель), фолликулярная (до 5-7), некротическая(2-7 дн, до 10), фибринозая. Некроз глотно-серого или зеленого вида, на мягком небе – крапелная энантема. Слизистая рта сухая; язык влажный, покрытый серо-белым налетом; на 3-4 дн – малиновый язык (1-2 нед), ССС – тахикардия, глухость тонов, повыш АД; увелич сердца и печени
Фазы:
- Симпатикуз (3-5 дней) – тахикардия, повыш АД, сухость кожи, ускорение исчезновения дермографизма, повышения в крови сахара
- Вагус (5 дн) – брадикардия, поливоств, сниж АД, сахар снижен; дермографизм бысто появляется, медленно исчезает.

Кровь: нейтрофильный лейкоцитоз, СОЭ повыш, с 4-6 дн м/б эозинофилия
У маленьких детей проявлений мало, но чаще септические осложнения.
Осложнения: лимфаденит, отит, синусит, мастоидит, нефрит, артрит, миокардит (3-4 нед), реинфекция, суперинфекция.

Диагностика: характерная клиника
Дифдиагноз: Псевдотуберкулез: сыпь 2-8 дн мелкоточечная, на туловище и около суставов, с-м «перчаток и носков», повреждение суставов, диспептические явления

Краснуха: необязательна ангина или она неограничена; сыпь – бледно-розовая, мелкая пятнисто-папулезная преимущественно на разгибательных поверхностях исчезает на 3-4 дн

Корь: продромальный период (ринит, конъюнктивит, бронхит, пятна Бельского-Филатова), сыпь – 3-4 дн, пятнисто-папулезная переходящая в гиперемию мезантош

Лечение:
- госпитализация – 1 год жизни, тяжелые формы
- режим постельный, диета полужидкая
- антибиотики (пенициллин 100-300 тыс Ед/кг, эритромицин, ампиокс)
- дезинтоксикационная (гемодз, глюкоза)

- витаминз, антигистаминз (димедрол, пипольфен) + лечение осложнений
Профилактика: - специфической нет, раннее выявление, изоляция на 10 дн, карантин – 22 дня, контактные – карантин на 7 дн после контакта, 17 дней когда больно ребенок остается в коллективе.

Корь.

Корь – острое инфекционное заболевание которое характеризуется общей интоксикацией, воспалением ВДЦ, слизистой оболочки рта, зева, глаз и макуло-папулезной сыпью.

Этиология: вир. Paramyxoviridae род Morbilliviridae. Де-е гемолоиз, гемолитизирующее, симпластообраз-е.

Эпидемиология: источник – больной с 4 по 10 день сыпи. Дети до 3 мес врожденный иммунитет.

Патогенез: входные ворота – слизистая ВДХ и конъюктивна. Влодлизист и лимфоузлы репродукция – кровь – токсико-аллергич повреждение дых путей, ЦНС, ЖКТ.

Классификация:
По типу: типичная, атипичная (стертая, метингированая, у привитых, при АБ и гормонотерапии, геморрагическая).

По тяжести: легкая, среднетяжк, тяжелая (с геморрагическим синдромом, без него).

По течению: гладкий; не гладкий – с осложнениями (пневмония, отит, круп, стоматит, гнойные поражения кожи колит, менингоэнцефалит), abortивный.
Клиника: Инкуб – 9-17 дн (при иммунопрофилактике – до 21). Периоды:
1. Катаральный: (3-7 дн)-38-39, головная боль, кашель, слабость, наруш сна и аппетита, катаральные явления, развитие синдрома крупа, конъюнктивит, светобоязн. Пятна Бельского-Филатого-Коплика.
2. Сыпи: (4-9 дн) пятна, энантема, экзантема (пятнисто-папулезная), точечная сыпь (повышение 1 дн – голова, 2-тело, 3-конечности), лейкопения, бесполокостие, сонливость, бред.
3. Пигментация: (1-1,5 нед) t-норма, пигментация (также, как сыпь), астения, анергия.

Осложнения: пневмония, отит, круп, стоматит (катаральный, афтозный), гнойные поражения кожи, колит, менингоэнцефалит, ларингит, ларенготрахеобронхит, абсцесс.

Диагностика: клиника, РЭК, РГА, РНГА, ИФА, лейкопения, лимфоцитоз, эозинопения, моноцитопения, СОЭ.

Дифдиагноз:

1. ОРВИ – быстроразвивающаяся острая интоксикация, катаральные явления, без хар-х сыпи и пятен.
2. Краснуха – катаральный период отсутствует, без без локализации. мелкая на разгибательных пов-х, бл-розовая, исчезает бесследно, увеличение шейных узл.
3. Эптегровирусная экзантема – на 2 день, пятнисто-папулезная, высокая t, нет хар-х высыпаний, диария, миагриа, гепатоспленомегалия.
4. Скарлатина – тонзилит, ги перемия зева, малиновый язык, нет кашля и насморка, экзантема появляется одномоментно на сгиб пов-х и складках, носогубный треугольник свободный от сыпи, на 7-8 день отрубевидное шелушения, нейтроф лейкоцитоз, эозинофилия.
5. Мононуклеоз – полиморфная экзантема на 3-5 день, на туловище, быстро проходит, тонзилит, полиаденит, гепатоспленомегалия, лейко-, лимфо-, моноцитоз, атипичные мононуклеары.

6. Менингококцемия – быстрое начело, высокая t, интоксикация выражена, геморрагичеко-некротическая сыпь по всему телу, особенно на жопе и ногах; нейтрофильный гиперлейкоцитоз, менингокок в крови.

7. Аллергические экзантемы – нет катарального периода и последовательности, яркие, полиморфные, чешотка, эозинофилия.

8. Синдром Стивена-Джонсона – некротически-язвенные поражения слизистых (глаза, рот, анус) экзудативного с образованием больших буллезных элементов.
Лечение:

1. госпитализация – до 1го года, тяжелые, осложнения, эпид показання (детские закрытые у-я)
2. Изоляция. Проветривание. Постель – 7-10 дн. Обильное питье. Еда. Гигиена слизистой.
3. При насморке: нафтизин, протаргол.
4. Капельс: бромгексин, либексин.
5. Вит. С, ретинол, антигистаминз.

Краснуха

Краснуха – острое инфекционное заболевание которое вызывается фильтрующимся вирусом (РНК-содержащий, группы миксовирусов), характеризуется мелкоточистой сыпью незначительными катаральными явлениями и увеличением лимфу(заднешейных и затылочных).

Эпидемиология. Источник – больной 1 дн болезни – 5 день сыпи (при врожденной краснухе заразы до 1,5-2 года). Чаще болует от 1 до 7 лет, опасно у беременных, если до 3 мес – врожденная. 4-6 мес – врожденный иммунитет.

Патогенез: слизистые рта – кровь – поражение кожи, л/у, изменение крови (вируснейтрализующие антитела на 2-3 дн сыпи), эмбриональные ткани (врожденные пороки развития глаз, слуха, ССС, ЦНС).

Классификация: - врожденная, - приобретенная (по тяжести)
Клиника: инкуб – 15-24 дн; начало – вялость, катарал явления (конъюнктивит, легкая гиперемия зева, энантема рта), температура, головная боль; сыпь на 1-2 дн болизи (лицо – все тело (разгибательных поверхностях) мелкоточистая, бледно-розовая, макуло-папулезная, исчезает через 2-3 дн бесследно; увелич л/у на заднешней поверхности (болезненные, плотные), кровь – лейкопения, лимфоцитоз, плазматические клети.

Осложнения (редко): энцефалит, энцефаломелит.

Диагноз: клиника, РНГА.

Дифдиагноз:

- митингированая корь – контакт с больным, введение гама-глобулина, характерная сыпь, серодиагностика.
- Эптегровирусная экзантема – на 2 день, пятнисто-папулезная, высокая t, нет хар-х высыпаний, диария, миагриа, гепатоспленомегалия.
- Медикаментозная экзантема – анамез, нет интоксикации, эозинофилия
Лечение и профилактика: Симптоматическое, изоляция (на 5 дней после появления сыпи, карантин на коллектив на 21 дн), у беременных – серология при контакте, при заболевании – аборт до 12 нед; вакцинация – 12 мес, ревакцинация – девочкам – 14-15 лет.

Ветряная оспа

Ветряная оспа – острое инф заболевание, которое вызывается фильтрующимся вирусом (ДНК-герпес вирус зостер), передается воздушно-капельным путем и хар-ся лихорадой, везикулезной сыпью на коже и слизистых.

Эпидемиология: источник – больной (1-2 день инкуб периода. До 5 дня после появления последней сыпи); возм-жизна трансплацентарная передача.
Патогенез: слизистая ВДЦ – лимф/пути – кровь – эпители клетки кожи и слизистых – образование пузырей на коже (мак концентрация вируса); формирование пузыря: поражение клеток шпидовидного слоя – гиперплазия – образование оксифильных включений – образ многоядерных гигантских клеток – баллонная дистрофия – некроз – накопление межклеточной жидкости – пузырь; при генерализованных формах может поражаться ЖКТ, печень, почки, ЦНС и пр.
Классификация:

По типу: - типичные, - атипичные (- стертая – розеолоидно-папулезная сыпь с маленькими пузырьми; -пустулезная; -булезная; -геморрагическая; -гангренозная (последние 4 до кахектических дней ранней возраста); -генерализованая – у новорожденных гипертеррия с выраж интоксикацией и поражением внутр органов, часто – смерть).

По тяжести: - легкая, -средняя, -тяжелая; показатели тяжести: гипертермия, сыпь, геморрагический синдром, нейтропеникоз, круп.

По течению: - с осложнениями, - без осложнений.
Клиника: дтс: 1 недели: инкуб – 11-21 дн; продромальный период – 24-48 часов (повыш t°С, катаральными явлениями, м/б продромальнасыпь на груди); 1-2 день болезни – варицеллезная сыпь в виде папул или пятен, через несколько часов образуются однокамерные пузырь – везикулы; некоторые пятна исчезают, некоторые превращаются в папулы; высыпания ятены, папул и везикул происходят «толчками» от 3 до 5 раз; через 1-2 дня пузырь подсыхает (зуд); везикула – корочка – корочка отпадает; одновременно высыпания в разных стадиях развития – пятна, папулы, везикулы, корочки. Интоксикация мало выражена.
Осложнения: энцефалит (гемилитический, атанкисский, поражение поджкрывых ганглиев), менингоэнцефалит, миелит, нефрит, миокардит, бактериальные осложнения (флегмона, абсцесс, импетиго, булезная стрептодермия, лимфаденит, стоматит. Гнойный конъюнктивит, кератит)
Диагноз: клиника, лабораторно – тельца Арагао (вируе в везикулезной жидкости), РЭК, ИФА, выращивание на эмбриональных культурах клеток человека.

Дифдиагноз:
- герпетическая инфекция – около рта (губы), носа – зуд, везикулы.
- Опоясывающий герпес – боль односторонняя по ходу нервов и высыпания
- Везикулезный гаммаорикетсиоз – укус клеща, первичный аффект (некроз со струпом, эритематозный венечок, лимфаденит)

Лечение: госпитализация по эпид и клин показанням (условия быта и тяжесть), изоляция до 5 дня после последнего элемента сыпи, постельный режим – 1 нед, смазывание везикул зеленкой или 0,04 % граммидином, глаза – промывать 2% борная к-та+капаль альбунд 15-20%, зев – фурацилин 1:5000; при тяжелой – интерферон, ацикловир, иммуноглобулин; при гнойных осложнениях антибиотки.
Профилактика: изоляция до 5 дня после последнего элемента сыпи, контактные – изоляция с 11 по 21 день контакта.

Герпетическая инфекция (простой герпес)

Герпес простой – вирусное заболевание которое хар-ся длительным латентным течением с периодическими рецидивами которые сопровождаются проявлением везикулезной сыпи, поражением ЦНС и внутренних органов.

Этиология: вирус простого герпеса (ВПГ), разделяют ВПГ-1, ВПГ-2.

Эпидемиология: источник – больные носители, ВПГ-1 – воздушно-капельная и контактная передача (кожа, слизистые), ВПГ-2 – половой путь (генетальный и контактный герпес). Максимальная чувствительность – от 5 мес до 2 лет.

Патогенез: входные ворота (слизистые) – размножение в тканях эсто- и эндодермального происхождения – везикулезная сыпь; сохраняется ВПГ-1 в нервных клетках тройничного нерва, ВПГ-2 – в узлах седланжного нерва. Распространение нервегносе, лимфо- и гематогенное. ВПГ-2 имеет онкологические свойства.

Классификация: - врожденная, -приобретенная (первичная, вторичная; локализованая, генерализованная)

Клиника: инкуб период – 2-14 дн; локализованная ф-ма – зуд, боль, везикулезная сыпь на фоне гиперемии (возможно сливание везикул с образованием большого пузыря, после раскрытия – эрозия), постепенно содержание мутнеет, на 3-4 дн везикулы подсыхают с образованием корочки, на 5-7 дн – отпадают с образованием незначительной пигментации. У детей с эзмеей – герпетиформная экзема Капоши (острое течение, 1 до 40°, большие везикулы на экзематозной коже, увеличение региональных л/у; часто смерть). При поражении слизистых – афтозный рецидивирующий гингивостomatит (у детей 3-6 лет). Вирус может поражат роговицу в виде герпетического кератоэпителиального язвы, кератита. Поражение нервной системы – энцефалит, менингит, менингоэнцефалит, менингоэнцефалорадикулит.

Врожденный герпес: внутриутробная смерть, пороки развития (микро-, анцефалия, микрофтальмия), герпетический сепсис.

Герпес у новорожденных: начало – 5-10 день жизни, температура –39-40°, интоксикация, рвота, акроданоз, возбуджение; на 2-3 день – нарушение сознания, менингеальные знаки, судороги, патогн рефлексы, парезы, смерть.
Диагностика: клиника, вирусологические и цитологические исследования, ЭКМ, РНГТ, ИФА.

Дифдиагностика: опоясывающий герпес, стрептококковое импетиго, рожа, экзема, герпанина, паротитный и эптегровирусный энцефалит.
Лечение: ацикловир, рибовирин, алпизарин, зенепин, флказолит, ариболт.
Профилактика: изолировать при наличии высыпаний, новорожденным при контакте с больным – человеческий иммуноглобулин; герпетическая вакцина по 0,1-0,2 мл через 2-3 дня 2 раза на год. Мероприятий в очаге не проводит.

Паротит (свинка)

Паротитная инфекция – острое вирусное заболевание которое вызывается вирусом (эпидемического паротита, из рода парамиксовирусов) распространяется воздушно-капельным путем и хар-ся системным поражением железистых органов (околоушных, слюнных), эндокриной и ИС.

Этиология: способны аглотиновать эритроциты гвинейских свинок!!! Гы-гы...

Эпидемиология: источник – больной вконец инкубационного пер-да и до 9 дня болезни.

Патогенез: входные ворота – оболочка рта, носа, горла (размножение в эпителиальных клетках) – лимфат пути – кровь (первичная вирусемия) – слюнные, поджелудочная и эндокриные железы, ИС (репликация) – кровь (вторичная вирусемия) – поражение других органов.

Классификация:

По типу:

1. Типичные:
- железистополозванная (околоушная, подчелюстные, яички)
- Изолированное поражение ЦНС (серозный менингит, менингоэнцефалит)
- Комбинированные

2. Атипичные: стертая, бессимтомная.

По тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Клиника: инкубационный период 11-21 день (до 23-26). Слабость, миалгии, головная боль, нарушение сна и аппетита, тошнота, рвота, запор, м/б носог, обложен язык, озноб, t до 40, увеличение слюных желез (болезненные, тестообразные), сухость во рту, боль в ухе, во время жевания и разговора усиливается. –См Филатова (боль выражена спереди и сзади уха), отчетность шеи, с-м Мурсона (гиперемия слизистой около стеновой протоки). Поражения ЦНС: менинг знаки, головная боль. ССС: брадикардия, глухость тонов, систолический шум, снижение АД. Кровь: лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ. Показатели тяжести: степень поражения железы (опухлость, отечность, болезненность), поражение ЦНС (выраженность менинг знаков), степень общей интоксикации.

При двухстороннем архите м/б бесплодие.

Серозный менингит: 3-9 лет, начало острое, повышение t, повторная рвота, головная боль, судороги, менингеальные знаки незначительные, повышение давления спинномозговой жидкости, цитог лимфоцитарного хар-ра, р-я Панди – слабовыражена.

Менингоэнцефалит: то же + общая гипертерзия, нарушение сознания, психомоторное возбуджение, гапатоэнцифалит.
Легкая клиника, энцефалиты, РЭК, РОГА, спинномозговая пункция
Лечение: госпитализация при тяж форме. Этиотропного нет.

Симптоматическ: обильное питье, жидкая еда, полоскание рта, сухое тепло на железы, при нейтрермии – анализы и др., при панкреатите – молочная диета, холод на эпигастрий, панкреатит; менингит: магия сульфат, диакارب, котрикард, гордокс, трасилол, глюкоза, вит С, витаминв, плазма, преднизолон, человеческий лейкоцитарный интерферон, АБ при гнойном процессе. При архите: постель, холод на яича, суспензии, антигистаминные, противовоспалительные (аспирин, преднизолон), рибонуклеаза 0,5 мг/кг *4раза/день – 10 дней.

Профилактика: изоляция на 9 дней после выздоровления, в дет заведении – карантин на 21 день. Контактные – недопуск в коллекти с 11-21 день с момента контакта. Спец проф – живая паротитная вакцина (15-18 мес) – п/к 0,5 мл. Длительность иммунитета 3-6 лет.

Коклюш.

Коклюш – остр инф заб-е кот развивается коклюшной палочкой и хар-ся поражением дых путей с наличием типичного клинического с-ма – спазматического (судорожного) кашля.

Этиология: палочка Борде-Жангу (Haemophilus pertussis).

Эпидемиология: источник – больной (особенно атипичные формы) – с 1 дня до 4-5 нед. Пути передачи: воздушно-кап при тесном длительном контакте. Чаще болует новорожденных и до 3 лет. Высокая летальность до 2 года.

Патогенез: эпителий дых путей (размножение) – выделение токсина – интоксикация ИС, ЦНС, ДС – спазм дыхательных мышц, спастическое сокращение, нарушение дыхания (невроз респираторного тракта) – нарушение вентиляции и дыхания – гипоксия, гипоксемия, ацидоз. Постоянное возбуджение – спастические проявления (рвота, спазм диафрагмы, периферических сосудов, судорожный синдром) – поражения ЦНС – коклюшная энцефалопатия. Возможна алергическая р-ция с астматическим компонентом.

Классификация: типичные (легкие, средние, тяжелые), атипичные (стертая, субклиническая (у привитых)).

По периодам:

1. инкубационный (3-15 дн).
2. катаральный (6-14 дн) – сухой кашель, насморк, t до 38.
3. период спастического кашля (2-5 нед) – усиление кашля, приступообразный, хар-на репризы (глубокие судорожные вздохи после кашля на выдохе), стекловидная моркота, рвота, носовые кровотечения, лицо налитое кровью, слезотечение, язык лодочный, уздечка травмируется, непроизвольная диффекация и мочеиспускание. Ро – повышенная прозрачность легкх. Лейкоцитоз, лимфоцитоз. Легкая степень – 10-15 приступов +3-5 реприз; средняя степень – 20-25 приступов +до 10 реприз; тяжелая степень – 40-50 приступов +более 10 реприз +аноз.

4. период разрешения (1-3 нед) – исчезает спазматический хар-р и репризы. Длительность болез 1,5 – 4 мес.

Осложнения: 1 года. Инкуб 4-6 дн. Катаральы –5-7 дн (+насморк, чихание, кашель нет), период спастического кашля (2-3 мес) – появление кашля реприз м/б нет, приступ заканчивается аянос, судороги и синдром энцефалопатии. Осложнения: вторичная инфекция (авто-, супер-), поражения ЦНС (энцефалопатия), судороги, пневмопекрак, эмфизема, гриппа, носовые кровотечения, кровоизлияния в кожу и конъюктиву, ателектаз, энцеписия, паралич, тп, пневмония.

Диагноз: клиника с хар-м кашлем. Лейкоцитоз, лимфоцитоз. Бактериология – посев мокроты, ИФА, РЭК, РИГА.

Дифференциальный диагноз:

1. Паракклюш – инф заб-е вызвае паракклюшной палочкой (Bardetella parapertussis) и по клиническим проявлениям подобно коклюшу легкой степени. Эпид: источник – больной, передача – воздуш-капельн; чаще дети 2-7 лет; присутствует перекрестный иммунитет-коклюш – паракклюш. Клиника (инкуб период – 5-15 дн), усиливающаяся кашель до спазматического хар-ра, м/б репризы, рвота, t норма, кашель 2-3 нед, осложнений нет, диагноз – посев с носогорла и титр АТ в сыроворотке. Лечение симптоматическое.

2. ОРВИ – значительный катар явления, кашель 5-7 дн, с последующим уменьшением. Нет репризов.

Лечение: госпитализация – до 1 года, осложнения, тяжелые. Свежий воздух, дых гимнастика, питание. Этиотропная ампицилин, эритромицин, левомицитин, гентамицин. Патогенетици: аэротеррапия, витаминз А, С, гр В, десенсибилизация. До 1 года – Ig Змл, нейтроциты (аминизин, селсезен, прелониз), окселиция (исколорапия палатка), ингаляции.
Профилактика: изоляция на 30 дн от начала заб-я (20 от начала спастического кашля), контактные до 7 лет – изоляция на 14 дней. Спец проф – АКПП (3мес 0,5 мл, через месяц 3 раза в/м; ревакцина – 18 мес), пассивная проф – Ig Змл 2 дня.

Дифтерия

Дифтерия – острая бактериальная антропонозная инфекция, которая хар-ся воспалительным процессом с образованием фибринозной пленки на месте инвазии возбудителя, явлениями общей интоксикации и поражением ССС и ИВС.

Этиология: Corynebacterium diphtheriae, грам +, факультативный аэроб; варианты – gravis, mitis, intermedius.

Эпидемиология: источник – больной, носитель (заразы весь период болезни).

Мех передачи – воздушно-капельный.

Патогенез: проникновение в слизистые – выделение токсинов – повреждение клеток в месте инкуляции – воспаление, замедление кровотока, образование фибринозой пленки + токсинз – поражение сердца, ИС, эндокринная, почки.

Классификация:

Классификация дифтерии (Розанов 1944)

1. по локализации:

- Типичная:
- дифтерия ротоглотки (локализованная островчатая, лок пленчатая, распространяемая, токсическая(1,2,3 ст))
- д верхних дых путей (гортань(локальз крупа), гортани и трахеи (распространенный крупа), гортань+трахея+бронхи(инхлудящий крупа))
- д носоглотки
- д носа (лок пленчатая, распространяемая)
- д глаза (лок пленчатая, распространяемая, токсическая)
- д кожи (лок крупа, токсическая)
- д уха (распространенная,локализованная)
- д носовых органов (локализованная, распространяемая, токсическая)
- комбинированные
- Атипичская:
- субклиническая
- д ротоглотки катаральная
- д ротоглотки гипертоксическая

- д носа катаральная, катарально-эрозивная

- д глаза катаральная

- д кожи безлепчатая, пустулезная, импетигоподобная, панариий, флегмона, панариий.

2. По тяжести:

- легкая: локализованные формы - ротоглотики островчатая, д носа, д глаза, д уха, д кожи, д половых органов.

- Среднетяжелая: локализованные формы - ротоглотики, носолитки; распространённые – д носа, д глаза, д уха, д кожи, д половых органов.

- Тяжелая: токсическая, гипертоксическая формы.

3. По течению:

- с острым началом

- с осложнениями (миокардит, ПНС (парез, паралич), поражения надпочечников)

4. Бактериологическое

- реконвалесцентных

- транзиторное

- кратковременное (2 нед)

- затяжное (более 1 мес)

- хроническое (более 6 мес)

По степени интоксикации - нетоксическая, - субтоксическая, - токсическая, - геморрагическая, - гипертоксическая.

По распространению налета: - локальная, - распространенная

Дифтерия ротоглотки:

- катаральная ф-ма (атипичная): увеличение миндалин, незначительная гиперемия слизистых, субфилтрилет, небольшая интоксикация

- островковая ф-ма: островки налетов беловатого цвета с неправильными краями (1-4 см), плотно связанные с поверхностью умеренно увеличенных миндалин, Т°С – до 38°, боль при глотании, увеличение л/у, интоксикация умеренная

- пленчатая ф-ма: острое начало. Т°С до 39°, головная боль, снижение аппетита, рвота, озноб, боль при глотании, поверхность миндалин гиперемирована покрыта беловато-серым налетом гладкой поверхностью; плотно спаян с поверхностью, отек небных дужек, язычка; иногда паратонзиллярный абсцесс; увеличены и болезненны регионарные л/у, снижение Т°С через 2-3 дня при сохранении налетов до 6-7 дн

- распространенная ф-ма: как при пленчатой ф-ме + более выраженная интоксикация налеты за границами миндалинков (передние дужки, язычок, иногда боковые и задние стенки гортла)

- токсическая ф-ма: тоже + выраженная интоксикация Т°С до 41°

- гипертоксическая ф-ма: тоже + выраженная интоксикация ПНС, появление ИТШ, возможен ДВС-синдром

Степени токсичности:

1. Отек по ПЖК над увеличенными л/у до середины шеи

2. Отек до ключиц

3. Отек ниже ключиц

Особенности дифтерии у детей первого года жизни: редко встречается, чаще до 6 мес; локализация – нос (место пленок катарально-эрозивный процесс), кожа, гортань (слабый кашель, стенотическое дыхание не выражено, короткие стадии), ротоглотка; при токсической - незначительное увеличение л/у, невыраженный отек ПЖК, выраженная интоксикация, значительный отек слизистых, раннее распространение пленкообразование.

Дифтерия гортани (круп): часто на первом году жизни, различают: -

- локализованный круп А (гортань+трахея), - распространенный круп В (гортань+трахея+бронхи). Стадии:

- катаральная (1-3 дня, Т°С до 38°, кашель, спилый голос, отек слизистых);

- стенотическая: - компенсированная (утруднение вдоха, афония, интоксикация, гипоксия, цианоз, 2-3 дня); - субкомпенсация (дыхательная недостаточность, стеноз одышка); - декомпенсированная (возбуждение, цианоз, ослабленное дыхание, тахикардия)

- асфиктическая (терминальная)

Диагностика: клиника, бактериологическое исследование, РНА, РПГА, бактериоскопия.

Дифференцика:

- лакунарная ангина – более выраженная интоксикация, более яркая гиперемия миндалин, ближе к язычку, гнойный выпот, легко снимающиеся пленки

- фолликулярная ангина – более выраженная интоксикация, более яркая гиперемия миндалин, легко снимающиеся пленки и пр.

- грибовая ангина – точечные, островачные или тотальные налеты, более выраженная интоксикация, более яркая гиперемия миндалин, легко снимающиеся пленки

- некротическая ангина

- ангина Симановского-Раухфуса

- афтозный стоматит

- паратонзиллит

- заглоточный абсцесс

- паротит

- инфекционный мононуклеоз

- круп при ОРВИ – внезапно возникает среди полного здоровья, нет афонии, быстро ликвидируется (самостоятельно или лечением)

Лечение: специфическое – антидифтерийная противодифтерийная сыворотка (ПДС) – вводит по схеме в зависимости от клин формы. Предварительно проверить в/к пробу (чувствительность к чувствительному белку). Суточная доза на курс 10-120 т.МО (первая доза 10-80 т.МО, повторная 0-40 т.МО). В одно место не более 10 т. МО. При токсических формах половину вводят в/л. Для комбинированных форм доза определяется локализацией и уронеет токсикока. При легких формах АБ (оригитинон, рифампицин, пенициллин, цефалоспорины). Дезинтоксикация – натриевая плазма, реополиглолин 5-10 мл/кг. Вит В1, РР. Преднизолон 2-3 мг/кг. При ИТШ – ПДС 100-130 тыс МО, преднизолон, допамин 1-3мг/кг, гепарин, контрактал, гордокс, корекция метаболического ацидоза. При крупе – 1ст (натрия бромид, эуфиллин, мочегонные), 2ст (АБ, гормон, седативные, ингаляции). Профилактика: АКДП (с 3 мес - 0,5 * 3раза через месяц, Ипрокси – 18 мес 0,5 мл 2 – 6 лет), АДП-М (1,14 лет), АДП, АД-М. Контактный подлежат АДП-М, АДП + АБ.

Шингелёз (дизентерия)

20-21 Шингелёз – острое инф заб-е, которая вызывается бактериями рода шингеллы, хар-ся поражением слизистых оболочек дистального отдела толстой кишки, общ интоксикацией, болев в животе, патологическими примесями в кале (слизь, кровь, гной).

Этиология: подгруппы: А(Sh. Dysenteriae – Григорьева-Шига -), В(Sh. Flexner), С(Sh. Boyd), D(Sh. Sonne).

Эпидемиология: источник – больной, носитель. М-м передачи фекально-оральный. Путь передачи: Григорьева-Шига – контактно-бытовой. Sh. Flexnerу – водный, Sh. Sonne – грязные руки.

Патогенез: Входные ворота – ЖКТ (рег ос) – в желудке часть гибнет с образованием эндотоксина – остальные в толст к-ку – размножение (внутриклеточно).

Классификация:

по типу: типичные, атипичные (стертая, диспепсическая, субклиническая, гипертоническая)

По тяжести: легкая, средняя А(с превалированием местного процесса), В(с токсическим с-мом), С(смешанные)

Показатели тяжести: симптомы интоксикации (менингоцефалит, ССС, нарушение обмена), местные с-мы (х-р, частота, стула, боль в животе, выделение слизистый прям к-ки, зияние ануса).

Течение: острый (до1 мес), затяжной (до3 мес), хрон (более 3 мес)

(бесперывный, рецидивирующий).

Клиника: Инкуб период – 1-7 дн.

Типичная форма – начало остро, т=38-39, тошнота, однократная рвота, беспокойство, боль в животе, испражнения частые, кал жидкий, зеленоватый со слизью, м/б кровь. В конце 2 дня – спастический крик (боль в левой половине, стул до несколько десятков раз/день, зативаются ложные позывы, тенезмы, ректальный шлевок. Язык сухой, пальпируется сигмовидная к-ка – плотный болезненный язв. Кровь – лейкоцитоз с нейтроф. СОЭ.

Хар-у детей раннего возраста: острое начало, т до 40, токсикоз с поражением НС, ССС, нейтрофилоз, кровь в виде прожилки или примеси, испражнения вестли имеют каловый хар-р, часто длительный течение, м/б конъюнктивит, сепсис, менингит.

Осложнения: выпадение слизистоз к-ки, кровотечения, перфорация, перигитонит, инагинация, присоединение вторичной инф.

Диагноз: клиника, бактериология, колорогическое исслед, РНГА, РПГА, РА (диагн титр зонне 1:100, Флекснера 1:200).

Дифференциальная диагностика:

1. Сальмонелёз – испражнения более частые, зловонные, в виде болотной , тенезмов нет, болезненность в к-ке, рвота.

2. Энетероинвазивные шингелёзы – Т-норма, испражнения водянистые, частые, слизь, кровь.

3. Стафилококковый энтероколит – чаще до 6 мес, горячка, потеря массы, испражнения жидкие со слизью и кровью, длительне течение.

4. Инагинация – острое начало, Т-норма, боль, стула нет.

Лечение: диета, оральная регидратация, этиотропная терапия (АБ при сер и тяж степени, до 1 года – полимиксин М – 100мг/кг/сутки, гентамицин 4-6 мг/кг, рифампицин 20 мг/кг; при легкой ст – нитрофураны – фуразолидон, фурадонин) Применение бакцисуллит, лакто- и бифидобактерии. Энтеросорбция, ферменты.

Дезинтоксикация перорально(лег, сред) парентерально (тяж). Лечение ослаблений.

Профилактика: выписка после 1-2 негативных бак исслед (через 2 нед после окончания лечения). Наблюдение 3-6 мес. Контактные –7 дней+бактериология.

Сальмонелёз

-острое инфекционное заб-е людей и животных, кот вызвает сальмонеллами.

Этиология: Гр., АГ – жугитиков(Н), кт стенки (О), оболочки (V).

Эпидемиология: Источник – мясо, большой, яйца птиц.У детей до1 года – контактно-быт путь: персонал, мать, инф вещи.

Патогенез: ЖКТ – эндотоксин – д-е не сосуды, НС – размножение – вторичное дессиминирование.

Классификация:

По типу: типичные, атипичные.

Кли форма: 1. Желудочно-кишечная (гастрит, энтерит, колит, смешанные), 2. Тифлопонозная, 3. Септическая, 3. Стертая, 4. Субклиническая.

По тяжести: легкая, средняя, тяж

Течение: остр(до1 мес), затяжное (до3 мес), хрон (более 3 мес).

Клиника: инкуб период – 2-3 часа – 5-7 дн.

Острое начало, т повышена, озноб, тошнота, рвота (сначала еда – потом желчь), понос (водянистый, со слизью, зловонный, зеленый), м/б нейротоксикоз; если колит м/б тенезмы. Длительность 5-7 дн.

Особенности от 1 года – чаще энтероколит, в кале кровь, токсикоз выражен, часто осложнения (септическая форма, менингит, энцефалит, остеомиелит, присоединение инф), тяж течение, нередко с летальным исходом. При развитии до 10 дней – норм-т, нет рвоты, гепатоленальный синдром, метеорит, токсикоз. Осложнения: ИТШ, ОПН, ДВС, дисбактериоз, реактивный артрит.

Диагноз: клинико-эпид, лаборатория – кровь, бактериология, РИГА (1:80-1:320).

Дифдиагноз:

1. Дизентерия – коротковременная горячка, колитический синдром, характер стула.

2. Колитинфекция – явления энтерита

3. Вирусные диарей – остро, быстро протекает, м/б караральные явления, испражнения водянистые без нат примесей.

4. Инагинация – острое начало, Т-норма, боль, стула нет

5. Тифо- паратифозные заб-я – воднообразная лихорадка, интоксикация, сыпь. Лечение: госпитализация 1год, тяж, среднетяж формы. Этиотропное (тяж, генерализ.) – рифампицин 20мг/кг, гентамицин 15 мг/кг, (легкое) – поливалентный сальмонеллный бактериофаг 10-20 мл. Патогенетическое – регидратация. При ИТШ – реополиглолин, допамин, кортикостероиды, мочегонные. При нейротоксикозе – аминазин, дипиридоксин, диаземол, допририд. Так же комплексный Ig энтеросорбенты, ферменты, вит, биопрепараты.

Профилактика: допуск после негативного бактериологического исследования (через 2-3 дня после отмены АБ), диспансеризация 3 мес.

Шерихиоз

– острые заболевания ЖКТ, чаще детей раннего возраста, вызванные разными штаммами кишечной палочки.

Этиология: Гр., АГ – соматический (О), оболочки (К), жугитиков (Н).

Подгруппы: энтеропатогенные (ЭПЭ - О11,055,044,0127... - только до1 года), энтероинвазивные (ЭИЭ – О28, О124,0151,0144 ... - дессентеритоподобные), энтеротоксигенные (ЭТЭ – О1,08,09,020... - холероподобн), энтерогеоморрагические (ЭГЭ – О157,0159 – геморагич колит).

Эпидемиология: источник – больной, носитель. Пищевой, контакт-бытовой. Патогенез: заражение – тонкая к-ка (реже толстая) – энтеротоксин – д-е на энтероциты, сосуды. НС – повышение проницаемости сосудов, усиление секреторной активности эпителиа к-ки – потеря воды – ацидоз – поражение почек, наруш гемодинамики.

Клиника:

У детей раннего возраста – ЭПЭ инкуб период – 5-8 дн. Начало остро, повышение т, интоксикация, понос (испражнения водянистые, желтые (оранжевые), +слизь) - максимум на 5-7 день, токсикоз, экзикоз, испражнения до 10-15 раз/дн, рвота, +беспокойство, нарушение сна, снижение массы тела. В тяжел степени - +нейротоксикоз, токсикоз с депридатацией.

У детей старшего возраста: ЭИЭ (дизентеритоподбн течение) – Инкубационный период – 2-3 дн. – остро, повышение т, интоксикация (первые 1-2 дня), боль в животе, слабость, тенезмов нет, испражнения частые, со слизью, кровью. ЭТЭ – (остр гастроэнтерит) – инкуб – часы-3дня – остро, водянистый стул, заб запаха и афонии, боль в эпигастрии, т норма, длительность 3-5 дней.

Диагноз: клиника, лабораторно – бактериология (испражнения, рвота, промывные воды), ИФА, РНГА.

Диф. диагноз:

1. Сальмонелёз – испражнения зловонные, зеленые , тенезмов нет, болезненность в к-ке

2. Кишечная стафилококковая инф – часто после заб-я матери, вторичное поражение, постепенное развитие

3. Вирусные диарей – остро, быстро протекает, м/б караральные явления, испражнения водянистые без нат примесей.

4. Простая диспепсия – несоответствие питания, после еды срывивания, испражнения с кислым запахом. Коррекция питания – восстановление ф-ции.

Лечение:

- АБ – тяжелым – полимиксин-М, бисептол, левомицитин, гентамицин

- Биопрепараты – бифидумбактерии, колибактерии, лактобактерии, ацинол, бифидофаг.

- Регидратация – в течении первых 6 часов – к-во жидкости (мл/насм)/т*р/б*10 (м-масса тела, р-%бютер массы). После подальнейшая терапия (7-80-100мл/кг) – глюкосан (NaCl 3,5+Н гидроксикарбонат 2,5+KCl 1,5+ глюкоза20г – на 1л воды), регидрон (NaCl 3,5+ KCl 2,5+цитратNa 2,9+ глюкоза0г+1л воды) –по1-2 чайных ложек каждые 5-10 мин. +слабый чай, отвар риса. Оральная регидратация –1-2ст.

При 3 ст – в/в –коллоидные р-ры(1/3 к-ва жидкости) – состав: при иотонической депридатация 10% глюкоза : солев р-ры = 1:1 (до 1 года 2:1), при солидефитной (1:3(1:2)), при водолитической (3(1:2(1:1)). Под контролем ОЦК, электролитов.

Восстановление К, Na, Cl.

Профилактика: сан-гиг режим, изоляция источника...

Острые кишечные инф, вызванные гр- условно-патогенной флорой.

1. кишечные инф протейной этиологии – поражение по типу гастроэнтерита, энтероколит. Proteus – факультативный анаэроб, АГ – соматический (О), жугитиков (P). Эпидемиология: источник – больной, носитель, м/б животные. Патогенез: развивается на фоне снижения иммунитета, дисбактериоза. При массивном инфицировании – эндотоксин вызывает общие с-мы интоксикации. В других случаях – процесс медленно, возможно попадание в кровь с развитием вторичных очагов инфекции. Клиника: инкубационный период – 2-5 суток. У старых – пищевая токсикоинфекция. У младших (инкуб – 2-5 дн) – энтерит, энтероколит – стул-жидкий, зеленый, примесь слизи, кровь. Диагноз: клиника, кровь (лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, СОЭ), ректоскопоскопия, бактериология, РА, РНГА. Лечение – АБ – только при тяж от.

2. кишечные инф вызванная клебсиелой – протекает по типу. Этиология: АГ – соматический (О), капсульный (K). Эпидемиология: источник – больной, носитель, м/б животные. Новорожденные чаще через предметы ухода. Патогенез: нарушение обмена – ЖКТ – при массивном инфицировании – токсемия – инвазия – массовая бактериемия. Клиника: инкубационный период: 3-5 дн, остро – Т до 39-40, рвота, понос (водянистый, зеленоватый, с непереваренными кусочками еды), токсикоз, экзикоз, живот умеренно вздут. Диагноз: посев, РА, РЭК. Лечение: то же.

3. кишечные инф вызванная синегнойной палочкой – у детей внутрибольничная инфекция (чаще пневмония, менингит...). Этиология: узостоксин, гемолизин, энтеротоксин, лейкоцидин, колагеназа, эластаза. Эпидемиология: источник – больной, носитель, внутрибольничная инфекция (гнойные раны, пневмония...), м/б животные. Патогенез: первичная (гастрит, энтерит, энтероколит), вторичная. Клиника: инкубационный период: 3-5 дн, развитие постепенное, ухудшение общего состояния. Т субфбрильная, испражнения 5-20 раз/дн (жидкие, зеленоватые, зловонные, слизь, м/б кровь). Течение длительное, м/б воднообразное. У старых – гастроэнтерит (пищевая токсикоинфекция). Дигноз: бактериология, РИГА, РА. Лечение: АБ – гентамицин, полимиксин М сульфат.

4. кишечные инф вызванная кампилобактериями – Этиология Campilobacter (вибрион). Эпидемиология: источник – животные. Патогенез – входные ворота – ЖКТ – размножение в толстом и тонком к-ке – бактериемия, токсемия – возможна генерализация. Клиника: инкубационный период: 2-5 дн, остро – Т до 39-40, повторная но не частая рвота, анорексия, вялые, беспокойство, понос (водянистый, зловонный – 2-20раз/день – позже появляются слизь, кровь), боль в животе, после опорожнения к-ка уменьшается, живот умеренно вздут. Диагноз: копрограмма, посев, РА, РИГА, РЭК. Лечение: то же.

5. кишечные цитробактерная инф – источник – больной, носитель, м/б домашние животные. Болеют дети раннего возраста. У старых редко – пищевая токсикоинфекция. Клиника: у детей раннего возраста – энтероколит (в стуле кал,

кровь, интоксикация). Дигноз: бактериология, РИГА, РА. Лечение: то же.

Профилактика: не разработана.

1. ОКИ, вызванные стафилококком.

Этиология: гр+, S. Aureus, S. Epidermidis, S. Saprophyticus. Эпидемиология: источник инф – больные, носители.

Классификация:

По локализации: Локализованные формы (дыхательные путей, ЖКТ и желчных путей, почеч, ПНС, ...), генерализованные.

Повреждение ЖКТ: гастроэнтероколит (пищевая токсикоинфекция), энтероколит (первичный, вторичный).

По степени тяжести: легкая, средней ст, тяжелая.

Клиника: Первичный энтероколит – после экзогенного инфицирования, чаще у детей первого года жизни. Часто в анамнезе пренесенный омфалит, гнойный конъюнктивит, стафилодермия, заб-я матери (гнойный лактационный мастит), неблагоприятное периморбитное состояние (рахит, гипоплазия). Начало заб-я чаще постепенное (м/б остро), 1 – субфбрильная, м/б однократная рвота, испражнения до 10 раз/день (желты, или зеленоватые, со слизью, прожилки крови редко), метеоризм. Длительность до 4-5 недель. Течение воднообразное. Возможно возникает кишечный токсикоз с экзикозом 1-2 ст, т до 39, повторная рвота, испражнения до 15 раз/день (водянистые), бледность, запавшие глаза и роднички, сухие слизистые, вздутый живот, снижение массы, гепатоспленомегалия, ослабление тонуса. Кровь лейкоцитоз, нейтрофилез, сегмент влево, СОЭ.

Вторичные: при сепсисе, пневмонии, гн. отит, м/б при дисбактериозе. Клиника + с-мы основного заб-я.

Диагноз: клиника, бактериология, уровень АТ в сыворотке крови.

Лечение:

1. АБ (7-10 дн) – оксацилина натриевая соль в/в, в/в 50 – 100 мг/кг * 4раза/день, карбеницилин, гентамицин, бромолитин, гамицилин.

2. Иммуногитация: насыщенная – противостафилококкая плазма, гипериммунный антистафилокок Ig; активная – адсорбированный стафилокок анатоксин, стафиол антифагин, аутовакцина.

3. Биопрепараты – бифидумбактерии, лактобактерии, бификол.

4. Коррекция КОС, регидратация.

Ротавирусная инфекция

Ротавирусная инфекция – не острие инфекцией захворования, сприиченные вирусом, являя наследяте до родни реовирусур, роту ротавирус в яе хар-ся синдромом интоксикац, роздами з боку травного тракту, ураженным ВДШ.

Этиология: ротавирус Гр (А 4 серотипи).

Эпидемиология: джерело – хворі і носії, механізм передачі – контактно-обутовий; пік захворованості – листопад – лютий.

Патогенез: рот – травний тракт – ентероцити тонкої кишки (розмноження) – запальний процес – діарейний синдром.

Клініка: інкуб – 1-5 дн, початок гострий на 1 добу – гастроентерит та ентерит (гіпер воднисті випороження, пінисті слабо забарвовані, без запаху домішок, з незначн к-льто-слизу, з різким запахом – 5-20 раз добу; імперативні позиви до дефекацї; блювання; біль у животі; Т°С – 38-39°). Тривалість діарей 7-10 дн.

Слабкість, в'язість, адинамія, головний біль. У частини хворих на 3-4 дн з'являються катаральні явища. Реципуваторий синдром: гіперемія та зернистість з'яв без тенденції до наростання Можливий екзикоз 1-2 ст. У дітей до 1 року бувають тяжкий перебіг.

Диагноз: титова клініка, епіанамнез, лабор досл-ня (ІФА, РН, РТГА з ротавірусним антигеном).

Дифференцика: ГКІ – ротавірусний гастроентерит малосиндромий, холера – при ротавірусній інф, хар-ні випороження, біль у животі, метеоризм.

Катаральна язва: сальмонелёз – синдром интоксикац, зелені випороження з домішками слизу з крові, гепатоленальный синдром.

Лечение: диета з обмеженням вуглеводів, більше білка; сорбенти, ентеротики; рекомундують - холестерамин, смекта; при необхідності – регидратация.

Профилактика: специфічної немає; виявлення та ізоляція хворих.

ПЕСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Острое инф забол-е, зооноз, с интокс-ей, лихор-кой, скарлатиноподоб сыпью, поража-ем др органов и систем.

ЭТИОЛОГИЯ – Iersinia pseudotuberculosis. Капсула, эндотоксин (растворимая форма О-АГ). Чувствительный к высушиванию, солн-ному свету. За соматич-ных S-АГ и R-АГ и жугитиковых Р-АГ 6 сероваров (чаще 1,3,4). Высокие инвазивные св-ва – легко проникает ч/з природные барьеры.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ Источник – дикие и домашние животные (в основном – мышевидные г-рызуны - инфицируют воду и прод-ты). Путь – пищевой (салат, фрукты, молоко, вода). Не встречается у детей до 6 мес. Сезонность – весь год с максимумом февраль, март.

ПАТОГЕНЕЗ Возбудитель – кишечник через рот (фаза заражения) – инвазия в лиматическую (энтеральная фаза) – восаление в слиз-той и лимф аппарате (фаза регионарной инф-ии) – кровь – внутр органы (печень, желче, сердце, почки – фаза генерализации); аллергический компонент (сыпь, артриты, узловная эритема).

КЛАССиф-я КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Типичные формы: скарлатиноподобная, абдоминальная, артралгическая, желтушная, комбин'яя, генерализованная.

Атипичные: катаральная, стертая, субклиническая

Тяжел: легкая, средняя, тяжелая. Показатели тяж-ти – а) менингоэнцефалитический синдром, б)геоморрагич-кий, в) значительное поража-е печени, г) абдоминальный, д) суставной, е) генерализация.

Течение: гладкое, с обострениями и рецидивами, с осложнениями.

КЛИНИКА Инкуб период – 3-19 дней (6-8), начало острое, повыш Т до 38 – 40С. Интоксикационный, катаральный синдром, сыпь на 2-4 день.

Проявления всех синдромов (см. классификация, в завис-ти от формы) – превалирует клиника данного синдрома.

ДИАГНОСТИКА Посев крови и смывов из ротоглотки (1-я неделя), мокроты, кашакс, мочи – для выделения иерсиний. Серология – РА-РСК, РИГА(диагностич титр 1:200), РТГА. Методом парных сывороток – в первые дни и на 2-3 неделе, титр растет в 4 раза.

ЛЕЧЕНИЕ Режим постельный, диета полнценная, АБ при средней и тяжелой формах – левомицитин, тетрациклин, гентамицин в/м. Дезинтоксикация – 5% г-л-г/к/сут – при тяжелом, артритах, узловой эритеме. Метиуралия, нетоксик, Вит С. При полиартрите – НПВП, сердечно-сосуда – коргликон, кордарин; геммор синдром – гепарин, аминаокорона.

ПРОФИЛАКТИКА Длительность госпитализации – до 7-10 дн нормальной Т + норма крови и норма клиника. В очаге наблюдение 3-5 недели, запрет – сырые овощи без термообработки. Борьба с грызунами.

ИЕРСИНИОЗ

Острое инфекц-е забол-е. Антропозоноз с интокс-ей и преимущественным поражением ЖКТ, печени и суставов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ Источник – мыши, крысы. Путь передачи – пищевой, контактный, аэрогенный. Факторы – молоко, мясо, овощи, фрукты, руки, посуда, предметы ухода. Сезонность – весь год, максимум с октября по май.

Болеют преимун-но дети 3-5 лет.

ЭТИОЛОГИЯ Iersinia enterocolitica (Гр – палочка или кок

ДИАГНОСТИКА Бактериологический метод – выделение из кашешек, крови, мочи, гноя, слизи из зева, л/у (1-е 2-3 нед). Серология: РА с живой или дохой культурой нереший (1:40 – 1:160), РПГА А 1:200.
ЛЕЧЕНИЕ Левометицин сульфат 7 дней, элинет эфта тогда гентамицин 7 дней. Ещё – см. лечение псевдотубка.

ПРОФИЛАКТИКА Декретированных послов вынужд к работе допускать после 3-хразового отрицат бакобследования кашешек. В отличие – заключительная дезинфекция (после изоляции б-ного), за контактными смотреть 18 дней. Ветеринарный контроль за домашними и с/х животными.
МОНОКУЛТОЗ

Острое лихорадочное заболевание с тозиллитом, преим-но шейных л/у, увеличением селезенки, печени, тозиллитом, вироцитами в крови.
ЭТИОЛОГИЯ вирус Эпштейна-Барра (ВЭБ), размножаетс в В-лимфоцитах без цитотлаза.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ убикитарен, заболеваемость спорадическая. Сезонность – круглогодично, преим-но весна, осень. Источник – больной, вирусосетель. Механизм – воз-капельный, контактный. Входные ворота – слиз-тая ротоглотки и верх дых путей. Иммуитет стойкий.

ПАТОГЕНЕЗ ВЭБ тропен к лимфоидно-ретикулярной системе, вирус проникает в лимфу, кровь, затем в л/у, печень, селезенку. Поражение небных, носоглоточных миндалин – отек, гиперемия, затруднение носового ды-я. Поражение миндалин + бактерии = ангина. Сенсибилизация ор-ма – алергич реакция. Фиксация ВЭБ на поверхности В-лимфоцита – активация Т-киллера, ЕК-клеток, К-клеток – увеличение активности Т-супрессоров – торможение пролиферации и дифференциации В-лимфоцитов (потому не мапигируются). При желтушных формах одиночные желчные тромбы и отложение желчного пигмента в гепатоцитах центральных зон долек.
КЛАССИФИКАЦИЯ Типичные формы: бывают легкие, среднетяжелые, тяжелые. Атипичные – стертые, безсимптомные, висцеральные. Показатель тяжести – степень интоксикации, \uparrow лимфоулов, изменения в ротоглотке, затруднение носового дыхания, \uparrow печени и селезенки, изменения в крови.
КЛИНИКА Инкуб период несколько дней – 1-2 мес. Начало острое, \uparrow Т до 38-40, интокс-я, боль в м-цах, суставах. Лихорадка неправильного типа 1-3 недели.

Боль во время глотания. Тонзиллит от катарального до язвенно-некротич-кого с образованием фибриновых пленок. Появляется, иногда медленно, возможна корь, скрипачиннодобная, уртикарная, геморрагическая сыпь (держится 1-3 дня), \uparrow печени, селезенки с 3-5 дней. Опухают/отекают лим, отечность век, тахикардия, тоны приглушены, иногда систолн шум. Лихорадка от 3 дней до 3 недель. В конце 1-й недели исчезает налеты с миндалин и гиперемия зев. Л/у \uparrow ч/с 2 нед – несколько месяцев. Вироциты выявляют в крови от 6 недель до 4-6 мес.

ДИАГНОСТИКА Кровь: лейкоциты 9-15*10⁹/л, вироциты 15-50%, СОЭ 20-30. Серология: р-я Пауля-Бонелля-Давидсона (с эритроцитами барана), р-я Ловриха-Вольнера, р-я Хофф-Бауэра (с конским зрн) – метод экспрессдиагностики. IgG,M против вироцного капсидного АГ. АнтиВЭБ-антитела IgG,M.
ЛЕЧЕНИЕ Диета – не употреблять: острые, жаренные, экстрактивные блюда. Много пить. Витамины. Полоскать рот 2% NaHCO₃, отваром ромашки, чистить зубы, в нос – сосудосужаю капли. Аб – детям до 3 лет с риском \uparrow микробов, старшим – при массивных наслоениях на миндалинах (макрофаилы). Гормоны – при тяжелой форме с выраженным алергич компонентом 1-2 мг/кг/сут 3-5 дней. Ослабленным детям раннего возраста – нормальный человеческий IgG 1-1,2 дозы.
ПРОФИЛАКТИКА Специальную не проводят, за контактными – наблюдение 20 дней.

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Вызываетс энтеровирусами – Коксаки, ЕСНО, характер-ся разнообразной клиникой, связанной с интоксикацией, лихорадкой, поражением НС и мышечной ткани.

ЭТИОЛОГИЯ Коксаки, ЕСНО – группа кишечных вирусов с одонитной этиологией РНК. Коксаки – группа А (24 серовара), В (6 сероваров). ЕСНО – 34 серотипа. От человека выделяются из носоглоточных смывов, кашешек, крови, ликвора. В окружающей среде – в сточных водах, у мук, некоторых домашних животных.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ Источник – б-ной или вирусосетель. Путь передачи – фекально-оральный, воздушно-капельный. Сезонность – круглый год, максимум – лето, осень.

У новорожд – типичная форма – энцефалокардиит; в 1-е месяцы жизни – энтеровирусная диарея; 1-3 года – паразитические полиомелитозные формы; до- и школьники – менингит.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ Общая клиника: инкубация – 1-10 дней, начало острое, \uparrow 39-40 (3-5 дней). Интоксикационный сдм, гиперемия лица, шеи, иногда с пятнисто-папулезной сыпью, гиперемия зева, задней стенки глотки, конъюнктив. Кровь - \uparrow СОЭ, относительный нейтрофилез, лимфопения.

Серозный менингит: дети в 5-9 лет, серозное воспаление мягких оболочек, эпидемии с гидроцефально-гипертензивным синдромом. Тошнота, повторная рвота, боль в животе, бред, судороги. Все – см. общую клинику, \uparrow зернистость мягкого тела. С 1-го дня менингеальные знаки. Брюшные рефлексы \uparrow . У детей раннего возр-та родничок напряжен, пульсирует. Иногда асимметрия \uparrow л/у.

сухожильных, кожных рефлексов. Ликвор – прозрачный, под \uparrow давлением, цитоз 0-1,0 в 100/л (норма 1-6 на 106/л), сначала нейтрофильно-лейкоцитарный, с 7-8 дней лимфоцитарный, \uparrow 10 дней Белок – норма, сахар, хлориды – норма. СОЭ умеренно \uparrow , лихорадка 1-10 дней, норма ликвора на 3-4 день.

Эпидемическая миалгия: вирус Коксаки В, см. общую клинику + резкая боль в м-цах грудной клетки, верхней части живота, конечностей, спастического характера приступами по 10-30 мин, \uparrow при кашле, движении. Из-за этого дыхание становится поверхностным, частым. Иногда боль в подберезья, подмышечной области, около пупка. Светобоязнь, \uparrow подчелюстных, шейных л/у, в легких однокие сухие или влажные хрипы, непостояно \uparrow печени и селезенки. Протекает волнообразно 3-5-7-14 дней. Возможны рецидивы. Кровь – лейкопения, нейтрофилез, \uparrow СОЭ.

Паралитическая форма: Коксаки А, ЕСНО – дети 4-8 лет. Течение легкое, Т-норма, ЦНС – вялые монопарезы конечностей, слабость м-ц агонии и бедра, икроножных, иногда мимических. Тонус м-ц \uparrow , сухожильные реф-сы \uparrow , ликвор – норма. 7 пара поража-ся по периферич типу, быстро восстанавливается. Может имитировать полиомелит.

Герпангина: Коксаки А,В, ЕСНО. Т – 39-40, головная боль, рвота, боль в животе. Зев: гиперемия, на дужках, миндалинах, язычке, задней стенке глотки – папулы, быстро превращ-ся в пузырьки – лопаются – неглубокие серозелтые язвочки с красным ободком (5-10 и больше). Глотать больно. Подчелюстные л/у \uparrow , чувствительны. Кровь - \uparrow СОЭ. Длится 1-7 дней, язвы заживают на 4-7 день. Полное выздоровление.

Энтеровирусная лихорадка: Коксаки, ЕСНО. Лих-ха 3 дня, умеренная головная боль, иногда тошнота, рвота, приступообразная боль в животе. Гиперемия зева, язык обложен \uparrow л/у, печени, селезенки. Кореполоподобная сыпь. Длится 2-3 недели. Эпидемическая экзантема: Коксаки, ЕСНО. Дети старшего возраста. Инкубация 4-5 дней, Т 37,5-38. Головная, мышечная боль. Гиперемия зев. Через 2 дня Т \uparrow , состояние улучшается, появляется сыпь на лице, грудной клетке, конечностях – эритематозная, пятнистопапулезная. Исчезает ч/с 2-4 дня. На слизистых пятнистая экзантема. Заболевание длится до 1 недели. Пигментация 5-6 дней, шелушения нет.

Летний грипп: Коксаки А, В, ЕСНО. \uparrow Т, гол, насморк, сухой кашель, тошнота, рвота. Гиперемия лица, зев, конъюнктивит, \uparrow л/у, печени. Легкое течение 1-5 дней.

Энтеровирусная диарея: дети до 4 лет, Т 38-39, рвота, боль в животе, срочка. Кашеки редкие водянистые, иногда зловонные. С 1-х дней диарея сочетается с насморком, гиперемией слизистых, сухим кашлем. Длится 2 недели.

Энцефалокардиит новорождок: Коксаки В. Заражение от матери или больных, или внутритрубно. Начало острое, 38-40, вялость \uparrow , сонливость, рвота, срочка, развивается серл-сосуд-недостат-ность + энцефалит с тонич или клонич судорогами, нарушением сознания. Ликвор – клетки 0,1-0,3*10⁹/л, \uparrow белка. ЭКГ - \uparrow вольтжа, отрицат Т, заострение Р, расширение QRS, смещение ST. За 1-2 дня – смерть.

ДИАГНОСТИКА Вирусология в 1-е дни смывы из носоглотки, кашежки, ликвора. Серология – РСК методом парных сывороток в 1-е дни и на 2-3 неделе (\uparrow ложноположит в 4 раза).

ЛЕЧЕНИЕ \uparrow добулин 1-6 мл в 1-е дни. РНКазы 3-20 мг б раз в сутки. Сб симптоматиче: жаро \uparrow , дезинтративные, сосудосуживающие, боле \uparrow . При энцефалокардиите – гормоны. Тепловые процедуры – при миалгии, паралитической форме. Аб – при 2-ной инфекции.
ПРОФИЛАКТИКА Госпитализ-я до 10 дней. Изоляция контактных на 14 дней.

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ. ГНОЙНЫЕ МЕНИНГИТЫ.

МЕНИНГОКОКЦИЕМИЯ И ДР.

Острое антропонозное заболев-е, вызыв-ся менингококком(далее – **см-кокком**), характер-ся клиническим полиморфизмом (от азофарингита и простого носительства до генерализованных форм).

ЭТИОЛОГИЯ Возбудитель Neisseria meningitidis. Диплококк Гр-. По АГ-структуре 13 серотипов (А,В,С,Д). У больных вегетирует на слизистей носоглотки, ликворе, выделяется из крови. Может образовывать L-формы. Наибольшая вирулентность у серогруппы А (из-за высокой инвазивности).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ Источник – больной и носитель. Наиболее опасны больные с менингококком назофарингитом, выделяют м-кокк 3-4 недели. Здоровое носительство от 2 до 6 недель (их значительно больше). Механизм передачи – возд-капельный, способствует кашель, чихание, насморк. Возб-лв нетесно в округ среде. Максимум заболеваемости февраль – апрель. Индекс contagiозности 10-15%. Постинфекционный стойкий типоспецифичный иммунитет.

ПАТОГЕНЕЗ М-кокк – слизистая носоглотки, зев – назофарингит, местно \uparrow проницаемость барьера – лимфа, кровь (бактериемия). На этом этапе может ограничиться, еси на месте инвазии нет патологических явлений – здоровое носит-во. Интенсивная бактериемия, \uparrow реактивность ор-ма – лимфогенно проникает в кровь, диссеминируя чаще в головной и спинной мозг – через сосудистые сплетения мозговых желудочков – энцефалит, нейтрит, менингит. Если м-кокк заостается в др. органы и ткани (кости, суставы, сердце, почки, легкие) – менингококковая (м-кокковая) сепсис. Эндотоксин – сосудистый яд (спазм капилляров, \uparrow их проницаемости). Патогенез ИТПШ: возмозикат из-зи массивной бак-емии и токсемии. Эндотоксин – нарушение гемостаза, микротромбуляции – ДВС-сдм. Вследствие этого - геморрагич сдм (инфаркты надпочечников, кровоизлияния в слизистые). Воспаление менингеальных оболочек, которые не растягиваются + \uparrow внутричерепного давления = смещение ГМ и вклинивание миндалин мозочка в большое затылочное отверстие – смерть от паралича дыхания. Церебральный коллапс приводит к развтию субдурального вытока.

КЛАССИФИКАЦИЯ Локализованные формы: менингококконосительство и острый назофарингит. Генерализованные формы: а) типичные – менингококкемия, менингит, менингоэнцефалит, комбинированные; б) атипичные – серозный менингит, серозный м-кокковый сепсис, фулминантная и молниеносная м-коккемия. Редкие формы: м-кокковый эндокардит, артрит, синувит, иридоциклит, пневмония.
КЛИНИКА Инкуб период 2-20 дней.

Назофарингит: начало острое, Т – норма, субфебр, или фебрильная (1-3 дня). Головная боль, першение, боль в горле, заложенность носа, вялость, аденоиты, бледность. В зеве – гиперемия слизистой, зернистость задней стенки глотки (гиперплазия лимфоидных фолликулов). Кровь – в 50% случаев – нейтрофильный лейкоцитоз. Бак.обследование слизи из носоглотки, эпителициста.

Менингоэнцефалит: начало острое, Т 38-39, интокс-я, боль в м-цах спины, конечностей, жажда, бледность. Через 4-6 часов геморрагич сыпь на груди, шее, бедрах, голенях, туловище с последующей некротизацией, сб отторжением и образованием рубцов. Геморрагич-кый сдм: кровоизлияния в склеру, конъюнктиву, слиз-тую зев, маточные, носовые, желудочные, \uparrow головная боль, мозговой ритм, повторная рвота, может нарушиться сознание, судороги. Поражение мелких суставов. Плеврит, артрит, тромбофлебит, эндомикардит, ОПН, гломерулонефрит, шенит. При серозной форме – сдм Уотерхауза-Фредерикса. Сердечно – сосудистая недостаточность (синошность, нитевидный пульс, \uparrow АД, коллапс). Развивается ИТПШ, степени: 1 – компенсированная: Т 38-40,5, тахикардия, \uparrow ЧД, АД – норма. Сударожная готовность, гиперкоагуля-я. 2 – субкомпенсированная: кожа бледно – серая, холодная,влажная, акроцианоз, Т 37,2 \uparrow ЧСС, \uparrow ЧД. Тоны глухие, олигурия, помрачение сознания, ацидоз, ДВС 2-й стадии (гипокоагуля-я). 3 – декомпенсированная: без сознания, тотальн шок, множественные геморрагич-некротич элементы, венозным стазом по типу трупных пятен. Пульс нитевидный, одышка, \uparrow ЧСС, АД – 0. Гипертония мышц, гиперрефлексия, патологичекие рефлексы. Зрачки сужены, фотокреакция \uparrow , менинге-ые с-мы, судороги. Анурия, ацидоз, ДВС 3-4 ст. Возможен отек легких, ГМ. 4 – агональное состояние: сознания нет, аррефлексия, атония, зрачки расшир., на свет не реагируют, \uparrow отек ГМ, легкич.

М-кокковый менингит: внезапно \uparrow Т до 39-40, головная боль в области лица, затылка усиливается раздражениями – звуком, светом, рвота без тошноты, психомоторное возбуждение, смещение зрачков, сонливость. Боль по ходу позвоночника, общая гипертермия. Поза «сглаевой собачки» – с м Керна, Брудзинского, Гобаса, Лесажа, Бабинского, Гордона, Ликора – в 1-й день прозрачный или чуть опалесцирующий, дальше – мутный, гнойный. Клеток – 1000-чи в мкл. Белок \uparrow , сахар, хлориды \uparrow .

М-кокковый менингоэнцефалит: преобладает энцефалитическая симптоматика: двигательное возбуждение, наруш-е сознания, судороги, поражение 3,6,7,8 пары. Возможны гем-и монопарезы, бульбарные параличи, атаксия. Течение очень тяжело.

М-кокковый менингит и м-коккемия: наиболее частый вариант генерализованных форм м-кокковой инфи. Одна из форм доминирует. Тяжесть обусловлена выраженной бак-емией и изменениями в ЦНС и др. органах и системах.

Клиника отека и набухания ГМ: наруш-е сознания, рвота, психомоторное возбужд-е, клонико-тонич судороги, гиперемия лица, цианоз, гипертермия, угасание корнальных рефлексов, сужение зрачков, \uparrow р-ни на свет, \uparrow ЧСС смняется \uparrow ЧСС АД, \uparrow потом \uparrow .

У детей раннего возраста м-кокковая инфа сопровождается остром церебральном гипотензии, с токсикозом и экхимозом с диареей. Развивается сдм, за несколько часов. Состояние \uparrow на глазах. Лицо заостряется, повторная рвота, судороги, мышечная гипотония, \uparrow рефлексов. При ущемлении продолговатого мозга пульс редкий, аритмичный, дыхание Чейн-Стокса. Смерть от отека легких, остановки дыхания. Энцефалит возникает в ранние или поздние сроки менингита. Клиника: Двигательное возбуждение, прострация, сонор, или кома. Гипертенюи с-м, тремор конечностей, судороги, гипертермия. У грудных детей – набухание большого родничка, расхождение швов, ноги вынутаые, перекрещенные. Пальцы согнуты в кулак. Характерно исцараживание, граничащее с кахексией (при нормальном питании). Ликвор скачкообразный, \uparrow белка, клочковый состав в норме. Ликвор из желудочков – гнойный, с наличием полинуклеаров и м-кокков.

ДИАГНОСТИКА Выделение возб-лв из крови, носоглотки, ликвора. Экспрессметод – бактериоскопия толстой капил, р-я коагулянтности, энзимных АТ, метод встречного иммуноэлектрофореза. Серология – РНГА с менингококковым эритроцитным диагностическим серогрупп А,В,С. Кровь исследуется в динамике с интервалом 5-7 дней + общий анализ ликвора.

М-кокковая инфа+детей 1 года: чаще м-коккемия и сб молниеносные формы. При менингите менингеальные с-мы выражены слабо или отсутствуют, преобладает общая симп-ка: гипертерсия, клонико-тонич судороги, тремор рук, подборода, повторная рвота, с-мы Лесажа, поза «сглаевой собачки». Сначала беспокостый, затем слабость, плач, прозигельный ритм. У грудных детей энцефалит, энцефалитид, блок ликворовыводящих путей – гидроцефалия. Течение медленное, затяжное. Санация ликвора с опозданием, часто остаются остаточные явления, осложнения. Присоединение 2-чужих микрофлор.

ЛЕЧЕНИЕ Носители: полоскание гортл 0,05-0,1% перманганатом, 0,02% фурацилином, УФО, на 4-5 дней эритромицин, левомицетин, Вит, антистаптисанины. Генерализованные: левомицетин 25 мг/кг, протигрипозный \uparrow -глобулин 1-2 дозы. При менингеальном сдм – лактик 1-2 дозы. Возбужденные: седуксен 1-2 седуксен. При угрозе ИТПШ – преднизолон 2-3 мг/кг, при ИТПШ – преднизолон 5-10 мг/кг. Дезинтоксикация – реополи, альбумин, 10% глюкоза. Менингококковый менингит: бензилпенициллин – в/м 200 000-400 000кг (детям до 6 мес – 300 000-500 000) каждые 4 часа, в 1-е 3 суток – каждые 3 часа. При эндотоксическом шок – левомицетин сульфат 80-100 мг/кг/сут каждые 6 часов. Лечение ИТПШ – в зависимости от степени гидротонизот 20-40-80 мг/кг/сут, преднизолон – 5-20 мг/кг/сут, затем последовательно реополи 10 мг/кг, 10% альбумин 5-10 мл/кг, 4% сода – 2 мг/кг, 10% NaCl или глюконат 1 мл на год жизни. Кокорбакослаза – 50-100 мг, 5% Вит С 5-10 мл, при судорогах – седуксен. Для стабилизации АД – допамин 2-10 мг/кг/мин, при остром отеке мозга – маннит 1-2 кг/кг, фуросемид 1-2 мг/кг, 10% альбумин, концентратуров плазма – 5-10 мл/кг, гормоны, антисудорожные, кислород. Лечение ДВС – в/в гепарин 100-50-15 ЕД/кг соответственно в/е (в 4 часа – противопоказан), контрактал, трасилол – 1-2 тыс ЕД/кг, свежая донорская кровь, тромбомасса, дишонин 12,5% 0,5-2 мл каждые 4-6 часов; при кроветочениях протромбин, амнокапронка.

ПРОФИЛАКТИКА При групповых забол-ях в закрытых коллективах – карантин на 10 дней (каждый день термометрия, осмотр ДОР). Всем контактным бакисследование слизи носоглотки – детям 2 раза с интервалом в 3 дня, взрослым – 1 раз. Всем больных изолировать и лечить. Носителей недопускают в детские учреждения. В очаге инфи – текущая дезинф-а. В стационаре персонал в масках. Специфич профил-ка: поливалентная вакцина серогрупп А,В,С. Наблюдение за реконвалесцентами: после менингококков 6 месяцев, менингита – 1 год.

Полиомелит Полиомелит – острое инфец заболевание, кот хар-ся общеклеточскими проявлениями и поражением ЦНС по типу вялых периферических параличей. Этиология – Poliovirus hominis (интеровирус). Эпидемиология – Источник инфекции – больные или вирусосетели. Вирус выделяется со слюной из носоглотки (до 2 нед) и с калом (до 1,5 мес). Основные пути передачи – фекально-оральный и воздушно-капельный. Болеют в основном дети до 7 лет; дети первых месяцев болеют редко – трансплацентарный иммунитет. После перенесенного заболевания – стойкий иммунитет.

Патогенез – заражение – рег ос – активное размножение в кишечнике и регионарных лимфоузлах (интеральная фаза) – переход в кровь (гематогенная фаза вирусемии) – гематогенное распространение по перинервальному, лимфатическим и околосудистым пространствам в нервную систему: поражение

рота спинного мозга (поражение мотонейронов не равномерно, возможна асимметричность параличей), зона ядер черепно-мозговых нервов, гипоталамический участок, мозжечок. Черный ГЭБ – 1% зараженных, у остальных – вирусосетельство. Развитие патпроцесса тесно связано с состоянием реактивности организма. Периоды заболевания: препаративный (2-5 дни), паралитический, восстановительный, редуциальный. Чаще поражается поясничный отдел СМ, грудной и шейный. Клиника – инкуб период – 5-26 дней (сред 10-12 дни). Формы: без поражения НС (субклин, абортивная), с поражением НС (непаралитический полиомелит – менингеальная форма, паралитический полиомелит – спинальная, бульбарная, потинная и энцефалитическая форма). Начало острое, Т – 38 – 39, интокс-я, катаральные явления (м/б боль в животе, жел-кишеч и петегат расстройства; появляется боль в ногах, руках, позвоночнике, особенно при жевании ест. Вынужденное положение – симптом треножника (опора руками стади при сидении) (+)-с м Брудзинского, Ласаца; снижение рефлексов, мышечные слабость, тонические или клонические судороги, двигательные нарушения. \uparrow снижение Т, появление параличей (наступает паралитический период) – поражаются нижние конечности (80%), реже верхние, мышцы живота, шеи; в дальнейшем – атрофия мышц, расшатанность суставов, остеопороз \uparrow восст период (2 нед).

Потинная форма – поражение тройничного, лицевого и отводящего нервов; бульбарная – поражение ствола и ядер черепных нервов; инанаратива (без клин проявлений, \uparrow титра антител); абортивная – без параличей; менингеальная – клиника серозного менингита.

Диагностика – наличие вялых параличей после лихорадки, вирусологическое исследование (смывы из носоглотки, кровь, кл, спинномозговая жидкость), серология – метод парных сывороток (ростание титра в 4 раза). Люмбальная пункция: клеточно-белковая диссоциация в первые 5 дней, и выраженная белково-клеточная на 10-14 дней.

Диф диагностика – полирадикулоневрит, миелит, врожденная миотония, неврит лицевого нерва другой этиологии, серозный менингит при Коксаки и ЕСНО.

Лечение: Режим постельный, \uparrow -глобулин (0,5 мл/кг 2-3 дня), диуретики, люмбальная пункция, анальгетики, бромиды, с 3-4 нед – прозерин 0,0005-0,001 2 раза в день, диболол 0,001-0,005 в сутки; галамитами до 20-30 дней + физиотерапия, массаж, гимнастика, ортопедическое лечение.

Профилактика – изоляция до 21 дня от начала болезни, контактные – карантин 20 дней; вакцинация – полиомелитная живая ослабленная вакцина Себина с 3х мес 3хкратно с интервалом в месяц пер ос однократно с вакцинацией АКДП. Ревакцинация – на 2, 3, 6 и 14 годах жизни однократно.

Грипп

Острое инф заб-е с поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей, интоксикацией и лихорадкой.

Этиология – ортомиксовирус А, В, С штаммы. Антигены: гемагглютинин, нейраминидаза.

Имм – склонность к эпидемиям и пандемиям, типоспецифичный иммунитет к циркулирующим штаммам вируса. Во время эпидемий – изменчивость вируса, новый вариант – повышенная восприимчивость населения; источник инфекции – больной, заразен с первых часов болезни, макс – 2-3 дня, мех-м передачи – воздушно-капельный. У детей до 6 мес – иммунитет от матери.

Патогенез – эпителиотропность – репродукция в эпителии верхних дых путей, образование аутоантигенов – аутоиммунные цитотоксические реакции. Из места первичной локализации – попадание в кровь, вирусемия, общее цитотоксическое действие, в основном направленная на ЦНС, поражение прекапилляров и капилляров; развитие гемодинамических нарушений. В ЦНС – энцефалопатия, в легких – геморрагический отек. Общеклеточное действие – угнетение клеточного и гуморального звена иммунитета, активизация бак инфекции. Возможны алергические и аутоалергические реакции.

Клиника: Инкуб период – часы, 1-2 дня, onset, пиковый Т до 38-40, боль в мышцах. Типичные формы – катаральная, субтоксическая, токсическая, токсико-катаральная; атипичные – стертая, гипертоксическая, молниеносная; варианты – синдром крупа, астматический синдром, первичное поражение легких, сегментарное поражение легких, церебральный синдром, адинамичный, геморрагический синдром. Тяжесть течения – легкое, среднетяжелое, тяжелое. Типичная клиника – общая интоксикация + катаральные явления верхних дых путей; жар, общая слабость, головная боль, боль в глазах, яложа, мышцах, свехотывание, потливость, нарушение сна. До 38 \uparrow – легкое течение, 39 и больше – тяжелое. Ринит, ларингит, трахеит. Через 2-3 дня – снижение Т, улучшение общего состояния.

Осложнения – гнойный ларинготрахеобронхит, очаговая или сегментарная пневмония, менингит, менингоэнцефалит, энцефалит, невралгии, неврит, полирадикулоневрит, нарушение деятельности сердца (миокардит).

Особенности течения у детей разных возрастных \uparrow новорожденных – постепенно начало, стертая клиника, бледность, отказ от груди, снижение массы тела, рвота, часто – бак осложнения; 1-3 года – особенно тяжело течение, интоксикация, поражение ЦНС, менингоэнцефалитический синдром, катаральные явления – слабо, часто поражения легких, синдром крупа, астматический синдром.

Диагностика – клиника, эпидемическое выделение вируса – смыв из носоглотки; серология (РГА – в динамиче нарастание титра в 4 раза).

Диф диагностика – броншит инф, сыпной тиф, орнитоз, корь, энтеровирусные инфекции, кишечные инфекции, инфильтративная форма туберкулеза. Лечение – пост режим, иммуноглот: ремантадин (грипп А) – 50 мг 3 р/сут; протигриппозный этиомолбулин – до 2х лет – 1мл, 3-6 лет – 2мл, после 6 – 3мл; лейкоцитарный интерферон – интраназально по 5 капелек через 2-3 часа 5 дней. Теплое питье, витамин, аскорутин. При присоединении бак инфекции – антибиотик.

Неотложка помощь при гипертермии и судорож синдр – парацетамол 0,01/кг, физическое охлаждение тела; при отсутствии эффекта – литическое смеси.

Парагрипп

Остр заб-е дых путей, хар-ся умеренн интоксик, симптомами поражения слизистой оболочки ВДП.

Этиология – Парамиксовирус. Антигены – гемагглютинин, нейраминидаза.

Стабильность антигенной структуры.

Имм – наибольша заб-сть у детей до 2х лет, зависит от времени года, уровня заб-сти на грии и др ОРВИ. Источник инф – больная. Выделение вируса – в течение острого периода боления (7-10 дней). Путь передачи – воздушно-капельный.

Патогенез – попадание на слизисты ВДП, проникновение в эпителий – разрушение эпителиа, накопление слизистого экссудата, отечность, вирусемия, общее токсическое действие. Сенсибилизация вирусными антигенами, присоединение бак инфекции. В ЦНС – энцефалиты, в легких – геморрагический отек. Общеклеточное действие – угнетение клеточного и гуморального звена иммунитета, активизация бак инфекции. Возможны алергические и аутоалергические реакции. Сосудистые и микроциркуляторные нарушения – незначительны, больше страдает гортань.

Клиника – инкуб период – 2-7 дней – повышение Т, незначительная интоксикация и катаральные явления; слабость, нарушения аппетита, сна, головная боль; нарастание катаральных явлений – упорный громкий сухой кашель, боль в горле, насморк, сидром крупа. Тяжесть – легкая, среднетяжелая. Т – макс до 3 дней, кашель, насморк – до 7-10 дней. Клиника стенозирования ларинготрахеита – среди полного здоровья, чаще ночью ребенок просыпается от громкого кашля – охриплость голоса, шумное дыхание.

Диагностика – энд+клиника + серология – РСК, РПГА, РН (наращение титра в 4 раза)
Лечение: симптоматическое в домашних условиях, госпитализация при синдроме крупа и тяжелых бак осложнений.

Аденовирусная инфекция

Остр респ заб-е, вызываемое аденовирусами, хар-ся умер интокс, пораж слиз оболочек ВДП, конъюнктивиты, склер и лимфоидной ткани

Имм – ДНК-содержащие вирусы, антигены А – группоспецифичный, В – антиген токсический, с-м, С – типоспецифичный. Эпидемиология – источник – больные + носители, выделение вируса – в первые 2 нед болезни; мех-м передачи – воздушно-капельный, возможен алиментарный. Дети первых месяцев жизни имеют пассивный трансплацентарный иммунитет. После перенесенного заб-я – активный иммунитет.

Патогенез – входные ворота – ВДП, конъюнктивия, кишечник. Размножение в эпителии – вирусемия – поражение слизистый носа, задней стенки гортл, миндалин, регионарных лимфоузлов. Воспаление сопровождается выражен

дыхание. Хар-но поражение слизистой задней стенки горла (гранулезный фарингит). Часто сопровождается влажным кашлем; хар-но поражение слизистой глаз – конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным, пленчатым. Возможны кишечные расстройства у детей раннего возраста.
Клини формы: по своему синдрому: катар ВДП, ринофарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивит и кератоконъюнктивит, пленчатый конъюнктивит, невмония; по дополнительно синдрому: синдром крупа, астматический синдром, синдром дисреи, лимфаденопатия, экзантемный синдром; форма течения: легкая, среднетяжелая, тяжелая.
Диагностика: клин-эпид, серология: РСК, РИГА (наращивание титра в 4 раза в парных сыворотках). Экспресс-диагностика – метод флуоресцирующих антител.
Лечение – в дом условиях, госпитализация – дети раннего возраста с тяжелыми формами и осложнениями. Лечение симптоматическое – десенсибилизирующее, поливитамины, 0,05% р-р дезоксирибонуклеазы по 3-4 капли каждые 3 часа 2-3 дня.

Респираторно-синциальная?риновирус

РС-инф – острое вирус заб-е, сопровождающееся умеренно выраженными симптомами интоксикации, преобладанием поражения ВДП, частым развитием бронхитов.

Этиол – РНК-содержащий парамиксовирус. 2 серовара, имеющие общий комплимент-связывающий антиген.

Эпид – источник инф – большие, редко – вирусосоители. Выделение вируса в течение 10-14 дней возд-капельным путем. Наиб восприимчивость у детей от 4-5 мес до 3х лет, иммунитет нестойкий, специфический.

Патогенез – поражение эпителиа ВДП (у детей младшего возраста) и НДП – пат процесс быстро распространяется на мелкие бронхи и бронхолюлы?типичная этиология, гиперсекреция, закупорка бронхов густой тягучей слизью? нарушение дренажной функции бронхов, развитие микротелеангиом, нарушение обмена кислорода, кислородное голодание, одышка, тахикардия, присоединение бак инф.

Клиника – инкуб период 4 дня. Симптомы поражения ВДП и НДП. Тяжесть зависит от возраста больного, состояния реактивности организма на момент поражения и от первичной или вторичной встречи с вирусом.
Клини формы разн возр групп: старший возр – течение легкое, по типу острого катара ВДП, часто без повышения Т или субфебрилитет, ост синдром – сухой упорный кашель; длит течения 2-3 нед; дети первого года – острое начало, повыш Т, сухой кашель, заложность носа, бледность, гиперемия слизистых передних дужек, задняя стенка горла? присоединение бронхита: приступообразный длительный кашель, в конце приступа – густая, вязкая мокрота. В тж случаях – явления дых недостаточности.

Диагностика – клиника+эпидемиология
Лечение – дом условия, симптоматическое, при обструктивном синдроме – эуфиллин с димедролом, др антигистаминные препараты, отхаркивающие. Риновирусная – острое вирус заб-е дых путей с преобладающим поражением слизистой носовой полости и носоглотки.

Этиол – РНК-содержащий пикорнавирус

Эпид – источник инф – большие, вирусосоители. Выделение вируса в течение 5 дней возд-капельным путем. Наименее восприимчивость у детей до 6 мес из-за пассивного трансплацентарного иммунитета, иммунитет нестойкий, специфический.

Патогенез – входы ворота – слизиста носов полости? размножение?отек слизистой?гиперсекреция, присоединение бак инфекции

Клиника – инкуб пер – 1-5 дней, начало острое: недомогание, субфебрилет, заложенность носа, покраснение, слезотечение в теле? обильные воднисто-слизистые выделения из носа? на 2-3 день – слизисто-гнойные выделения (присоед бак инф). Длит болезни 5-7 дней.
Клини формы разн возр групп: новорожд – по типу катара ВДП, у детей младш возр – чаще явления трахеобронхита, у старших – более легкое течение по типу катара носоглотки.

Диагностика – клиника+эпид, лабораторно – выделение вируса на культуре тканей; экспресс-диагностика – метод иммунофлуоресценции.
Лечение – симптоматическое, сосудосуживающие в нос, теплые обильные питье, горячие ножные ванны. В первый день – лейкоцитарный интерферон интраназально.

Вирусные гепатиты

Вирусные гепатиты – группа антропонозных вирусных заболеваний с различным механизмом передачи и особенностями патогенеза, объединенных гепатотропностью возбудителей и обусловленным этим сходством клинических проявлений (желтуха, интоксикация, гепатоспленомегалия).
Этиология: В настоящее время уже доказано существование семи относящихся к различным группам вирусов, которые являются возбудителями одноименных вирусных гепатитов (ВГ): вирус гепатита А (НАВ) – возбудитель вирусного гепатита А (ВГА), вирус гепатита В (НВВ) – возбудитель ВГВ, вирус гепатита С (НСВ) – возбудитель ВГС, вирус гепатита D (дельта вирус HDV) – возбудитель ВГД, вирус гепатита E (HEV) – возбудитель ВГЕ, вирус гепатита F (HVF) – возбудитель ВГФ, вирус гепатита G (HGV) – возбудитель ВГГ.
Эпид:

Особенности	Гепатит А	Гепатит В	Гепатит С	Гепатит D	Гепатит E
Преимущественный механизм передачи	фекально-оральный	парентеральный, половой, вертикальный	парентеральный	парентеральный	фекально-оральный
Фактор передачи	вода, пища	все биологические жидкости человека	преимущественно кровь	преимущественно кровь	вода
Особенности в разных возрастных группах	Болеют в основном дети и люди молодого возраста, дети 1 года не болеют из-за плацентарного иммунитета	Болеют чаще дети 1года, после 3х лет заб-е становится значительным (уменьшается ниже парентеральных манипуляций)	Болеют чаще дети 1года, после 3х лет заб-е становится значительным (уменьшается ниже парентеральных манипуляций)	Наибольшее – у детей раннего возраста и больных на хрон. ген В	Дети не есть доминирующей возрастной группой.
Распространение	повсеместное	повсеместное	повсеместное	всюду, но в основном Азия	Раньше – Азия, Африка; сейчас – в Европе не только в эндемичных случаях
Максимум заразительности	последние дни инкубационного и первые дни предельного периода	все время, пока есть НВsAg и, особенно, НВeAg	все время, пока есть вирусная RNA		последние дни инкубационного и первые дни предельного периода
Сезонность	лето-осень	круглый год	круглый год	круглый год	лето-осень
Носительство	-	+	+	+	-
Хронизация	-	+ (10-30%)	+ (50-70%)	+ (10-30%)	-

Патогенез: Основные патогенетические особенности ВГ обусловлены нарушением функции гепатоцитов главной мишени вируса. Механизм повреждения гепатоцитов различен при ВГ различной этиологии. При ВГА происходит непосредственное воздействие вируса, проникшего в клетку, размножение вируса приводит к её гибели. В случаях ВГВ главным образом принадлежит иммунным реакциям иммунный цитолитоз с участием Т-лимфоцитов-киллеров, в дальнейшем антителообразующий иммунный цитолит, аутоиммунные реакции. При ВГС многие механизмы сходны с таковыми при ВГВ, но НСВ способен, в отличие от НВВ, и сам вызывать цитопатогенное действие, подобно НАВ. Кроме того, велика роль аутоиммунных реакций, а вот антителообразующий иммунный цитолит выражен слабее. Вирус гепатита D оказывает прямое цитопатогенное действие, иммунное воздействие слабо выражено, что и объясняет отсутствие эффекта от применения иммуносупрессивных препаратов. При ВГЕ, как и при ВГА, преобладает непосредственное цитопатогенное действие вируса на клетку, но колестаза и желтеющая трансформация клеток встречается чаще. ВГА – острое инф заб-е, хар-ся немз проявлением интокс, нарушениями функции печени и доброкачественным прогнозом. Классифи клини форм: типичная (легкая, среднетяжелая и тяжелая формы), атипичные (безжелтушная, стертая, субклиническая). Клиника: инкуб пер – 10-45 дней – клин проявл отсутствуют; продромальный (преджелтушный период – 3-5 дней) – острое начало, Т – 38-39, слабость, головная боль, тошнота, рвота, недомогание, незначительные катаральные явления, возможны диспепсические расстройства? исчезновение симптомов интокс через 1-2 дня, остаются анорексия, тошнота, увеличение печени, ее чувствительность, болезненность? появление желтушности кожных, склер, слизистых, ахолическая кала, потемнение мочи. Желтушный период – появление желтухи – улучшение общего самочувствия, исчезновение интоксикации; длительность 10-12 дней, увеличение печени, селезенки, нарушение функции ССС (брадикардия), снижение АД, ослабление тонуса сердца, значительные БХ нарушения. ? спад клинических проявлений – улучшение аппетита, увеличение диуреза, осветление кожи, уменьшение печени (до 40 дней и более). Период реконвалесценции – жалоб нет, самочувствие хорошее, восстанавливается функциональное состояние печени; возможна астено-вегетативная нарушения (2-3 мес).

Диагностика: эпидемиологическая, лаборат увеличение АЛТ, АСТ, рост билирубина с преобладанием прямого, увеличение тимоловой пробы. Специф методы: определение ВГА в кале, наличие теста антивирусных антител и антитела против антигена вируса класса IgM.
Лечение: диета №5, витамины, желчегонные препараты по окончании ахолии, при тяжелом – детоксикационная терапия, эссенциале.
Профилактика: выписка на 21 день от начала желтухи при отсутствии симптомов интоксикации, уменьшении печени, нормального уровня билирубина, ферментов. Длительное наблюдение – 6 мес. Контакты – наблюдение 35 дней, в детск учреждения – карантин 35 дней.

Вирусный гепатит у детей первого года

Этиология: Чаще всего вызываются ВГВ (ВГС, ВГД), которые передаются парентеральным путем при проведении различных манипуляций. Иногда возможна вертикальная передача инфекции (инфицирование плода или новорожденного матерью, больной или вирусосоителем).

Патогенез: В случаях ВГВ главная роль принадлежит иммунным реакциям иммунный цитолитоз с участием Т-лимфоцитов-киллеров, в дальнейшем антителообразующий иммунный цитолит, аутоиммунные реакции. При ВГС многие механизмы сходны с таковыми при ВГВ, но НСВ способен, в отличие от НВВ, и сам вызывать цитопатогенное действие, подобно НАВ. Кроме того, велика роль аутоиммунных реакций, а вот антителообразующий иммунный цитолит выражен слабее. Вирус гепатита D оказывает прямое цитопатогенное действие, иммунное воздействие слабо выражено, что и объясняет отсутствие эффекта от применения иммуносупрессивных препаратов.

Клиника: Инкуб. период 60-180 дн (чаще 70-90), инкубационный период 5-7 дн. Явления общей интоксикации, потеря аппетита, повышение температуры тела, снижение массы тела, вялость. С началом желтухи симптомы интоксикации усиливаются, желтуха нарастает постепенно в течение 3-7 дней. Одновременно увеличивается и уплотняется печень, живот умеренно вздут, кал ахолический, моча темная, возможна спленомегалия. Интенсивность желтухи может не отвечать тяжести болезни. Длительность желтушного периода 7-10 -30-45 дней. В постжелтушный период как правило, сохраняется гепатоспленомегалия, иктеричность склер, субиктеричность кожи, активность АЛТ, АСТ уменьшается, диспротеинемия сохраняется. В период реконвалесценции восстанавливается функциональное состояние и морф. структура печени.

Характерная особенность ВГВ у детей 1-ого года – высокая частота тяжелых и злокачественных (фульминантных) форм, высокая летальность.

Диагностика: клин-эпид. Лаб: увеличение АЛТ, АСТ, билирубина (за счет прямой фракции). В моче увелич. уробилин, желчные ферменты. Специф: РИП, РИГА, ИФА, РИМ – выявление антигенов ВГВ (НВsAg, НВeAg), антител к РИГ (антиНВs, антиНВe, антиНВс).

Показатели злокачественной формы: нервно-психические нарушения – печеночная энцефалопатия (резкое возбуждение с двигательным беспокойством, тремор рук, клонико-тонические судороги. В течение 1-3 дн – развивается печеночная кома, значительно возрастает желтуха. Характерно: билирубино-ферритная диссоциация (наращивание билирубина при снижении активности ферментов), значит снижается протромбин в сыворотке крови, появляются геморрагические проявления, уменьшаются размеры печени, она становится мягкой, часто – совсем не пальпируется; появляется "печеночный запах". Исходы: ВГВ у детей чаще завершается выздоровлением с полным восстановлением функционального состояния и морф. структуры печени, может наблюдаться выздоровление с анатомическим дефектом (фиброз печени) или развитием осложнений с поражением желчных путей и гастродуоденальной зоны. ВГВ может завершиться формированием ХПГ или ХАГ. При фульминантной форме прогноз тяжелый. Выздоровление наблюдается обычно при условиях использования комплексного интенсивного лечения в стадии предвестников печеночной комы.

Лечение: Госпитализация, интерферонотерапия?интерфероном, глюкокортикостероидные препараты у детей первого года жизни в фульминантных формах и прекомах, комы + детоксикационная терапия, ингибиторы протеолиза (транслод, гордокс, контриктал), кокарбоксилаза, АТФ, вит С, витамин при геморрагическом синдроме, гепарин при ДВС, соду при ацидозе, промывание желудка, высокие сифонные клизмы; замесное переливание крови, гемосорбция, плазмафорез, гемодиализ, гипербарическая оксигенация, симптоматическое лечение.

Профилактика: Обязательное обследование доноров на НВsAg; запрет гемотранфузий и использование препаратов крови, не маркированных на НВsAg; переход на использование одноразового инструментария. Специфическая проф-ка: использование специфического иммуноглобулина с высоким титром анти – НВs антител для детей, кот родились от матерей, больных ВГВ.

Дельта-инфекция ВГД – острое или хрон поражение печени, связанное с дефектным вирусом без оболочки, кот содержит РНК и для своего существования нуждается с ВГВ. Этиол та эпид особенности: источник инф – большие ВГВ и носители НВsAg, инфицированные ВГД. Передача через кровь и препараты, чрезплацентарный путь передачи. Наиболее восприимчивы дети раннего возраста и больные хрон гепатитом В.

Клиника: выделяют смешанную форму (острый ВГВ+ВГД) – конфекция и хрон ВГВ и ВГД-суперинфекцией. Конфекция: инкуб период – 8-10 нед, клиника ВГВ тяжелого течения с развитием гепатодистрофии, затяжной формы с обострениями и волнообразным течением. Суперинфекция: инкуб пер – 3-4 нед? ухудшение общего состояния, увеличение печени, появление или усиление желтухи, повышение уровня билирубина, ферментов. Тяжелые болезни – тяжелое, часто формируется хрон гепатит, цирроз. Диагностика: появления обострения у больного на Хрон ВГВ, циркуляц НВsAg, дельта-вируса и дельта-антигена в ткани печени, выявление анти- НВs специфических антител к дельта – вирусу.

Лечение: Госпитализация, интерферонотерапия?интерфероном, глюкокортикостероидные препараты у детей первого года жизни в фульминантных формах и прекомах, комы + детоксикационная терапия, ингибиторы протеолиза (транслод, гордокс, контриктал), кокарбоксилаза, АТФ, вит С, витамин при геморрагическом синдроме, гепарин при ДВС, соду при ацидозе, промывание желудка, высокие сифонные клизмы; замесное переливание крови, гемосорбция, плазмафорез, гемодиализ, гипербарическая оксигенация, симптоматическое лечение.

Профилактика: Обязательное обследование доноров на НВsAg; запрет гемотранфузий и использование препаратов крови, не маркированных на НВsAg; переход на использование одноразового инструментария. Специфическая проф-ка: использование специфического иммуноглобулина с высоким титром анти – НВs антител для детей, кот родились от матерей, больных ВГВ.

Цель и задание иммунопрофилактики. Роль и задания врача Цель – снижение заболеваемости и смертности, обусловленных инф заболеваниями (полиомиелит, дифтерия, столбняк, корь, эпид паротит, краснуха, тубик, коклюш, тд), которые можно предотвратить, благодаря иммунизации.

Задания: максимальный охват профилактическими прививками детского населения с целью повышения невосприимчивости к инф заболеваниям путем проведения активной иммунизации.

- Врач поликлиники осуществляет:
1. систематическое наблюдение за лицами с отягощенным анамнезом, реконвалесценции по проведению им вакцинации
 2. принимает участие в работе прививочной комиссии поликлиники, в состав которой должны входить зав. поликлиники и врач-иммунолог, аллерголог и невропатолог
 3. проведение первого инструктажа касательно вопросов иммунизации всех мед. работников, кот зачисляются на работу в поликлинику, детск дошк учреждений и школ в районе обслуживания поликлиники
 4. организация и проведение планового обучения относительно повышения квалификации мед. работников поликлиники по вопросам специф. проф-ки с последующим приемом зачета
 5. оказание мед. помощи ф. составлении месячных планов проведенных иммунопрофилактики на участках, детск дошк учреждений, школах
 6. контроль работы медсестер-вакцинаторов в поликлинике
 7. с целью контроля за вакцинацией детей периодически посещать детск дошк учрежд. и школы по графику, утвержденному главлечащим
 8. контроль формирования прививочной картотеки
 9. контроль полноты и качества проведения прививок лицам из групп риска
 10. проведение ежемесячного и ежегодного анализа выполнения плана прививок по каждой инфекции
 11. принятие участия в исследовании причин и проведение анализа всех случаев поствакцинальных осложнений
 12. составление плана прививок на год по поликлинике
 13. составление отчета по профилактическим прививкам за квартал, полугодие и год (Ф. №5)
 14. контроль использования и хранения вакцино-сывороточных препаратов
15. проведение сан-просвет работы среди населения
Календарь прививок:
1. Против туберкулеза: Вакц – 3-5 дней жизни; ревак: 1а – 7лет, 2а – 14лет (детям с (-) р-цией Манту)
 2. Против полиомиелита: Вак – 3 мес трехкратно с интервалом в 1 мес; ревак – 18 мес, 3 года, 6 лет и 14 лет
 3. Против коклюша, дифтерии, столбняка: Вак – 3 мес трехкратно с интерв в 1 мес; ревак – 18 мес
 4. Против дифтерии, столбняка: Ревак – 6, 11, 14, 17 лет
 5. Против кори: Вак: 12 мес, ревак – 6 лет
 6. Против паротита: Вак 12 мес
 7. Против краснухи: Вак 12 мес, ревак – 15-16 лет (дев)
 8. Против гепатита В: Вак: 1, 2, 7 мес.
- Мероприятия по макс охвату:
? четкое сотрудничество между педиатрической и эпидемиологической службами;
? полноценное сан-просвет работа в семье

Характеристика вакцинальных препаратов (против дифтерии, столбняка, коклюша, полиомиелита, кори, паротитной инфекции). Нормальное течение последовательного периода та возможные патологические последствия: основные реакции, их профилактика та лечение. Коклюш, дифтерия, столбняк: используют следующие препараты:

1. Адсорбированная коклюшево-дифтерийно-столбнячная вакцина (АКДС) – представляет гомогенную суспензию коклюшевых микробов I фазы, убитых мертвою натрия, очищенных и концентрированных дифтерийного и столбнячного анатоксинов, адсорбированных на геле гидроксида алюминия. В 1 мл вакцины – 20 млрд. коклюшевых микробных тел, 60 флуоресцирующих единиц дифтерийного и 10 единиц связывания столбнячного анатоксина.
2. Адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин (АДС) – смесь очищенных и концентрированных дифтерийного и столбнячного анатоксинов, адсорбированных на геле гидроксида алюминия. Препарат содержит в 1 мл 60 флуоресцирующих единиц дифтерийного и 20 единиц связывания столбнячного анатоксина.
3. Адсорбированный дифтерийно-столбнячный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АДС-М) – смесь очищенных и концентрированных дифтерийного и столбнячного анатоксинов, адсорбированных на геле гидроксида алюминия. Препарат содержит в 1 мл 10 флуоресцирующих единиц дифтерийного и 10 единиц связывания столбнячного анатоксина.
4. Адсорбированный дифтерийный анатоксин с уменьшенным содержанием антигенов (АД-М) – очищенный, концентрированный дифтерийный анатоксин, адсорбированный на геле гидроксида алюминия. Препарат содержит в 1 мл 20 флуоресцирующих единиц дифтерийного анатоксина.
5. АД-анатоксин – очищенный, концентрированный столбнячный анатоксин, адсорбированный на геле гидроксида алюминия. Препарат содержит в 1 мл 20 единиц связывания столбнячного анатоксина.
6. Обострение (появление первых проявлений) хронических заболеваний и обострение латентной инфекции (провоцирующая роль вакцинации). Полиомиелит: используют вакцину, которая представляет трехвалентный препарат аттенуированных штаммов вируса полиомиелита Селбиа I, II, III типов, полученных на первичной культуре почек африканских зеленых мартышек, предназначена для перорального использования. Вакцина – прозрачная жидкость красноато-оранжевого цвета, без осадка и посторонних примесей, выпускается во флаконах по 2 мл (10 доз) и 5 мл (25 или 50 доз). Соотношение типов вирусов в вакцинальной дозе 71,4% (I), 7,2% (II), 21,4% (III). Вакцинация начинают в 3 месяца, проводят трехкратно с интервалом в 1 месяц (не > 6 мес.). Ревакцинация – в 18 мес., 3, 6 и 14 лет. Между вакцинацией и ревакцинацией – не < 6 мес. Вакцинацию проводят в один день с вакцинацией АКДС-вакциной (АДС или АДС-М-анатоксином). Р-ция на введение в N практически отсутствует. У детей раннего возраста может быть усиление стула без нарушения общего состояния. Обострения: сыпь по типу крапивницы, отек Квинке, артралгии; системные по типу анафилактического шока.

1. Аллергические: отек Квинке, сыпь по типу крапивницы, обострение аллергических заболеваний; редко реакция типа анафилактического шока.
2. Коллапс.
3. Энцефалопатия: нарушение мозговых функций, внутричерепного давления, нарушение сознания, судороги, патологические рефлексы, парезы конечностей, энцефалит.
4. Резидуальное состояние: возникновение судорог при t°<39°C, если они отсутствовали в анамнезе и проявились в течение года после вакцинации. Острый нефрит, микозит, серозный менингит (очень редко).
5. Вицеалергия смерть.
6. Обострение (появление первых проявлений) хронических заболеваний и обострение латентной инфекции (провоцирующая роль вакцинации). Полиомиелит: используют вакцину, которая представляет трехвалентный препарат аттенуированных штаммов вируса полиомиелита Селбиа I, II, III типов, полученных на первичной культуре почек африканских зеленых мартышек, предназначена для перорального использования. Вакцина – прозрачная жидкость красноато-оранжевого цвета, без осадка и посторонних примесей, выпускается во флаконах по 2 мл (10 доз) и 5 мл (25 или 50 доз). Соотношение типов вирусов в вакцинальной дозе 71,4% (I), 7,2% (II), 21,4% (III). Вакцинация начинают в 3 месяца, проводят трехкратно с интервалом в 1 месяц (не > 6 мес.). Ревакцинация – в 18 мес., 3, 6 и 14 лет. Между вакцинацией и ревакцинацией – не < 6 мес. Вакцинацию проводят в один день с вакцинацией АКДС-вакциной (АДС или АДС-М-анатоксином). Р-ция на введение в N практически отсутствует. У детей раннего возраста может быть усиление стула без нарушения общего состояния. Обострения: сыпь по типу крапивницы, отек Квинке, артралгии; системные по типу анафилактического шока. Коль: для активной иммунизации против кори используется живая коревая вакцина штамма Л1-16. Вакцина выпускается в лиофилизированном состоянии, имеет желтовато-розовый цвет, перед употреблением ее разводят раствором глюкозы, который прилагается. Каждая доза – 0,5 мл, вводится п/к. Вакцинация в 12 мес. и 6 лет. При этом интервал между введенной коревой вакциной и прививкой против полиомиелита, коклюша, дифтерии и столбняка – не < 2 мес. Р-ция на введение: В N (-). У части детей – температурные р-ции, легкая гиперемия роговотки, ринит, слабое покашливание, конъюнктивит, сыпь по типу коревой. Обострения: 1. Аллергические: полиморфная сыпь, отек Квинке, артралгии; системные по типу анафилактического шока. 2. Энцефалопатия: нарушение мозговых функций, внутричерепного давления, нарушение сознания, судороги, энцефалит. 3. Токсические нарушения: t°>38,6°C, проявления интоксикации, катаральные симптомы, сыпь, острый микозит.

Паротит: Живая культуральная паротитная вакцина, полученная методом культивирования атенуированного вируса паротита штамма J1-3. Выпускается в форме лиофилированного препарата желто-розового или розового цвета. Вводится п/к в дозе 0,5 мл. Плановая иммунизация в возрасте 12 мес. Р-ция на введение: в N (-). У части детей - t? р-ции, характерные проявления со стороны носоглотки. В редких случаях – незначительное увеличение окологлоточных слюнных желез при отсутствии нарушения общего состояния, незначительная гиперемия кожи, слабый отек.

- Осложнения:
1. Аллергические: сыпь по типу крапивницы, отек Квинке.
 2. Энцефалопатия: нарушение сознания, судороги.
 3. Токсические нарушения: t?-38,6°С, рвота, боль в животе, серозный менингит на фоне повышенной t?.
- Профилактика поствакцинальных осложнений:
- ? строгое соблюдение правил проведения прививок, предусмотренных действующими приказами и инструкциями;
 - ? индивидуальность подхода к каждому, кто прививается (ознакомление с анамнезом, наследственностью, динамикой физического и психического развития, перенесенными заболеваниями, особенностями реакций на предыдущие прививки, наличием сенсибилизации к тем или иным антигенам);
 - ? не проводить иммунизацию непосредственно перед приемом ребенка в детское дошкольное учреждение;
 - ? наблюдать за детьми в поствакцинальном периоде;
 - ? оберегать детей в поствакцинальном периоде (до 1 мес.) от общения с инфицированными лицами, переохлаждения, перегрева, тяжелых физических и психических нагрузок.
- Лечение поствакцинальных осложнений: в зависимости от проявлений.

Методы обследования детей больных туберкулезом
Ведущую роль при обследовании детей играют туберкулинодиагностика. Туберкулинодиагностика – биологический тест, что базируется на св-вах туберкулина вызывать в орг-зм сенсибилизированного человека воспалительные реакции замедленного типа, что проявляются количеством и качеством.

Туберкулин предложил Кох – это био активное вещ-во, что содержит антигены МБТ. Частицы разваренных МБТ, яйца и эритрозные антигены, продукты жизнедеятельности МБТ. Туб пробы: проба Манту (в переднюю поверхность предплечья вул кожно 0,2 мл туберкулина – 2 ТУ; проводится для изучения инфицированности населения и отбора контингента на вакцинацию; выраж – статистически значимое изменение пробы, регистрируется если: появилось гиперергическая проба впервые, положительная проба перешла в гиперергическую, размер папулы увеличился на 6 мм и более, отрицательная проба перешла в положительную).
Оценка результатов пробы Манту
? отрицательная: если нет реакции, точечный укол;
? сомнительная: гиперемия любого размера, инфильтрат до 5 мм;
? положительная: папула более 5 мм (выраженный иммунитет);
? гиперергическая: у подростков более 17 мм папула
При наличии выража, гиперергической реакции – проводят рентгенологическое исследование органов грудной полости.

- Другие:
1. Лабораторные : бактериоскопия, с методом флотации, люминесцентная микроскопия, бактериологически (посев на среду Левенштейна-Енсена, рост через 24-30 дней), биологический
 2. Другие общеклинические методы

Организация и проведение туберкулинодиагностики
Детям и подросткам проводят туберкулинодиагностику при помощи пробы Манту 1 раз в год. Техника проведения: в переднюю поверхность предплечья вул кожно 0,2 мл туберкулина – 2 ТУ;
Проводится для изучения инфицированности населения и отбора контингента на вакцинацию; выраж – статистически значимое изменение пробы, регистрируется если: появилось гиперергическая проба впервые, положительная проба перешла в гиперергическую, размер папулы увеличился на 6 мм и более, отрицательная проба перешла в положительную).
Оценка результатов пробы Манту
? отрицательная: если нет реакции, точечный укол;
? сомнительная: гиперемия любого размера, инфильтрат до 5 мм;
? положительная: папула более 5 мм (выраженный иммунитет);
? гиперергическая: у подростков более 17 мм папула
Диф диагностика туб иммунитета

Признаки	Поствакцинационный	Инфекционный
Срок появления макс (+) пробы после вакцинации	1 год после пробы Манту с 2 ТУ	Более поздние сроки
Размеры инфильтрата	до 12 мм	12 и более, гиперергическая реакция (17 и более)
Результат предыдущих проб Манту	такой же или с большим диаметром	диаметр меньший
Время исчезновения папулы	7-10 дней	1 мес с последующей пигментацией
Динамика туб пробы	ослабление до 4-5 лет, в 6-7 лет – отрицательная	увеличение папулы со временем, выраж
Характер инфильтрата	нечеткий	четкий, стойкий
Симптомы интоксикации	-	+
Контакт с больным туберкулезом	-	40-50%
Отягощенная наследственность	-	часто
Поствакцинационный рубчик	выражен	слабо выражен

Туб интоксикация у детей и подростков
Туб – единственная форма детского туберкулеза с неустановленной локализацией, хар-ся наличием симптомокомплекса интоксикации организма без выявления в нем локальных форм туберкулеза в период выража туберкулиновой чувствительности и часто параспецифических реакций. Выделяют раннюю (до 10 мес) и хроническую (после 10 мес)
Клиника – изменения поведения ребенка (утрата жизнередротности и подвижности – становится капризную, раздражительной, быстро утомляется, теряет способность концентрировать внимание), новшй Т до 37,1-37,5, плохой апетит, микропальцеопатия. Параспецифические реакции: общие (лихорадочно-септический синдром) и местные (синдромы: серозитов, ревматоидный, неврологически, сердечный, абдоминальный). Встречается узловая эритема, умеренная гиперемия слизистых зева и носа, насморк, покашливание, артралгии, фликтенулезный кератоконъюнктивит, блефарит
Диф диагностика: глистная инвазия, хр тонзилит, хр отит, ревмокардит, хр воспаление желчевыводящих путей.

Лечение: Щадящий режим. Загальноукриляющие. Изониазид10-15 мг/кг один раз в день 3-4 мес. До стойкого исчезновения симптомов интоксикации.
Энтеробиоз. Энтеробиоз – хроническая инвазия, сопровождается кишечными расстройствами и перинальным зудом. Этиология: острица (Enterobius vermicularis). Пути заражения: от человека (грязные руки, постельное белье, и др. предметы, загрязненные яйцами) Клиника: зуд анального отверстия 1-2 суток, потом исчезает и появляется ч/з 2-3 нед., может быть постоянным, + возможны диспепсии. Диагностика: соскоб из перинальных складок с последующей микроскопией, трижды с интервалом 3-5 дней. Лечение: сан-гиг мероприятия (подмывание на ночь с мылом, вываривание белья, контроль за чистой рук и ногтей). Препараты – вермокс 0,1 г 2р/сут. в течение 3-4 дней во время еды (детям 2-10 лет по 0,05 г). Контроль ч/з 3-4 нед.
Аскаридоз. Аскаридоз – хронический гельминтоз, характеризуется наличием аллергического синдрома в начальной стадии заболевания и абдоминального – на поздней. Возбудитель – Ascaris Lumbricoides. Пути попадания яйца аскарид из почвы – с загрязненными овощами, фрукт, с водой и т.д., сезонность с апреля по октябрь. Фазы патогенеза аскаридоза: ранняя миграционная и поздняя – кишечная. Клиника: ранняя стадия имеет стретое течение, на 2-3 сут. после заражения – слабость, субфебрилитет, потом – легочной синдром (кашель с мокротой, над легкими – укорочение перкуторного тона, сухие и влажные хрипы,

рентген – мигрирующие инфильтраты). Хроническая кишечная фаза – желудочно-кишечный и неврологический (головная боль, беспокойный сон, снижение памяти) синдромы. Полный цикл созревания аскариды - 75-90 сут., живет в кишке около года, потом удаляется самостоятельно. Лечение: кишечной стадии – деканье (50 мг делят от 10 до 20 кг, 75 мг – от 20 до 30, через 1,5 ч после легкого ужина), или пиринтел одноразово 10 мг/кг, вермокс (2,5-5 мг/кг 3 дня ч/з час после еды). Эффективность лечения ч/з 2-3 нед. 3-х разовым исследованием кала. Трихоцефалез у детей. Хронический гельминтоз с перемущественным поражением функции пищеварительного тракта. Возбудитель – власоглав (Trichocephalus trichuriis) – геогельминт. Источник инвазии – человек, который выделяет яйца с фекалиями. Заражение ч/з рот при употреблении загрязненных овощей, фруктов, воды. Патогенез: в кишечнике из яиц образуются личинки, которые фиксируются к слизистой кишки особенно в илеоцекальном углу. Образуются опухолеобразные образования, эрозии слизистой, висцеро-висцеральные рефлексы со слизистой илеоцекального угла способствуют нарушению секреторной и моторной ф-ции ЖКТ. Клиника: тошнота, снижение аппетита, слюнотечение, периодическая боль в животе. Возможна аппендикулярная колика или гемокситоз с частыми кровянистыми испражнениями, анемия, ознобификация. Лечение: вермокс (2,5-5 мг/кг 3 дня ч/з час после еды). Контрольная овокопия ч/з 3-4 недели, трехкратно.

Первичный туберкулезный комплекс
ПТКЛ – одна из локальных форм первичного туберкулеза. Хар-ся специфическим воспалением в легочной ткани (легочным компонентом – пневмонитом), регионарных внугригрудных лимфатических узлов (лимфаденитом) компонентом – лимфаденитом), сосудов (лимфососудовым компонентом – лимфангоитом), как правило в период выража туберкулезных и параспецифических реакций.
Клиника: локализация легочного компонента – чаще в 1, 2, 4, 5 и редко 6,7 сегментах легких. Рентген (4 стадии):
1. пневмоинная – интенсивная пораженная в легких, сливающаяся с тенью корня. Последний расширен, в нем – контуры увеличенных лимфузлов. Max клин симптоматики
2. рассасывания – размеры затенения начинают уменьшаться, появляются симптом бугорчатости (четко определяется легочной и железистой компоненты ПТКЛ и линейная тень лимфангиты, кот их соединяет – симптом Редекера)
3. инкрустации, организации и уплотнения
4. петрификации – клин симптомы туберкулеза отсутствуют
Диф диагностика: пневмония, ознобификация инфильтрат, первичный рак легких
Лечение: 3 и более препаратов (изониазид + рифампицин + стрептомицин (этамбутол) или пиразинамид). После исчезновения признаков интоксикации стрептомицин отменяется.

Туберкулез внугригрудных лимфатических узлов.
ТВЛУ – одна из наиболее частых клинических форм первичного туберкулеза с поражением внугрудных лимфоузлов, кот локализируются в срисденении, корне легкого и пристеночно.
Клиника (варианты):
1. инапертентно (безсимптомно) – диагноз определяется после выявления выража реакции мАнту и после рентген обследования.
2. при наличии признаков интоксикации и выявлении на рентгено-(томо)-грамме увеличенных лимфоузлов корня легкого и/или срединения.
3. при соединении интоксикации и бронхо-пульмонального синдрома, кот проявляется кашлем. Тоже делится в зав-сти от выраженности воспалительных и некротических изменений
? малый
? инфильтративный
? опухолеподобный
Диф диагностика: саркомоз, лимфангранулематоз, центральный рак легких, лимфосаркома, лимфолейкоз
Лечение: 3 препарата – в теч 3-6 мес, потом 2 препарат в теч 12 мес + неспецифическая терапия. При опухолеподобном варианте химиотерапия менее эффективна, хир лечение

Милодлярный туберкулез
МТ – двусторонне симметричное тотальное поражение легких и других органов мелкими очагами при резко сниженной сопротивляемости организма.
Клиники (синдромы)
1. Легочная диссеминация
2. Интоксикационный синдром
3. Дых недостаточность
Основные симптомы: интоксикация, одышка, бронхопульмональные, признаки поражения других органов. Условно делят по клин течению: легочной, тифоидный, менингеальный, септический.
Диф. диагностика: заболевания сердца, карциноматоз легких, очаговая пневмония, синдром Гудасчера, идиопатический фиброзирующий альвеолит, поражение легких при муковисцидозе, токсоплазмоз легких.
Лечение: 3 препарата – в теч 3-6 мес, потом 2 препарат в теч 12 мес + неспецифическая терапия.

Туберкулезный менингит
ТМ – поражение оболочек мозга туб. инфекцией, чаще при миллиарном туб. Клинико-морфологически:
? базиллярный диффузный менингит
? церебральный менингоцефалит
? серозный менингит
Клиника: резкая головная боль, тошнота, рвота, гиперестезия, может быть парез кишечника, задержка мочи или непроизвольное мочеиспускание. Сознание постепенно помрачается. Характерная поза – колени приведены к животу, голова откинута назад. (+) менингеальные знаки. Характерна измененная сосудистая реакция – временное появление больших крапчатых пятен на лице и туловище (пятна Труссо), красный стойкий дермографизм. Подтверждение диагноза – лумбальная пункция (повышенное давление, при исследовании – плеоцитоз, повышены белок до 1-2 г/л, клеточно-белковая диссоциация, снижение глюкозы до 0,6-1,1 ммоль/л, снижение хлоридов).
Диф. диагностика: с менингитами другой этиологии.
Лечение: изониазид, рифампицин, этамбутол, стрептомицин. Если больной без сознания, или состояние ухудшается, то + едственно субаракноидально 0,1 хлоркальциевой соли стрептомицина, при вялом течении – предизолон. Для уменьшения головных болей – хлоралгидрат в клизмах (0,5 на 20 мл воды) или аналгин 0,3.

Туберкулезный плеврит.
Поражение плевры, развивающееся как самостоятельная форма или как осложнение или как проявление полсерозитной и хар-ся клин картины, обусловленной экссудацией в грудную полость (или ее отсутствием)
Клиника:
1. Фибринозный: боли в гр клетке, сух кашель, непост субфебрилитет, небольшая слабость, шум трения плевры
2. Экссудативный – боли в гр клетки, одышка, нарастающая при накоплении экссудата; физикально – притупление перкуторного звука над нижними отделками легкого, ослабление дыхания; линия Эриксона – Дамуза – Соколова – верхняя граница выпота
Подтверждение диагноза – выявление МБТ в мокроте или плевральном экссудате + гистологический путем биопсии плевры.
Диф диагностика: плевриты другой этиологии
Лечение: 3 препарата – в теч 3-6 мес, потом 2 препарат в теч 12 мес + неспецифическая терапия, оперативно – плевральная пункция, по показаниям – плеврэктомия, декортикация

Осложнения туберкулеза у детей, которые требуют неотложной врачебной помощи.
Кровохарканье и легочные кровотечения: встречается, в основном при деструктивных формах твс, бронхоэктазах, прикорневых очагах склероза. Особенно часто у больных с циррозом легких. Возникают вследствие разрыва сосуда в стенке каверны (или кавернозного твс), протекновения эритроцитов через стенку сосуда при повреждении грануляционной ткани. Основной причиной являются патологические изменения в стенке сосудов или их разрыв.
По интенсивности разделяют:
? Кровохарканье – кровь откашливается отдельными плевыми или с примесью мокроты, могут быть прожилки крови в мокроте и слюстии крови.
? Кровотечение – большой откашливает одновременно 40-60 мл крови.
? Кровоизлияние – вследствие разрыва крупного сосуда может быть большое кровотечение.
Легочные кровотечения часто заканчиваются смертью от асфиксии вследствие заполнения бронхов и трахеи слюстками крови.
Основным признаком легочного кровотечения или кровохарканья, в отличие от носового, горланного, желудочного или пищеводного, являются патологические деструктивные изменения в легких. Кровь из легких выделяется во время кашля, пенится, ярко-красного цвета.

Локализация места кровотечения устанавливается на основании анамнеза, аускультации, перкуссии, данных Ro обследования.
Лечение: макс фикс и нхсл. спокойствие, полусидячее положение в постели; снижение давления в малом круге кровообращения – эуфиллин в/в (10 мл 2,4% р-ра), папаверин (1-2 мл 2% р-ра), атропина (1 мл 0,1% р-ра); гемостатическая терапия – विकास, аминокапроновая к-та, контрикал (10 000-20 000 ЕД), фибриноген (1-4 г в дозе 0,3% р-ра), глюконат кальция (10 мл 10% р-ра) или хлорид кальция в/в (10 мл 10% р-ра); аскорбиновая к-та (по 0,1 3-5 р/день). Если консервативное лечение неэффективно, используют наложение искусственного пневмоторакса, при его неэффективности – хирургическое лечение.

Спонтанный пневмоторакс: часто всего возникает вследствие разрыва буллезно-эмфизематозного легкого в случаях фибринозо-очагового хронического гематогенно-диссеминированного твс или кисты легкого; редко возникает вследствие прорыва каверны в плевральную полость. Клиника зависит от размера свободной плевральной полости, характера пневмоторакса (закрытый, открытый, клапанный), характеризуется развитием острой дыхательной недостаточности – боль в пораженной половине грудной клетки, одышка, покашливание; объективно – значительный цианоз, тахикардия, тимпанит, ослабленное дыхание на стороне спонтанного пневмоторакса. Подтверждение диагноза – Ro.
Лечение: Полусидячее положение, введение морфина или омнопона для уменьшения боли и угнетения кашлевого рефлекса; назначают 2 мл 10% р-ра сульфамоксафона п/к, оксигенотерапию. При тяжелом состоянии – пункция плевральной полости с последующей аспирацией газа до установления негативного давления (дренаж по Болау).

Туберкулез органов дыхания у подростков.
Первичный твс комплекс. Включает первичный очаг специфического воспаления в легочной ткани (очаг 1 тона) и воспаление в регионарном лимфоузле, связанные между собой лимфангоитом (“дорожка”). Формируется в детском и юношеском возрасте у 98% людей, иногда протекает совершенно бессимптомно. В центре очага воспаления в легком, а также в соответствующем лимфоузле образуется казеоз тканей и как аллергическая реакция – периферальное неспецифическое воспаление.
Клиника: выраженные явления интоксикации (фебрильная t?, сменяющаяся субфебрилитетом), параспецифические аллергические реакции (узловатая эритема, обычно сопутствующая появлению инфильтрации в зоне первичного комплекса). Поражение легких в виде одышки, сухого кашля, локального укорочения перкуторного звука соответствует месту инфильтрации легочной ткани, ослабление дыхания. При скудности клиники имеются отчетливые Ro изменения. В крови – лейкоцитоз, лимфопения, эозинофилия, ?СО₂ до 35-40 мм/час. Туберкулиновые пробы всегда (+).

Туберкулема легких. Инкапсулированные казеозные очаги округлой или овальной формы диаметром 1-1,5 см. В половине случаев сочетается с поражением бронхов, образованием твс. Реакция корня легкого почти всегда умеренная, интоксикация редко. Течение торпидное, более чем у половины выявляется случайно при профосмотрах.
Твс внугригрудных лимфоузлов (твс бронхоаденит). Самая частая локальная форма первичного твс у детей. Пат. процесс захватывает лимфоузлы не только корня легкого, но и срединения. При этом, несмотря на наличие признаков активности клинико-Ro изменений в легочной ткани не определяется. Особое место занимает малые формы твс бронхоаденита, протекающего с односторонним поражением нескольких лимфоузлов, не выходящим за пределы капсулы. Хар-ся постепенным началом заб-я, незначительными клиническими и стертыми Ro проявлениями в виде деформации легочного рисунка в прикорневой зоне, небольшим расширением и инфильтрацией корня. Инфильтративные и казеозные формы бронхоаденита, торпидно текущие, развиваются обычно при массивном инфицировании, преимущественно у детей, имевших в раннем возрасте контакт с больным твс в семье, особенно при поздней диагностике и неадекватном лечении. Этим формам присуще волнообразное хр течение. Часто осложняются образованием бронхоанальных твс. Клинические проявления: кашель, нередко приступообразный, битональный (из-за сращения бронха), приступы удушья, напоминающие БА; упорные боли в межлопаточном пространстве, расширенная венозная сеть на груди и расширенные капилляры в зоне VII шейного позвонка (Sm Франка), укорочение перкуторного звука по ходу позвоночного низка III грудного позвонка (Sm Кораньи), и кроме того, в межлопаточном пространстве, парастернально (Sm Филатова). В этой же области - ? бронхофонии и шепотной речи (Sm Д’Эспина), бронхiales дыхание. Ro – увеличение размеров корня с выпуклыми наружными контурами, инфильтрацией в прикорневой легочной ткани. Осложняется плевритами, ателектазами, твс бронхов.

Диссеминированный твс легких. Связан с активным процессом в лимфатических узлах срединения. По клин. течению разделяют острый (миллярный), подострый и хр. У детей и подростков преобладают первые два. Отличительной особенностью является твс-поражение не только легких, но и других органов (почки, гортань, плевры, бронхины, перикарда) с образованием в каждом из них мелких бугорков в рез-те гематогенного заноса МБТ. Очаговой твс легких. Хар-ся развитием воспалительных очагов не > 1 см. в 1-2 сегментах легких. У детей и подростков эта форма твс обычно связана с периодом первичного инфицирования и активными изменениями в лимфоузлах срединения. Течение малосимптомное. Выявляется при ФГ. Инфильтративный твс легких. Пневмонический процесс с преобладанием экссудативного компонента воспаления. Начало острое (сходно с пневмонией). Подтверждение диагноза – выделение МБТ. Ro – неоднородная тень с участками просветления, обусловленными распадом легочной ткани и очагами обесчеления вокруг тени.
Кавернозный твс легких. Наиболее опасная форма. У детей и подростков наблюдается редко. Ro – каверна с очагами обесчеления вокруг. При неадекватном лечении – фиброз легких, эмфизема, бронхоэктазы.
Твс бронхов. Наблюдается нечасто (15-20% случаев). Специфические изменения в бронхах протекают малосимптомно, имеют ограниченный продуктивный хар-р.

Принципы и методы лечения больных туберкулезом детей.
Терапия должна проводиться с учетом возраста ребенка, его анатомо-физиологических особенностей, формы и активности твс процесса. Основные методы введения препаратов – обычный, однократный прием суточной дозы препарата, интермиттирующий, в/в, ингаляционный.
Химиотерапия. Основной метод лечения. Начинать немедленно при установлении диагноза, проводить длительно, непрерывно, препаратами в различных комбинациях. Применяются препараты группы А (изониазид, рифампицин), группы В (стрептомицин, пиразинамид, этамбутол, канамицин, циклосерин, винмион) и группы С (ПАСК-матрий).
Лечение при острых ограниченных формах твс следует начинать тремя основными препаратами (изониазид, рифампицин, стрептомицин) и через 3-4 мес. продолжать изониазидом с пиразинамидом, этамбутолом или протонамидом. В случаях ранней твс интоксикации детей дошкольного возраста можно проводить лечение одним изониазидом. Общая продолжительность лечения закрытых форм твс составляет 6 мес., из них 1-3 мес. в стационаре. Больным с деструктивными формами лечение тоже проводят изониазидом, рифампицином, стрептомицином. Другие препараты оставляют в резерве и назначают в случае побочных р-ций, непереносимости или лекарственной устойчивости. Сочетая противотуб. препараты, учитывают чувствительность к ним МБТ по данным бактериологического исследования. Хирургическое лечение. Радикальное (резекции легких), колласхохирургическое (искусственный пневмоторакс, пневмопериостом, тороактопластика), промежуточное (кавернопластика, дренаж каверны, перевязка бронха, легочной артерии).
Неспецифическое лечение. Гигиенический режим (работа, отдых, питание, лечение воздухом, водой, солнцем). При этом также назначают витаминные препараты, проводят симптоматическое лечение. Широко используется сан-кур лечение.

Работа в очаге туберкулезной инфекции по профилактике туберкулеза у детей и подростков.
У детей проводится профилактика заражения, имеющая значение в раннем возрасте, и профилактика заболевания (специфическая).
Профилактика заражения заключается в оздоровлении очагов инфекции, проведении санпротект работы, регулярном (2 раза в год) обследовании сотрудников детских учреждений в противотуб. диспансерах, организации оздоровительных мероприятий среди всего детского населения. Основными методами специфической профилактики твс у детей являются вакцинация (ревакцинация) БЦЖ и химиопрофилактика, организация специализированных детских учреждений санаторного типа (санаторные ясли-сады, школы) для инфицированных детей.

Противотуберкулезная вакцинация и ревакцинация БЦЖ.

Вакцинация и ревакцинация БЦЖ проводится согласно календарю прививок у новорожденных (на 3-5 день жизни) и в возрасте 7 и 14 лет. Вакцинация и ревакцинация проводится однократно. Ревакцинацию проводят здоровым детям, у которых проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л дала (-) результат (полное отсутствие инфильтрата и гиперемии или гиперемия р-ром 1 мм).

Вакцинация и ревакцинация способствуют снижению инфицированности и заболеваемости детей, предупреждают развитие острых и генерализованных форм тbc.

Химиопрофилактика туберкулеза среди детей и подростков.

Химиопрофилактика проводится у детей следующих групп.

1. Находящихся в контакте с больными, выделяющими МБТ (2 2-хмесячных курса в год, весной и осенью, в течение 1-3 лет).

2. Имеющих выраж туберкулиновых проб без явлений интоксикации

(однократно в течение 3 мес.).

3. Туберкулиноположительных реконвалесцентов после кори и коклюша

(однократно в течение 2 мес.).

4. Дающих на введение туберкулина гиперергические р-ции, в развитии которых

основную роль играет тbc инфекция (однократно в течение 3 мес.).

С этой целью используют изониазид в дозе 5-8 мг/кг/сут. Дети с положительной реакцией на туберкулин для проведения им химиопрофилактики направляются в противотуб. санаторные учреждения.

Санитарная профилактика – это оздоровление очагов тbc инфекции, санитарный

и ветеринарный контроль, проведение санпросвет работы, раннее выявление и

лечение впервые заболевших тbc. Проводится в основном в очаге тbc инфекции

(жилище, где проживает больной с активной формой тbc, выделяющий МБТ.

При этом имеют значение поддержание сан-гиг культуры, дезинфекция,

контроль за контактными.