

## Детские инфекции

Стрептококковая инфекция.

- одна из самых распространенных бак инф, этиолог агентом которых является патогенным для человека стрептокок. 3-е объединяется у группу стрептококков (, отит и хрон поражения носоглотки и среднего уха, кожи, ревматизм, ГТ).
Этиология: род Streptococcus, образуют цепочки, гр+, азробы. Группы: бета гемолитический альфа гемолитический, не гемолитический группа стрептокок. Наиболее патогенны гемолитический гр А (скарлатина, ангина, рожа), бета гемолитический гр Б (мастит, урогенет инф у женщин, новорожденных в м/б генерализ формы инф в тжж или течеших(менингит, сепсис), у старших детей – мочевых органов, артрит, фарингит, пневмония).

Эпидемиология: У новорожденных и грудных – т.к. есть иммунитет от матери-остр стрептококка инф, ревматизм и ГТ – не развивается!! –эе проявляется: отит, ринорез, шейный лимфаденит. После 1 года жизни – появляется остр стрептококкая инф кожи, глоточного лимф кольца. Макс показатели заболеваемости с поражением кожи – у детей дошкольного возраста, а в реципаторными проявлениями у младшего школьного возраста.
Источник стрептококкова инф – здоровые носители, носители-реконвалесценты, больные.

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

## Скарлатина.

Скарлатина – острое инфекционное заболевание, токсико септического характера которое сопровождается общей интоксикацией (гаражкая, рвота, 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, аглреены) – токсическое действие на ССС, эндокринку, вегетативну АНС – обнениктокапционные симптомы (температура, рвота, сыпь и пр)

Линия патогенеза: токсическая, аллергическая, септическая

## Классификация:

2. Атипичные: стертые, экзтрабукальная (осутствие измененей в зеве), агравневанными 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 рвота, гаражкая (до 40), сыпь, энантема, ангина с желто-белым налетом в криттах (7-8 дн)
3. Тяжелая (токсическая, септическая, токсикосептическая) – многократная рвота, гаражка, судороги, минетальные с-мы, геморрагии

По течению:

1. Гладкое течение без алллерг волн и осложнений
2. С алллерг волнами
3. С осложнениями: - алллерг хар-ра,- гнойные, - септикемия

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 поверхностях). 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 (Лезья), фолликулярная (до 5-7), некротическая(2,7 дн, до 10), фибринозная. Некрозы гризно-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 бьсто 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

Крануха: 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 типичную пементацию

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

- дезинтоксикационная (гемодз, глюкоза)
- витаминз, антигистамини (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 больного ребенка остается в коллективе.

## Корь.

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

Этиология: вир. Paramyxoviridae род Morbilliviridae. Д-е гемолыз, 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. Вплослизист и лимфоцты репродукция – кровь – токсико-аллергич повреждение дьх путей, ЦНС, ЖКТ.

## Классификация:

По типу: типичная, атипичная (стертая, метингированная, 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 кожит, менингоэнцефалит), abortивный.
Клиника: Инкуб – 9–17 дн ( при иммунопрофилактике – до 21). Периоды:
1. Катаральный: (3-7 дн) т-38-39, головная боль, кашель, слабость, наруш сна и аппетита, катаральные явления, развитие синдрома крупа, конъюктивит, светобоязнь. Пятна Бельского-Филатого-Коплика.
2. Сыпи: (4-9 дн) пятна, энантема, экзантема (пятнисто-папулезная), точечная сыпь (повышен 1 дн – голова, 2-тело, 3-конечности), лейкопения, беспособство, сонливость, бред.
3. Пигментация: (1-1,5 нед) т-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. Д-е ВВП – быстроразвивающаяся острая интоксикация, катаральные явления, без д-е ох сыпи и пятен.

2. Крануха – катаральный период отсутствует, без без локализации, мелкая на разгибательных пов-х бл-розовая, исчезает бесследно, увеличение шейных л-в.

3. Энтеровирусная экзантема – на 2 день, пятнисто-папулезная, высокая t, нет хар-х высыпания, диария, миалгия, гепатоспленомегалия.

4. Скарлатина – тонзилит, ли 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, геморрагичско-некротическая сыпь по всему телу, особенно на жопе и ногах;

нейтрофильный гиперлейкоцитоз, менингококк в крови.

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

8. Синдром Стивена-Джонсона – некротичекие-язвенные поражения слизистых (, остра, рот, анус) экзудативного с образованием больших буллезных элементов.

Лечение:

1. госпитализация – до1 года, тяжелые, осложнения, эпид показання (детские закрытые уч-я).
2. Изоляция. Проветривание. Постель – 7-10 дн. Обильное питье. Еда. Гигиена слизистых.
3. При насморке: нафтизин, протаргол.
4. Кашель: бромгексин, либексин.
5. Вит: С, ретинол, антигистаминны.

## Крануха.

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

Эпидемиология. Источник – больной 1 дн болезни – 5 день сыпи (при врожденной краснухе заразы до 1,5-2 года). Чаще болеют от 1 до 7 лет, опасно у беременных, сыну 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 (конъюктивит, легкая гиперемия зева, энантема рта), температура, головная боль; сыпь на 1-2 дн болизи (лицо – все тело (разгибательные поверхности)) мелкоточчатая, бледно-розовая, макуло-папулезная, исчезает через 2-3 дн бесследно; увелич л/у на заднешней поверхности (болезненные, плотные); кровь – лейкопения, лимфоцитоз, плазматические клетки.

Осложнения (редко): энцефалит, энцефаломелит.

Диагноз: клиника, РПГА.

Дифдиагноз:
- митингированная корь – контакт с больным, введение гама-глобулина, характерная сыпь, серодиагностика.

- Энтеровирусная экзантема – на 2 день, пятнисто-папулезная, высокая t, нет хар-х высыпания, диария, миалгия, гепатоспленомегалия.

- Медикаментозная экзантема – анамнез, 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 лихорадочой, 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 ВДП – лимф/пути – кровь – зигета клетки кожит и слизистых – образование пузырей на коже (мак концентрация вируса); формирование пузыря: поражение клеток шиповидного слоя – гиперплазия – образование оксифильных включений – образ многоядерных гигантских клеток – баляонная дистрофия – некроз – накопление межклеточной жидкости – пузыри; при генерализованных формах может поражаться ЖКТ, печень, почки, ЦНС и пр.

Классификация:
- По типу: - типичные, - атипичные (- стертая – розолодно-папулезная сыпь с маленькими пузырьми; - пустулезная; - буллезная; - геморрагическая; - гангренозная (последние 4 у кахектических детей раннего возраста);

- генерализованная – у новорожденных гипертермия с выраж интоксикацией и поражением внутр органов, часто - смерть).
По тяжести: - легкая, - средняя, - тяжелая; показатели тяжести: гипертермия, сыпь, геморрагический синдром, нейротоксикоз, круп.

По течению: - с осложнениями; без осложнений.

Клиника: длится 3 недели: инкуб – 11-21 дн; продромальный период – 24-48 часов (повыш Т°С, катаральными явлениями, м/б продромальная сыпь на груди); 1-2 день болезни – варицеллезная сыпь в виде папул или пятен, через несколько часов образуются однокамерные пузыри – везикулы; некоторые пятна исчезают, некоторые превращаются в папулы; высыпания пятен, 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, атаксический, поражение подкорковых ганглиев), менингоэнцефалит, миелит, нефрит, миокардит, бактериальные осложнения (флегмона, абсцесс, импетиго, буллезная стрептодермия, лимфаденит, стоматит). Гнойный конъюктивит, кератит)

Диагноз: клиника, лабораторно – телна Арагао (выруч в везикулезной жидкости), РЭК, ИФА, выращивание на эмбриональных культурах клеток человека.

## Дифдиагноз:

- герпетическая инфекция – около рта (губы), носа – зуд, везикулы.

- Опоясывающий герпес – боль односторонно по ходу нерва и высыпания

- Везикулезный герпанериктозис – укуз клеща, первичный аффект (некрот со струпом, эритематозный веночек, 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 зеленой или 0,04 % граммидином, глаза – промывать 2% борной к-тап-качле альбунд 15-20%, зев – фурацилин 1:5000; при тяжелой – интерферон, ацикловир, иммуноглобулин; при гнойных осложнениях антибиотики.
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 сопровождается 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 нонатальный герпес). Максимальная чувствительность – от 5 мес до 2 лет.

Патогенез: входные ворота (слизистые) – размножение в тканях экто- и эндодермального происхождения – везикулезная сыпь; сохраняется ВПГ-1 в первых клетках тройничного нерва, ВПГ-2 – в узлах седельничного нерва. Распространение нервногенное, 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 экземой – герпетическая экзема Капоши (острое течение, т-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 кератоинфективита, язвы, кератита. Поражение нервной системы – энцефалит, менингоэнцефалит, менингоэнцефалорадикулит.

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

Герпес у новорожденных: начало – 5-10 день жизни, температура –39-40°, интоксикация, рвота, акроцианоз, возбуждение; на 2-3 день – нарушение сознания, менингеальные знаки, судороги, патогр рефлексы, парезы; смерть.

Диагностика: клиника, вирусологические и цитологические исследования, РЭК, РНГА, ИФА.

Дифдиагноз: опоясывающий герпес, стрептококковое импетиго, рожа, экзема, герпангина, паротитный и энтеровирусный энцефалит.

Лечение: ацикловир, рибовирин, аллицирин, хелсенин, флацизол, ариболол.
Профилактика: изолировать при наличии высыпания, 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 (эндемического паротита, из рода парамиксовирусов) распространяется воздушно-капельным путем и хар-ся системным поражением железистых органов (околоушных, слюнных), эндокринной и ИС.

Этиология: способны аглютиновать эритроциты гвинейских свинок!!! Гы-гы…

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

болезни.

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

Классификация:

По типу:

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

2. Атипичные: стертая, бессимптомная.

По тяжести: легкая, средняя, тяжелая.

Клиника: инкубационный период 11 –21 день (до 23-26). Слабость, миалгия, головная боль, нарушение сна и аппетита, тошнота, рвота, запор, м/б носов, обильное язык, озноб, t до 40, увеличение слюных желез (болезненные, тестобразные), сухость во рту, боль в ухе, во время явления и разгвора усиливается. С-м Филатова (боль выражена спереди и сзади уха), отчетность шеи, с-м Мурсона (гиперемия слизистой около стеновой протоки).

Поражения ЦНС: менинг энцеф, головная боль, ССС: брадикардия, глухость тонов, систолический шум, снижение АД. Кровь: лейкопения, лимфоцитоз, СОЭ. Показатели тяжести: степень поражения железы (опухлость, отчетность, болезненность), поражение ЦНС (выраженность менинг знаков), степень общей интоксикации.

При двухстороннем архите м/б бесплодие.

Серозный менингит: 3-9 лет, начало острое, повышениет с, повторная рвота, головная боль, судороги, менингеальные знаки незначительные, повышение давления спинномозговой жидкости, шитоз лимфоцитарной хар-ра, р-я Панди – слабопозитивна.

Менингоэнцефалит: то же + общая гиперестезия, нарушение сознания, психомоторное возбуждение, галлюцинации.
Диагноз: клиника, эпиднамеиз, РЭК, РОГА, спинномозговая пункция
Лечение: госпитализация при тяж форме. Этиотропного нет.

Симптоматическая: обильное питье, жидкая еда, полоскание рта, сухое тепло на область шеи, при гипертеррит – аналгин и др., при паникратите – молочная диета, колот из магния, панкреатин; менингит: магия сульфат, дикарбф, контрикал, гордокс, траслол, глюкоза, вит С, альбумин, плазма, преднизолон, человеческий лейкоцитарный интерферон, АБ при гнойном процессе. При архите: постель, холод на яича, суспензорий, антигистаминные, противовоспалительные (аспирин, преднизолон), рибонуклеаза 0,5 мг/кг \*4раза/день – 10 дней.

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

## Коклюш.

Коклюш – остр инф заб-е кот развивается коклюшной палочкой и хар-ся поражением дьх путей с наличием типичного клинического с-ма – спозматическое (судорожное) кашле.

Этиология: палочка Борде-Жангу (Haemophilus pertussis).

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

Патогенез: эпителий дьх 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 возбуждение – спастическое проявление (рвота, спазм диафрагмы, перебождение сосудов, судорожный синдром) – поражение ЦНС – коклюшная энцефалопатия. Возможна алергическая р-ция с асметатическим компонентом.

Классификация: типичные (легкие, средние, тяжелые), атипичные (стертая, субинвазия (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, ночна репризы (глубокие судорожные вздохи после кашля на выдохе), стекловидная моркота, рвота, носовые кровотечения, лицо алитое кровью, слезотечение, язык лодочкой, уздечка травмируется, непроизвольная диффекция и мочесписулация. Ро – повышенная прозрачность легких. 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 +аппос;
4. период разрешения (1-3 нед) – исчезает спазматический хар-р и репризы. Длительность болезни 1,5 – 4 мес.

Особенности 1 года. Инкуб 4-6 дн. Катараль –5-7 дн. (+насморк, чихание, кашля нет), период спастического кашля (2-3 мес) – появление кашля, реприз м/б нет, приступ заканчивается апноэ, судороги и синдром энцефалопатии.

Осложнения: вторичная инфекция (ауто-, супер-), поражения ЦНС (энцефалопатия, судороги, пневмоторакс, эмфизема, грыжка, носовые кровотечения, кровоизлияния в кожу и конъюктиву, ателектаз, эмлиезия, паралич, тик, пневмония).

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

Дифференциальный диагноз:

1. Паракколюш – инф заб-е вызва паракколюшной палочкой (Bardetella pertussis) и по клиническим проявлениям подобно коклюшу легкой степени. Эпид. источник – больной, передача – возду-капельно; чаще дети 2-7 лет; присутствует перекрестный иммунитет-коклюш – паракколюш. Клиника (инкуб период – 5-15 дн), усилывающийся кашель до спазматического хар-ра, м/б репризы, рвота, т – норма, кашель 2-3 нед, ослаблений нет, диагноз – посев с носогорла и титр АТ в сыворотке. Лечение симптоматическое.
2. ОРВИ – значительный катар явления, кашель 5-7 дн, с последующим уменьшением. Нет репризов.

Лечение: госпитализация – до1 года, осложнения, тяжелые. Свежий воздух, дьх гимнастика, питание. Этиотропная: ампицилин, эритромицин, левомицитин, гентамицин. Патогенетиц: азелагертация, витаминз А, С, гр. В, десенсибилизация. До 1 года – Ig мл, нейтропегин (аминозин, седуксен, пропанзин), оксигенация (кислородная 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 – АКДП (3мес 0,5 мл, через месяц 3 раза в/м; ревакцина – 18 мес), пассивная проф – Ig эм 2 дн.

## Дифтерия

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

Этиология: Corynebacterium diphteriae, 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 фибриной пленки + токсины – поражение сердца, ИС, эндокринная, почки.

панарихий.

- По тяжести:
- легкая: локализованные формы - ротоглотики островчатая, д носа, д глаза, д уха, д кожи, д половых органов.
- Среднетяжелая: локализованные формы – ротоглотики, носоглотки; распространённые – д носа, д глаза, д уха, д кожи, д половых органов.
- Тяжелая: токсическая, гипертоксическая формы.
- По течению:
- без осложнений
- с осложнениями (миокардит, ПНС (парез, паралич), поражения надпочечников)
4. Бактериологистельство

- рековалдентных
- транзиторные
- 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, субфбрилитет, небольшая интоксикация
- островковая ф-ма: оворки налетов беловатого цвета с неправильными краями (1-4 см), плотно связанные с поверхностью умерено увеличенных миндалин, Т°С – до 38°, боль при глотании, увеличение л/у, интоксикация умеренная
- плеччатая 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 поверхности; плотно спаян с поверхностью, отек небных дужек, язычок; иногда паратонзиллярный тунит; 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 плеччатой ф-ме + более выраженная интоксикация налеты за границами миндаляков (передние дужки, язычок, иногда боковые и задние стенки гортли)
- токсическая ф-ма: тоже + выраженная интоксикация Т°С до 41°
- гипертоксическая ф-ма: тоже + выраженная интоксикация ЦНС, 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 полена катарально-эрозивный процес), кожа, гортань (слабый кашель, стеногическое дыхание не выражено, короткие стадии), ротоглотка; при токсической - незначительное увеличение л/у, невыяренный 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, сильный голос, отек слизистых);
- стеногическая: -компенсированная (утруднение вдоха, афония, интоксикация, гипоксия, цианоз, 2-3 дня), - субкомпенсация (дыхательная недостаточность, стеноз ойдышка), -декомпенсированная (возбуждение, цианоз, ослабленное дыхание, тахикардия)
- асфитическая (терминальная)

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

Дифференциация:

- лакунарная ангина – более выраженная интоксикация, более яркая гиперемия миндалин, ближе к язычку; гнойный вылет, легко снимающиеся пленки
- фоликулярная ангина – более выраженная интоксикация, более яркая гиперемия миндалин, легко снимающиеся пленки и пр.
- грибковая ангина – точечные, островчатые или тотальные налеты, более выраженная интоксикация, более яркая гиперемия миндалин, легко снимающиеся пленки
- некротическая ангина
- ангина Симановского-Раухфуса
- афтозный стоматит
- паратонзиллит
- загллоточный абсцесс
- паратит
- инфекционный мононуклеоз

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

Лечение: спенефическое – антитоксическая противодифтерийная сыворотка (ПДСО) – вводят по схеме в зависимости от клин формы. Предварительно проводят в/в пробу (чувствительность к чужеродному белку). Сумарная 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 токсической форма половину вводят в/в. Для комбинационных форм доза определяется локализацией и уровнем токсикоза.

При легких формах АБ (оригитисом, рифампицин, пенициллин, цефалоспорины). Дезинтоксикация –нативная плазма, реополиглокин 5-10 мл/кг. Вит В1, РР. Преднизолон 2-3 мг/кг. При ИТШ – ЦНС 100-130 тыс МО, преднизолон, допамин 1-3мг/кг гепарин, контрикал, гордокс, корекция метаболического ацидоза. При крупе – 1ст (натрия бромид, эуфиллин,мочегонные), 2ст (Аб, гормон, седативные, интубация). Профилактика: АКДП (с 3 мес - 0,5 \*эраза через месяц, эрака – 18 мес 0,5 мл 2 – 6 лет), АДП-М (11,14 лет), АДП , АД-М. Контактный подлещак 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, об-онтоксической, болев в животе, патологическими примесями в кале (слизь, кровь, гной).

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

Эпидемиология: источник – больной, носители. М-м передачи фекально-оральный. Шти передачи: Григорьева-Шига – контактно-бытовой, Sh. Flexnerу – водный, Sh. Sonnei – грязные руки.

Патогенез: Входные ворота – ЖКТ (per os) – в желудке часть гибнет с образованием эндотоксина –остальная в толст к-е –размножение (визиднефитико).

Классификация:

- по типу: типичные, атипичные (острая, диспепсическая, субклиническая, гипертоническая)

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

Показатели тяжести: симптомы интоксикации (менингоинцефалит, ССС, нарушение обмена), местные с-мы (х-р, частота, стула, боль в животе, выделение слизистой прам к-ки, наличие ануса).

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

Клиника: Инкуб период – 1-7 дн.

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

Хар-ка у детей раннего возраста: острое начало, t до 40, токсикоз с поражением НС, ССС, нейратоксикоз, кровь в выте прожилки или примеси, испорчения всегда имеют каловый хар-р, часто длительное течение, м/б конъюнктивит, сепсис, менингит.

Осложнения: выделение слизистой к-ки, кровотечения, перфорация, перитонит, инвагинация, присоединение вторичной инф.

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

Дифференциальная диагностика:

1. Сальмонеллез –испорчения более частые, зловонные, в виде болотной , тенезмов нет, болезненность в к-ке, рвота.
2. Энтероназивные эшерихиозы – Т-норма, испорчения водянистые, частые, слизь, кровь.
3. Стафилококковый энтероколит – чаще до 6 мес, гарькая, потеря массы, испорчения жидкие со слизью и кровью, длительное течение.
4. Инвагинации – острое начало, Т-норма, боль, стула нет.

Лечение: диета, оральная регидратация, этиотропная терапия (АБ при сер и тжз 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 бактисубтил, лакто- и бифидобактерии. Энтеросорбция, ферменты. Дезинтоксикация перорально(лег, сред) парентерально (тяж). Лечение ослаблений.

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

Сальмонелез

-остре инфекционное заб-е людей и животных, кол вызывает сальмонеллами. Этиология: Гр-, АГ – жугитиковый(Н), кз стенки (О), оболочки (V). Эпидемиология: Источник – мясо, больной, яйца птиц.У детей до 1 года – контактно-быт путь: персонал, мать, инф. выте.

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. Тифлоподобная, 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 – 5-7дн.

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 до 1 года – чаще энтероколит, в кале кровь, токсикоз выражен, часто осложнения (септическая форма, менингит, цефалит, остеомиелит, присоединение инф), тжз течение, нередко с летальным исходом. При развитии до 10 дней – норм- т, нет рвоты, гепатоспленальный синдром, метеоризт, токсикоз.

Осложнения: ИТШ, ОПН, ДВС, дисбактериоз, реактивный артрит.

Диагноз: клинко-эпид, лаборатория – кровь, бактериология, РПГА (1:80-1:320). Дифдиагноз:

1. Дизентерия – коротковременная горькая, колитический синдром, характер стула.
2. Кишечная инфекция – явления энтерита.
3. Вирусные диареи – остро, быстро протекают, м/б караральные явления, испорчения водянистые без пат примесей.
4. Инвагинация – острое начало, Т-норма, боль, стула нет.
5. Л/у- паратифозные заб-я – многообразная лихорадка, интоксикация, сыпь.

Лечение: госпитализация 1год, тжз, средтяж форма. Этиотропное (тжз, генерализ) – рифампицин 20мг/кг, гентамицин 15 мг/кг, (легкое) – поливалентный сальмонеллный бактериофаг 10-20 мл. Патогенетическое – регидратация. При ИТШ – реополиглокин, домин, кортикостероиды, мочегонные. При нейротоксикозе – аминазин, лиридролон, диазепам, допридрол. Так же комплексный Ig энтеросорбенты, ферменты, вит, биопрепараты.

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

Эшерихиоз

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

Этиология: Гр-, АГ – соматический (О), оболочки (К), жугитиковый (Н). Группы: энтеропатогенные (ЭПЭ - O11,O55,O44,O127... - только до1 года), энтероинвазивные (ЭИЭ – O28, O124,O151,O144 ... - дезентериеподобные), энтеротоксигенные (ЭТЭ – O1,O8,O9,O20... - холероподобн), энтерогеморрагические (ЭГЭ – O157,O159 – геморрагик колит).

Эпидемиология: источник – больной, носитель. Пищевой, контактно-бытовой.

Патогенез: заражение – тонкая к-ка (реже толстая) – энтеротоксин – д-е на энтеротици, сосуды, НС –повышение проникости сосудов, усиление секреторной активности эпителиа к-ки – потеря воды + ацидоз – поражение почек, наруш гемодинамики.

Клиника:

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

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

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

Диф. диагноз:

1. Сальмонеллез –испорчения зловонные, зеленые , тенезмов нет, болезненность в к-ке
2. Кишечная стафилококковая инф – часто после заб-я матери, вторичное поражение, постепенное развитие.
3. Вирусные диареи – остро, быстро протекают, м/б караральные явления, испорчения водянистые без пат примесей.
4. Простая диспепсия – несостоятельный прикорм, после еды срыгивания, изжожение с кислым запахом. Коррекция питания – восстановление ф-ции.

Лечение:

- АБ –тяжелым + полимиксин-М, бисептол, левомицитин, гентамицин, биопрепараты – бифидумбактерии, колибактерии, лактобактерии, аципол, бифидофаг.
- Регидратация – в течении первых 6-8 часов – к-во жидкости (мл/час)/тм/б\*710 (м-масса тела, р-%ботере масса). После подерживания терапия (\*70-100мл/кг) глосолан (NaCl 3,5+Na гидрокарбонат 2,5+KCl 1,5+ глюкоза20г – на 1л воды), регидрон (NaCl 3,5+ KCl 2,5+гитратNa 2,9+ глюкоза10г+1л вода) –но1-2 чайных ложек каждые 5-10 мин. +сладкий чай, отвар риса. Оральная регидратация –1-2ст. При 3 ст – в/в –коллоидные р-ры(1/3 к-ва жидкости) – состав: при ионотической дегидратации 10% глюкоза : солев р-ры = 1:1 (до 1 года 2:1), при солидифицной (1:3(1:2)), при водонифицной (3:1(2:1)). 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, энтероколита. Proteus – факультативный анаэроб, АГ – соматический (О), жугитиковый (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 – процес медленный, возможно выделение в кровь с развитием вторичных очагов инфекции. Клиника: инкубационный период – 2-5 часов. У старших – пищевая токсикоинфекция. У младших (инкуб – 2-5 дн) – энтерит, энтероколит – стул-жидкий, зеленый, примеси слизи, крови. Диагноз: клиника, кровь (лейкоциты, нейтрофны, лимфоциты, СОЭ),ректороманоскопия, бактериология, РА, РНГА. Лечение – АБ – только при тжз ст.
2. кишечные инф вызванная клебсиелой – протекает по типу. Этиология: АГ – соматический (О), капсульный (K). Эпидемиология: источник – больной, носитель, м/б животные. Новорожденные часто через предметы ухода. Патогенез: входные ворота – ЖКТ – при массивном инфицировании – токсемия – инвазия –массовая бактериемия. Клиника: инкубационный период: 3-5 дн, остро – Т – до 39-40, рвота, понос (водянистый, зеленатовый, с перепервыми кусочками еды), токсикоз, эскизос, живот умерено вздут. Диагноз: посев, РА, РЭК. Лечение: то же.
3. кишечные инф вызванная синегнойной палочкой – чаще внутрибольничная инфекция (чаще пневмония, менингит... ). Этиология: узкооточный, гемолитич, энтеротоксин, лейкоциты, 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, испорчения 5-20 раз/дн (жидкие, зеленатовые, зловонные, слизь, м/б кровь). Течение длительное, м/б волюнообразование. У старших - гастроэнтерит (пищевая токсикоинфекция). Дигноз: бактериология, РПГА, РА. Лечение: АБ – гентамицин, полимиксин М сульфат.
4. кишечные инф вызванная кампилобактериями – Этиология: Спиробактер (вибрион). Эпидемиология: источник – животные. Патогенез – входные ворота – ЖКТ – размножения в толстом и тонком к-ке – бактерия, 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 появляется слизь, кровь), боль в животе, после опорожнения к-ка уменьшается, живот умерено вздут. Диагноз: копрограмма, посев, РА, РПГА, РЭК. Лечение: то же.
5. кишечные цитробактерия инф – источник - больной, носитель, м/б домашние животные. Болеют дети раннего возраста. У старших редко – пищевая токсикоинфекция. Клиника: у детей раннего возраста – энтероколит (в стуле кал, кровь, интоксикация). Дигноз: бактериология, РПГА, 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 (дыхательных путей, ЖКТ и желчных путей, почеч, ЦНС, ... ), 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 перенесенный омфалит, гнойный конъюнктивит, стафилодермия, заб-я матери (гнойный лактационный мастит), неблагоприятные пренатальные состояния (рохит, гипотрофия). Начало заб-я чаще постепенное (м/б остро), t – субфбрильная, м/б однократная рвота, испорчения до 10 раз/день (желты, или зеленатовые, со слизью, прожилки крови редко), метеоризм. Длительность до 4-5 недель. Течение волюнообразное. Возможно возникает кишечный токсикоз с эскизом 1-2 ст, t до 39, повторная рвота, испорчения до 15 раз/день (водянистые), бледность, запавшие глаза и роднички, сухие слизистые, вздутый живот, снижение массы, гепатоспленомегалия, ослабление тонов. Кровь лейкоцитоз, нейтрофилез, свдиг 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) – оксалилина натриевая соль в/в, в/в 50 – 100 мг/кг \* 4раза/день, карбонцилин, гентамицин, бромолитин, гарамицин.
2. Иммуноterapia: пассивная – противостафилококковая плазма, гипериммунный антистафилокок Ig: активная – адсорбированный стафилокок анатоксин, стафилок антифагин, аутовакцина.
3. Биопрепараты – бифидумбактерии, лактобактерии, бификол.
4. Коррекция КОС, регидратация.

Ротавирусная инфекция

Ротавирусная инфекция – не остре инфекцией захворования, сприичине вирусом, який належить до родини ротавірусів, роду ротавірусів і яке хар-ся іспорченням інтоксикації, розладами з боку травного тракту, ураженням ВДШ. Етіологія: ротавірус гр А (4 серотипи).

Епідеміологія: джерело – хворі і носії, механізм передачі – контактно-побутовий; рік захвораності – листопад – лютий.

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

Клініка: інкуб – 1-5 діб; початок хвороби на 1 добу – гастроентерит та ентерит (різкі воднясті випороження, пінисті слабо забарвовані, без патог домишок, з незнач кил-тю слизу, з різким запахом – 5-20 раз на добу; імперативні позиви до дефекації; блювання; біль у животі); Т\*С – 38-39\*<sup>0</sup>. Тривалість діареї 7-10 дн. Слабкість, в'ялість, адинамія, головний біль. У частини хворих на 3-4 дн з'являються катаральні явища. Респіраторний синдром: гіперемія та зернистість яза без тендітної до наростання Можливий ескизом 1-2 ст. У дітей до 1 року більш тяжкий перебіг.

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

Діагностика: ГКІ – ротавірусний гастроентерит малосиндромний; холера – при ротавірусній инф, хар-ні випороження, біль у животі, метеоризм, катаральні явища; сальмонелоз – синдром інтоксикації, зелені випороження з домішками слизу та крові, гепатоспленальний синдром.

Лікування: дієта з обмеженням вуглеводів, більше білка; сорбенти, субіотики; реконвалесцент – холестерами, смекта; при необхідності – регідратация. Профілактика: спеціфічний немас; виявлення та ізоляція хворих.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Острое инф забел-е, зооноз, с интокс-ей, лихор-кой, скарлатиноподоб сыпь, поража-ем др органы и систем.

ЭТИОЛОГИЯ – Iersinia pseudotuberculosis. Капсула, эндотоксин (растворимая фракция О-АГ). Чувствительны к высушиванию, солн-ному свету. За соматич-ными S-АГ и R-АГ и жугитиковым 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 – мышевид-е грызуны – 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 слизистую (энтеральная фаза) – воспаение в слиз-той и лимф аппарате (фаза регионарной инф-ии) – кровь – внутр органы (печень, легкое, сердце, почки – фаза генерализации); аллергический компонент (сыпь, артралгии, nodозная эритема).

КЛАССИФИ-И КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ

Типичные формы: скарлатиноподобная, абдоминальная, артралгическая, желтушная, комбинир-ая, генерализованная

Атипичные: катаральная, стертая, субклиническая

Важность: легкая, средняя, тяжелая. Показатели тжз-ти – а) менингоинфекционный синдром, б) гемостатический, в) значительное пораже-ление г) абдоминальный, д) субстаной, е) генерализация

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

КЛИНИКА Инкуб период – 3-19 дней (6-8), начало острое, повыш Т до 38 – 40,0С. Интоксикационный, катаральный синдром, сыпь на 2-4 день.

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

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

ЛЕЧЕНИЕ Режим постельный, диета полноценная, АБ при средней и тяжелой формах – левомицитин, тетрациклин, гентамицин в/м. Дезинтоксикация – 5% гл-за с инсулином, альбумин, плазма, реополиглокин. Гормоны: преднизолон 1-2 мг/кг/сут – при тяжелой, артритях, узловой эритеме. Метилурацил, пентоксил, Вит С. При полиартрите – НПВП, сердечно-сосуд – коргликон, кордиамин; геммор синдром – гепарин, аминапрокара.

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

ИЕРСИНИОЗ

Острое инфез-е забел-е. Антропоозноз 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 коккобактерия), факультат-ный аэроб, спор нет. Устойчива к низким Т, 5 биоваров, за О-АГ 30 сероваров.

ПАТОГЕНЕЗ Возбудитель – рот – тонкая кишка (первичная локализ-я) – размножение, максимум – в терминальном отделе толстой кишки – воспаение (от катарального до язвенно-некротического) – периферическая л/у (гиперплазия, некроз или микроабсцессы) – окончание, или: – абсцессы печени, селезенки, легких, костей. Аллергические проявления – экзантема, артриты, артралгии, миалгии, миозит, поряже-е сердца, узловая эритема, синдром Рейтера.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Формы: кишечная (преимун-но), абдоминальная, гепатитная, септическая, суставная, узловая эритема.

КЛИНИКА Инкуб период 5-19 дней (7-10). Начало острое, Т 38-39, интокс-ая, диарея (3-15); слизь, зеленого цвета, иногда кровь. Длительность болезни 3-15 дней. Срыт-булет всегда, а другие проявления – в зависимости от формы. У больных-а течение острое и среднетяжелое. Симптом «капшонова», «перчаточ», «окосея» сыпь. Генерализованная форма: начало острое, интокс-я, 2-3 день – краснухо- или скарлатиноподоб сыпь, пятнистопапулезная, вокруг суставов, вентр., спленомегалия, бицирубин повышены за счет связанного. Моча: альбумину-, цилиндр-, струя. СОЭ 50-70. В период затухания слушание: крупнопластичное – ладони, стопы, отрубевидное – ладонье, конечности. Постоянный признак болезни – боль вокруг пушка и в правой подложной. Гепатит – высокая Т не снижается в желтушный период, диарея, боль в животе, на 3-5 день темная моча, желтуха. Печень увеличена, болезн-я, плотная. Эритема узловая (дети после 10) – остро, с интокс-ей, повыш-ем Т, сыпь на голенях, в виде болезненных розовых цианотичных узлов. Исчезает ч/з 9-22 дня.

ДИАГНОСТИКА Бактериологический метод – выделение из кашаек, крови, мочи, гноя, слизи из зева, л/у (1-е 2-3 нед). Серология: РА с живой или сухой культурой иерсиний (1:40 – 1:160), РПГА 1:200.

**ЛЕЧЕНИЕ** Левометицина сульфат 7 дней, элиминет эфта тогда гентамицин 7 дней. Ещё – см. лечение псевдотубка.

**ПРОФИЛАКТИКА** Декретированных после выписки к работе допускать после 3-хвального отрицат бакобследования какашек. В очаге – заключительная дезинфекция (после изоляции б-ного), за контактными смотреть 18 дней.

Ветеринарный контроль за домашними и с/х животными. **МОНОКУЛЕОЗ**

Острое лихорадочное заболевание с полиаденомом, преим-но шейных л/у, увеличением селезенки, печени, тозиллоидом, вируситами в крови.

**ЭТИОЛОГИЯ** вирус Эпштейна-Барра (ВЭБ), размножается в В-лимфоцитах без цитоплазмы.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ** убивающий, заболеваемость спорадическая. Сезонность – эндугодолично, преим-но весна, осень. Источник – больной, вирусосоноситель. Механизм –воздушно-капельный, контактный. Входные ворота – слизисты ротоглотки и верх дых путей. Иммунирует 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, образование носового д-ха.

Поражение миндалин + бактерии = ангина. Сенсибилизация орга-ма –аллергич реакция. Фиксация ВЭБ на поверхности В-лимфоцита – активация Т-киллеров, ЕК-клеток, К-клеток – увеличение активности Т-супрессоров – торможение пролиферации и дифференциации В-лимфоцитов (потому не маинизируются). 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, ? лимфоузлов, изменения в ротоглотке, затруднение носового дыхания, ? печени и селезенки, изменения в крови.

**КЛИНИКА** Инкуб период несколько дней – 1-2 мес. Начало острое, ? 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. Полиаденит, иногда мезаденит, возможна коре-, скарлатиноподобная, уртикарная, геморрагическая сыпь (держится 1-3 дня), ? печени, селезенки 3-5 дней. Одуловатость лица, отечность век,

так называемый инфильтрат в области слезного пункта. Лихорадка от 3 дней до 3 недель. В конце 1-й недели исчезает падесть с миндалин и гиперемия зева. Л/у ? ч/з 2 нед – несколько месяцев. Вируситы выявляют в крови от 6 недель до 4-6 мес.

**ДИАГНОСТИКА** Кровь: лейкоцитоз 9-15\*10<sup>9</sup>/л, вируситы 15-50%, СОЭ 20-30. Сeroлогия: р-я Хауфа-Бонисса-Давидсона (с эритроцитами барана), р-я Ловрика-Вольнера, р-я Поппа-Баура (с конками эри) – метод экспрессдиагностики. IgG,M против вирусного капсидного АГ. АнтиВЭБные IgG,M.

**ЛЕЧЕНИЕ** Диета – не употреблять: острые, жареные, экстрактивные блюда. Много пить. Витамин. Полоскать р-ом 2% NaHCO<sub>3</sub> отваром ромашки, чистить зубы, в нос – сосудоруж капли. Аб – 2 дня до 3 лет с риксом ? микробов, старшим – при массивных наслоениях на миндалинах (макролиды) Горьмые – при тяжелой форме с выраженным аллергич компонентом 1-2 мг/кг/сут 3-5 дней. Ослабленным детям раннего возраста – нормальный человеческий Ig – 1-2 дозы.

**ПРОФИЛАКТИКА** Специально не проводят, за контактными –наблюдение 20 дней.

**ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Вызывает энтеровирусами – Коксаки, ЕСНО, характер-ся разнообразием клиники, связанной с интоксикацией, лихорадкой, поражением НС и мышечной системы.

**ЭТИОЛОГИЯ** Коксаки, ЕСНО – группа кишечных вирусов с одонотичной линейной РНК. Коксаки – группа А (24 серовара), В (6 сероваров). ЕСНО – 34 серовара. От человека выделяется из носоглоточных смывов, какашек, крови, ликвора. В окружающей среде – в сточных водах, у мух, некоторых домашних животных.

**ЭПИДЕМИОЛОГИЯ** Источник – больной или вирусосоноситель. Путь передачи – фекально-оральный, воздушно-капельный. Сезонность – круглый год, максимум – лето, осень.

У новорожд – типичная форма – энцефаломиокардит; в 1-е месяцы жизни – энтеровирусная диарея; 1-3 года – паралигические полиомиелиитоподобные формы; до- и школьники – менингит.

**КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ** Общая клиника: инкубация – 1-10 дней, начало острое, ? 39-40 (3-5 дней). Интоксикационный сдм, гиперемия лица, шея, иногда с пятнисто-папулезной сыпью, гиперемия зева, задняя стенка глотки, конъюнктивит. Кровь – ? СОЭ, относительный нейтрофилоз, лимфопения.

Сeroзный менингит: дети в 5-9 лет, серозное воспаление мягких оболочек, эпидемия с гидроцефало-гипертензивным сдмом. Тошнота, повторная рвота, боль в животе, бред, судороги. Все – см. общую клинику, ? зернистость мягкого неба. С 1-го дня менингеальные знаки. Брошные рефлексы ? . У детей раннего возр-та родничок напяржен, пульсирует. Иногда асимметрия лица, сухожильных, кожных рефлексов. Ликвор – прозрачный, под ? давлением, цитоз – 0,1-0,5 на 109/л (норма 1-6 на 106/л), сначала нейтрофильно-лейкоцитарная, с 7-8 дня лимфоцитарный, ? 10 дня. Белок – норма, сахар, хлориды – норма. СОЭ умеренно ?, лихорадка 1-10 дней, норма ликвора на 3-4 дня.

Эпидемическая миалгия: вирус Коксаки В, см. общую клинику + резкая боль в мышцах грудной клетки, верхней конечности, конъюнктивит, спастическое напряжение приступами по 10-30 мин. ? при кашле, движении. Из-за этого характера становится поверхностным, частым. Иногда боль в подбородьях, подвздошной области, около пупка. Светобоязнь, ? полнотесных шейных л/у, в легких одиночные сухие или влажные хрипы, непостоянство ? печени и селезенки. Протекает возобноврзно 3-5-7-14 дней. Возможны рецидивы. Кровь – лейкопения, нейтрофилоз, ? СОЭ.

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

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

Энтеровирусная лихорадка: Коксаки, ЕСНО. Лих-ка 3 дня, умеренная головная боль, иногда тошнота, рвота, приступобразная боль в животе. Гиперемия зева, язык обложен, ? л/у, печень, селезенка. Кореподобная сыпь. Длится 2-3 недели.

Эпидемическая экзантема: Коксаки, ЕСНО. Дети старшего возраста. Инкубация 4-5 дней. Т 37,5-38. Головная, мышечная боль. Гиперемия зева. Через 2 дня Т ?, состояние улучшается, появляется сыпь на лице, грудной клетке, конечностях – эритематозная, пятнистопапулезная. Исчезает ч/з 2 нед. На слизистых пятнистая экзантема. Заболевание длится до 1 недели. Пигментация 5-6 дней, шелушения нет.

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

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

Энцефаломиокардит новорожд: Коксаки В. Заражение от матери или больных, или внутриутробно. Начало острое, 38-40, вялость, сонливость, рвота, срачка, развиваея серд-сосуд-недостат-ность + энцефалит с тоич или клонич судорогами, нарушением сознания. Ликвор – клетки 0,1-0,3\*109/л, ? белка. ЭКГ – ? вольтаж, отрицат Т, заострение RRS, сечение ST. Стр 1-2 дня – смерть.

**ДИАГНОСТИКА** Вирусология - в 1-е дни смывы из носоглотки, какашки, ликвор. Сeroлогия – РСК методом парных смывков в 1-е дни и на 2-3 неделе (? больше чем в 4 раза).

**ЛЕЧЕНИЕ** 7-глобулин 1-6 мл в 1-е дни, РНКаза 3-20 мг 6 раз в сутки. Симптоматическое: жаро?, дегидратационные, дезинтоксикационные, боле?. При энцефаломиокардите – горьмые процедуры – при миалгии, паралитической форме. Аб – при 2-нй 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 – ом-кокко), характер-ся клиническим полиморфизмом (от назофарингита и простого носительства до генерализованных форм).

**ЭТИОЛОГИЯ** Возбудитель Neisseria meningitidis. Диплококк ГР-. По АГ-структуре 13 серотипов (А,В,С,D). У больных вегетирует на слизистый 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 менингококковым 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-лг нестоек в окруж среде. Максимум заболеваемости февраль – апрель. Индекс contagiозности 10-15%. Постинфекционный стойкий типоспецифический иммунитет.

**ПАТОГЕНЕЗ** М-кокк – слизистая носоглотки, зева – назофарингит, местно ? происходит мекеря – лимфа, кровь (бактериемия). На этом этапе может ограничитьс, еси на месте инвазии нет патологических явлений – здоровое носит-во. Интенсивная бактериемия, ? реактивность орг-ма – лимфогенно проникает в кровь, диссеминация чаще в головной и спинной мозг через сосудистые сплетения мозговых желудочков – энцефалит, вентрикулит, менингит. Если м-кокк заносится в др. органы и ткани (кожа, суставы, сердце, почки, легкие) –

менингококциемия (м-кокковая сепсис). Эндотоксин – осеудый яд(спазм кашлевых ? выз производителем). Патогенез ИТП: возикнет из-за массивной бак-емии и токсемии. Эндотоксин – нарушение гемодинамики, микроциркуляци – ДВС-см. Вследствие этого -геморрагии син (инфарты надпочечников, кровоизлияния в слизисте). Воспаеление менингеальных оболочек, которые не растягиваются + ? внутричерепного давления = смещение ГМ и вклинивание миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие – смерть от паралича дыхания. Церебральный коллапс приводит к развитию субдурального выпота.

**КЛАССИФИКАЦИЯ** Локализованные формы: менингококконосительство и острый назофарингит. Генерализованные формы: а) типичные – менингококциемия, менингит, менингоэнцефалит, комбинированные; б) атипичные – серозный менингит, серозный м-кокковой сепсис, фулминантная и молниеносная м-кокциемия. Редкие формы: м-кокковый эндокардит, артрит, синовит, 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, адинамия, бледность. В зеве – гиперемия слизистой, зернистость задней стенки глотки (гиперплазия лимфоидных фолликулов). Кровь – в 50% случаев – нейтрофильный лейкоцитоз. Бакобследование слизи из носоглотки, эндитизация.

Менингококциемия: начало острое, Т 38-39, интокс-я, боль в м-цах спины, конечностей, жажда, головность. Через 4-6 часов геморрагич сыпь на ягодицах, бедрах, голенях, туловище с последующей некрогизацией, сгг отторжением и образованием рубцов. Геморрагич-кий сдм: кровоизлияния в склеру, конъюнктивит, слиз-т-ую зевку, маточные, десневые, желудочные; ? головная боль, мотовой крик, повторная рвота, может нарушится сознание, судороги.

Поражение мекких суставов. Плеврит, артрит, тромбофлебит, эндомиокардит, ОПН, гломерулонефрит, миелит. При серозной форме – сдм Уотерхауза-Фредерикса. Сердечно – осудистая недостаточность (синопотность, интвидный пульс, ? АД, коллапс). Развивается ИТПН, степени: 1 – компенсированная; Т 38-40,5, тахикардия, ? ЧД, АД – норма. Судорожная готовность, гиперкоагуля-я. 2 – субкомпенсированная: кожа бледно – серая, холодная, влажная, акроцианоз, Т 37,2. ? ЧСС, ? ЧД, АД. Тоны глухие, олигурия, помрачение сознания, ацидоз, ДВС 2-й стадии (пикоагуля-я). 3 – декомпенсированная: без сознания, тотальн цианоз, множественные геморрагич-некротич элементы, венозным сгустом по типу трупных явтен. Пульс нитевидный, одышка, ? ЧСС, АД – 0. Гипертония мышц, гиперрефлексия, патологические рефлексы. Зрачки сужены, форексикация ? , менинг-ные с-мы, судороги. Аурия, ацидоз, ДВС 3-4 ст. Возможен отек легк. ГМ, 4 – агональное состояние: сознание нет, арфесикация, атония, зрачки расшир., на свет не реагируют, ? тек ГМ, легких.

М-кокковый менингит: внезапно ? Т до 39-40, головная боль в области лба, затылка усиливается раздражителями – звуком, светом, рвота без тошноты, психомоторное возбуждение сменяется торможением, сонливостью. Боль по ходу позвоночника, общая гиперестезия. Поза «сглаевой собаки» – с-м Кернга, Брузинского, Голуба, Лессажа, Бабинского, Гордона. Ликвор – в 1-й день прозрачный или чуть опалесцирующий, дальше – мутный, гнойный. Клеток – 1000-ти в мкст. Белок ? , сахар, хлориды ? .

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

М-кокковый менингит и м-кокциемия: наиболее частый вариант генерализованных форм м-кокковой инф-ии. 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, адинамия, гипертермия, угасание корнеральных рефлексов, сужение зрачков, ? р-но на свет, ? ЧСС сменяется ? ЧСС, АД, ? том ? .

У детей раннего возраста м-кокковая инф-я сопровождается сдмом церебральной гипотензии, с токсикозом и экзикозом с диареей. Развивается остро, за несколько часов. Состояние ? на глазах. Лицо заостряется, повторная рвота, судороги, мышечная гипотония, ? рефлексов. При ущемлении продолговатого мозга пульс редкий, аритмичный, дыхание Чейн-Стокса. Смерть от отека легких, остановки дыхания. Эпидемитидит возникает в ранние или поздние сроки менингита: сонливость. Двигательное возбуждение, протестация, сопор, или кома. Гипертонус м-ц, тремор конечностей, судороги, гиперестезия. У грудных детей – выбухание большого родничка, расхождение швов, ноги вытянутые, перекрещенные. Пальцы сгибаются. От человека выделяется в носоглоточном секрете, кале, моче (при нормальном питании). Ликвор ксантохромный, ? белка, клеточный состав в норме. Ликвор из желудочков – гнойный, с наличием полинуклеарных и м-кокков.

**ДИАГНОСТИКА** Выделение возб-ля из крови, носоглотки, ликвора. Экспрессметод – бактроскопия толстой калки, р-я коагултанциия, змизных АТ, метод ветречного иммуноэлектрфореза. Сeroлогия – РНГА с менингококковым эритроцитарным диагностикумом серогрупп А,В,С. Кровь исследуют в динамике с интервалом 5-7 дней + общий анализ ликвора.

М-кокковая инф-я детей 1 года: чаще м-кокциемия и е молниеносные формы. При менингите менингеальные с-мы выражены слабо или отсутствуют, преобладает общая симпт-ка: гиперестезия, клонико-тонич судороги, тремор рук, подержка, повторная рвота, с-мы Лессажа, поза «сглаевой собаки». Сначала беспокойство, затем слабость, плач, пронизительный крик. У грудных детей энцефалит, эпидемитидит, блок ликворовыводящих путей – гидроцефалия. Течение медленное, затянжое. Санация ликвора с опозданием, часто остаются остаточные явления, осложнения. Присоединение 2-чрой микрофлоры.

**ЛЕЧЕНИЕ** Носители: полоскание гора 0,05-0,1% перманганатом, 0,02% фурациллином, УФО, на 4-5 дней эритроцитам, левометицит, вит, антигистаминные. Генерализованные: левометицит 25 мг/кг, противогриппозный 7-глобулин 1-2 дозы. При менингеальном сдме – лазикс 1-2 мг/кг. Возбуждение, судороги – седуксен. При угрозе ИТПН – преднизолон 2-3 мг/кг, при ИТПН – преднизолон 5-10 мг/кг. Дезинтоксикация – реополиг, альбумин, 10% глюкоза. Менингококковый менингит: бензилпенициллин – в/в 200 000-400 000 (летки) до 6 мес; 300 000-500 000) каждые 4 часа, в 1-е 3 месяца – каждые 3 часа. При эндотоксическом шокке – левометицина сульфат 80-100 мг/кг/сут каждые 6 часов. Лечение ИТПН – в зависимости от степени гидроциротоза 20-40-80 мг/кг/сут, преднизолон – 5-20 мг/кг/сут, затем последовательно реополи 10 мг/кг, 10% альбумин 5-10 мг/кг, 4% сол-а – 2 мг/кг, 10% NaCl или глюкоктан 1 мл на год жизни. Коккарбонкслаза – 50-100 мг, 5% ВТ С 5-10 мл, при судорогах – седуксен. Для стабилизации АД – допамин 2-10 мг/кг/сут, при остром отеке мозга – маннит 1-2 мг/кг, фуросемид 1-2 мг/кг, 10% альбумин, концентрированная плазма – 5-10 мг/кг, гормоны, антисудорожные, кислород. Лечение ДВС – в/в гепарин 100-50-15 ЕД/кг соответственно фазе (в 4 фазе – противопоказан), контрикал, триасидол – 1-2 гтс ЕД/кг, свежая донорская кровь, тромбомасса, дионин 12,5% 0,5-2 мл каждые 4-6 часов; при кровоотечных протромбин, амниопрокан.

**ПРОФИЛАКТИКА** При групповых забол-ях в закрытых коллективах – карантин на 10 дней (каждый день термометрия, осмотр ЛОР). Всем контактным бакобследованию слизи носоглотки – детям 2 раза с интервалом в 3 дня, взрослым – 1 раз. Всех больных изолируют и лечат. Носителей недопускают в детские учреждения. В очаге инф-ии – текущая дезинф-я. В стационаре персонал в масках. Специфич профил-ка: поливалентная вакцина серогрупп А,В,С. Наблюдение за реконвалесцентами: после менингококциемии 6 месяцев, менингита – 1 год.

**Полиомелит** Полиомелит – острое инфекц заболевание, кот хар-ся общетоксическими проявлениями и поражением ЦНС по типу вялых периферических параличей. Этиология – Poliovirus hominis (энтеровирус).

Эпидемиология – Источник инфекции – больные или вирусосоносители. 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 (интразельная фаза) – переход в кровь (гематогенная фаза вирусемии) – гематогенное распространение по перинервальному, лимфатическому и колосоудистым пространствам в нервную систему: передние рог спинного мозга (поражение мотонейронов не равномерное, возможна ассиметричность параличей), зона ядр черепно-мозговых нервов, гипоталамический участок, мозжечок. Прорыв ГЭБ – 1% зараженных, у

остальных – вирусосоносительство. Развитие паттрочеса тесно связано с состоянием реактивности организма. Периоды заболевания: парализующий (2-5 дней), паралигический, восстановительный, резидуальный. Чаше поражается поясничный отдел СМ, грудной и шейный.

Клиника – инкуб период – 5-26 дней (средя 10-12 дней). Формы: без поражения НС (субклин, abortивная), с поражением НС (непаралигический полиомелит – менингеальная форма, паралигический полиомелит – спинальная, бульбарная, понтинная и энцефалитическая формы). Начало острое, Т – 38 –39, интоксикация, катаральные явления; м/б боль в животе, жало-шорои и вегетат расстройств; появляется боль в ногах, руках, позвоночнике, особенно при жжении ступи. Выявленное положение – сгиמות треножника (опора руками сзади при сидении) (? с-м Брузинского). Ласета, снижение рефлексов, мышечные спазмы, тонические или клонические судороги, двигательные нарушения. ?снижение Т, появление параличей (наступает паралигический период) – поражаются илжние конечности (80%), реже верхние, мышцы тулова, живота, шеи; в дальнейшем – атрофия мышц, расшатанность суставов, остеопороз ?восет период (2 нед).

Понтинная форма – поражение тройничного, лицевого и отводящего нервов; бульбарная – поражение ствола и ядер черепных нервов; инапарная (без клин проявлений, ? титра антигн); abortивная – без параличей, менингеальная – клиника серозного менингита.

Диагностика – наличие вялых параличей после лихорадки, вирусологическое исследование (смывы из носоглотки, кровь, кал, спинномозговая жидкость), серология – метод парных сыворток (наращение титра в 4 раза). Лямбальная пункция: клеточно-белковая диссоциация в первые 5 дней, и выраженная лейково-клеточная на 10-14 день.

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

Лечение: Режим постельный, ?-глобулин (0,5 мг/кг 2-3 дня), дуригити, лямбальная пункция, аналгетики, бромиды; с 3-4 нед – прозерин 0,0005-0,001 2 раза в день, дибазол 0,001-0,005 в сутки; галамтаном – до 20-30 дней + физиотерапия, массаж, гимнастика, ортопедическое лечение.

Профилактика – изоляция до 21 дня от начала болезни, контактные – карантин 30 дней; вакцинация – поливалентная живая ослабленная вакцина Селена с 3х лет 3хкратно с интервалом в месяц пер ос одновременно 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: гематоглинин, нейраминидаза.

Эпид – склонность к эпидемиям и пандемиям, типоспецифичский 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 – эпителитогенный – репродукция в эпителии верхних дых путей, образование аутоантитон – 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 – энцефалиты, в легких – геморрагический отек. Общетоксическое действие – угнетение клеточного и гуморального звена иммунитета, активизация бак инфекции. Возможны аллергические и аутоаллергические реакции.

Клиника: инкуб период – часы, 1-2 дня, омик, повьют Т до 38-40, боль в мышцах. Типичные формы – катаральная, субтоксическая, токсическая, варианты – синдром крупы, астматической синдром, первичное поражение легких, сегментарное поражение легких, церебральный синдром, абномальный, геморрагический синдром. Тяжесть течения –легкое, среднетяжелое, тяжелое. Типичная клиника – общая интоксикация + катаральные явления верхних дых путей; жар, общая слабость, головная боль, боль в глазах яблоках, мышцах, светобоязнь, потливость, нарушение сна. До 38? – 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 – у новорожденных – постепенное начало, стертая клиника, бледность, отказ от груди, снижение массы тела, рвота, часто – как осложнение; 1-3 год – особенно тяжелое течение, интоксикация, поражение ЦНС, менингоэнцефалитический синдром, катаральные явления – слабо, часто поражения легких, синдром крупы, астматический синдром.

Диагностика – клиника, эпидемизм; выделение вируса – смыв из носоглотки, серология(с РИГА – в динамике нарастание титра в 4 раза).

Диф диагностика – броншит инф, синфтиф, орнитоз, кот, энтеровирусные инфекции, кишечные инфекции, инфильтративная форма туберкулеза.

Лечение: пост режим, этиотропное: ревакцинация (грипп А) – 50 мг 3 /сут; протиприпный иммуноглобулин – до 2х лет – 1мл, 3-6 лет – 2мл, после 6 – 5мл; лейкоцитарный интерферон – интразнально по 5 капель через 2-3 часа 5 дней. Теплое питье, вит, аскорутин. При присоединении бак инфекции – антибиотик.

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

**Парагрипп** Остро заб-е дых путей, хар-ся умеренн интоксик, симптомами поражения слизистой оболочек ВДП.

Этиоз – Парамиксавирус. Антигены – гематоглинин, нейраминидаза. Стабильность антигенной структуры.

Эпид – наибольшая заб-сть у детей до 2х лет, выдлет от времени года, урвия заб-сти на гри и др ОРВИ. Источник инф – больной. Выделение вируса – в течение острого периода болезни (7-10 дней). Путь передачи – воздушно-капельный.

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

Клиника – инкуб период – 2-7 дней – новышение Т, незначительная интоксикация и катаральные явления; слабость, нарушения аппетита, сна, головная боль; нарастание катаральных явлений – упорный горловой сухой кашель, боль в горле, насморк, синдром крупы. Тяжесть – легкая, среднетяжел, тяжеж. Т – макс до 3 дней, кашель, насморк – до 7-10 дней.

Клиника стенозирующ ларинготрахеита – среди полного здоровья, чаще ночью ребенок просыпается от громкого кашля – охриплость голоса, шумное дыхание.

Диагностика – эпид/клиника + серология – РСК, РИГА, РН (наращение титра в 4 раза)

Лечение: симптоматическое в домашних условиях, госпитализация при синдроме крупы и тяжелых бак осложнений.

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

Этиоз – ДНК-содержащие вирусы, антигены: А – группоспецифический, В – носитель токсических св-в, С – типоспецифический.

Эпид – Источник болезни – больные + носители, выделение вируса – в первые 2 нед болезни; мех-м передачи – воздушно-капельный, возможен трансцелентарный иммунитет. После перенесенного заб-я – активный иммунитет.

Патогенез – входны ворота – ВДП, конъюнктивита, кишечник. Размножение в эпителии – вирусемия – поражение слизистого носа, задней стенки горла, миндалин, регионарных лимфоузлов. Воспаеление сопровождается выраженным экссудативным компонентом, возможно проникновение в легкие, развитие пневмонии, бронхита.

Клиника – инкуб период – 2-12 дней, начало острое, симптомы проявляются последовательно: сначала – повьшт Т, катаральные явления, вялость, нарушение аппетита, головная боль ? значительные серозные выделения из носа ?слизисто-гнойные. Слизиста носа гиперимирована, утруднено носовое дыхание. Хар-но поражение слизистой задней стенки горла (гранулезный фарингит). Часто сопровождается влажным кашлем; хар-но поражение слизистой глаз – конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным,

пленчатая. Возможны кишечные расстройства у детей раннего возраста.  
Клиническая форма: по основному синдрому: катар ВДП, ринофарингоконъюнктивальная лихорадка, конъюнктивит и кератоконъюнктивит, пленчатый конъюнктивит, пневмония; по дополнительному синдрому: синдром крупа, астматический синдром, синдром диареи, 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 домашних условиях, госпитализация – дети раннего возраста с тяжелыми формами и осложнениями. Лечение симптоматическое – десенсибилизированные препараты, витаминизация, 0,05% р-р дезоксирибонуклеазы по 3-4 капли каждые 3 часа 2-3 дня.

Респираторно-синцициальная вирусинфекция  
РС-инф – острое вирусное заболевание умеренно выраженными симптомами интоксикации, преобладающим поражением ВДП, частым развитием бронхитов.

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

Эпид – источник инф – больные, редко – вирусосители. 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 эпителия ВДП (у детей младшего возраста) и НДП – пат процесс быстро распространяется на мелкие бронхи и бронхиолы ? гиперплазия эпителия, гиперсекреция, закупорка бронхов густой вязкой слизью ? нарушение дренажной функции бронхов, развитие микротелеангио, 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.

Клиническая форма: по основному синдрому: катар ВДП, у детей младшего возраста ВДП, часто без повышения Т или субфебрилет, осн симптом – сухой упорный кашель; длитель течения 2-3 нед; дети первого года – острое начало, повышение Т, сухой кашель, заложенность носа, бледность, гиперемия слизистых переносицы, закупорка бронхов густой вязкой слизью ? присоединение бронхита: приступообразный длительный кашель, в конце приступа – густая, вязкая мокрота. В тяж случаях – явления дых недостаточности.

Диагностика – клин+эпид+микробиология

Лечение – дом условия, симптоматическое, при обструктивном синдроме – эуфилины с димедолом, др антигистаминные препараты, отхаркивающие. Риновирусная – острое вирусное заболевание преобладающим поражением слизистой носовой полости и носоглотки.

Этиология – РНК-содержащий пикорнавирус

Эпид - источник инф – больные, вирусосители. 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 – входные ворота – слизистая носов полости ? размножение ? отек слизистоз ? гиперсекреция, присоединение бак инфекции

Клиника – инкуб пер – 1-5 дней, начало острое: недомогание, субфебрилет, заложенность носа, покашливание, слезотечение в теле ? обильные водянисто-слизистые выделения из носа ? на 2-3 день – слизисто-гнойные выделения (присоед бак инф). Длитель течения 5-7 дней.

Клиническая форма: по основному синдрому: катар ВДП, у детей младшего возраста – чаще явления трахеобронхита, у старших – более легкое течение по типу катара носоглотки.

Диагностика – клин+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 обусловленных 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 (HAV) – возбудитель вирусного гепатита А (ВГА), вирус гепатита В (HBV) – возбудитель ВГВ, вирус гепатита С (HCV) – возбудитель ВГС, вирус гепатита D (дальта вирус HDV) – возбудитель ВГD, вирус гепатита E (HEV) – возбудитель ВГЕ, вирус гепатита F (HFV) – возбудитель ВГF, вирус гепатита G (HGV) – возбудитель ВГG.

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 1 года, после 3х лет значительно снижается (уменьшение парентеральной манипуляции)	Болеют чаще дети 1 года, после 3х лет значительно снижается (уменьшение парентеральной манипуляции)	Наибольшее – у детей раннего возраста и больших 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 оазисных случаях
Максимум заразительности	последние дни инкубационного и первые дни предельно упорного периода	все время, пока есть HBsAg и, особенно, HBeAg	все время, пока есть вирусная RNA	все время, пока есть HBsAg и, особенно, HBeAg	последние дни инкубационного и первые дни предельно упорного 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 вирусом. Механизм повреждения гепатоцитов различен при ВГ различной этиологии. При ВГА происходит непосредственное воздействие вируса, проникшего в клетку, размножение вируса приводит к ее гибели. В случаях ВГВ главная роль принадлежит иммунным реакциям. Иммуный цитолитоз с участием Т-лимфоцитов-киллеров, в дальнейшем антителоинвазивный иммунный цитолитоз, аутоиммунные реакции. При ВГС многие механизмы сходны с таковыми при ВГВ, но HCV способен, в отличие от HBV, и сам вызывать цитопатогенное действие, подобно HAV. Кроме того, велика роль аутоиммунных реакций, а вот антителоинвазивный иммунный цитолитоз 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 коллаген и желатиназ трансформация клеток встречается чаще. ВГА – острое инф без, хар-ся незначительными интоксикациями, нарушениями функции печени и лабораторно-клиническим прогнозом. Классификация форм: типичная (легкая, среднетяжелая и тяжелая формы), атипичные (безжелтушная, стертая, субклиническая).

Клиника: инкуб пер – 10-45 дней – клин проявл отстает; продромальный (преджелтушный период – 3-5 дней) – острое начало; Т – 38-39, слезотечение, головная боль, тошнота, рвота, недомогание, незначительные катаральные явления, возможны диспептические расстройства ? исчезновение симптомов интоксикации через 1-2 дня, остаются анорексия, тошнота, увеличение печени, ее чувствительность, болезненность ? появление желтушности кожи, 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. ? стад клинических проявлений – улучшение аппетита, увеличение диуреза, осветление кожи, уменьшение печени (до 40 дней и более). Период реконвалесценции – желоб нет, самочувствие хорошее, восстанавливается функциональное состояние печени; возможны астено-вегетативные нарушения (2-3 мес).  
Диагностика: элиминация+клиника, лаборат: увеличение АЛТ, АСТ, реч билирубина с преобладанием прямого, увеличение тимоловой пробы. Спешиф методы: определение ВГА в крови, наличие роста антигенных антител и антител против антигена вируса класса IgM.

Лечение: диета №5, витаминные, 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. Дисп наблюдение – 6 мес. Контактные – наблюдение 35 дней, в детск учреждения – карантин 35 дней.

### Вирусный гепатит у детей первого года

Этиология: Чаще всего вызываются ВГВ (ВГС, ВГD), которые передаются парентеральным путем при проведении различных манипуляций. Иногда возможна вертикальная передача инфекции (инфицирование плода или новорожденного матерью, больной или вирусосителем).  
Патогенез: В случаях ВГВ главная роль принадлежит иммунным реакциям иммунный цитолитоз с участием Т-лимфоцитов-киллеров, в дальнейшем антителоинвазивный иммунный цитолитоз, аутоиммунные реакции. При ВГС многие механизмы сходны с таковыми при ВГВ, но HCV способен, в отличие от HBV, и сам вызывать цитопатогенное действие, подобно HAV. Кроме того, велика роль аутоиммунных реакций, а вот антителоинвазивный иммунный цитолитоз 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 дней (чаще 70-90). Начальный период 5-7 дней. Явления общей интоксикации, потеря аппетита, повышение температуры тела, снижение массы тела, вялость. С началом желтухи симптомы интоксикации усиливаются, желтуха нарастает постепенно в течение 5-7 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, сухость 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. Спешиф: РИГ, РИГА, ИФА, РИМ – выявление антигенов ВГВ (HBsAg, HBeAg), антител к ним (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 дней – развивается печеночная кома, значительно возрастает желтуха. Характерно: билирубино-ферментная диссоциация (наращивание билирубина при снижении активности ферментов), значительное снижение протромбина 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 наблюдают 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 (траисидол, гордакс, контрикал), кокарбоксилаза, АТФ, витамин С, витамин К при геморрагическом синдроме, гепарин при ДВС, соду при ацидозе, промывание желудка, высокие сионные клизмы; замещение переливание крови, гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, гипербарическая оксигенация, симптоматическое лечение.

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

Дальта-инфекция ВГD – острое или хрон поражение печени, связанное с дефектным вирусом без оболочки, кот содержит РНК и для своего существования нуждается с ВГВ. Этиология: источник инф – больные ВГВ и носители HBsAg, инфицированные ВГD. Передача через кровь и препараты, чрезплацентарный путь передачи. Наиболее восприимчивы дети раннего возраста и больные хрон гепатитом В.  
Клиника: выделяет смешанную форму (острый ВГВ+ВГD) – коинфекция и хрон ВГВ и ВГD-суперинфекцией.  
Коинфекция: 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. Течение болезни – тяжелое, часто формируется хрон гепатит, цирроз.  
Диагностика: появления обострения у больного на Хрон ВГВ, циркуляц HBsAg, дальта-вируса и дальта-антигена в ткани печени, выявление анти-НВs специфических антител к дальта – вирусу.

Лечение: Госпитализация, интерферонотерапия ?-интерфероном, глюкокортикостероидные препараты у детей первого года жизни в фульминантных формах и прекомах, комы + детоксикационная терапия, ингибиторы протеолиза (траисидол, гордакс, контрикал), кокарбоксилаза, АТФ, витамин С, витамин К при геморрагическом синдроме, гепарин при ДВС, соду при ацидозе, промывание желудка, высокие сионные клизмы; замещение переливание крови, гемосорбция, плазмаферез, гемодиализ, гипербарическая оксигенация, симптоматическое лечение. Профилактика: Обязательное обследование доноров на HBsAg; запрет гемотранфузий и использование препаратов крови, не маркированных на HBsAg; переход на использование однократного инструментариума. 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 (полиомелит, дифтерия, столбняк, корь, эпид паротит, краснуха, тубик, коклюш, тд), которые можно предотвратить, благодаря иммунизации.

Задачи: максимальный охват профилактическими прививками детского населения в целях повышения невосприимчивости к инф заболеваниям путем проведения активной иммунизации.

- Врач поликлиники осуществляет:
1. систематическое наблюдение за лицами с отягощенным анамнезом, рекомендации по проведению им вакцинации
  2. принимает участие в работе прививочной комиссии поликлиники, в состав которой должны входить врач 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 проведенной 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 учреждений и школы по графику, утвержденному главврачом
  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 при профилактические прививки 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 день жизни; ревак: 1я - 7лет, 2я – 14лет (детям с (-) ринией Манту)
  2. Против полиомелита: Вак – 3 мес трехкратно с интервалом в 1 мес; ревак – 18 мес, 3 года, 6 лет и 14 лет
  4. 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;  
? полноценная сан-просвет работа в семье

Характеристика вакцинальных препаратов (против дифтерии, столбняка, коклюша, полиомелита, кори, паротитной инфекции). Нормальное течение послевакцинального периода та возможные патологические

послевакцинальные реакции, их профилактика та лечение.

Коклюш, дифтерия, столбняк: использовать следующие препараты:

1. Адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная вакцина (АКДС) – представляет томогенную суспензию коклюшевых микробов I фазы, убитых мертвым тоном натрия, очищенных и концентрированных дифтерийного и столбнячного анатоксенов, адсорбированных на теле 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 анатоксенов, адсорбированных на теле 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 анатоксенов, адсорбированных на теле 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 (АДМ) – очищенный, концентрированный дифтерийный анатоксин, адсорбированный на теле гидроксида алюминия. Препарат содержит в 1 мл 20 флуоресцирующих единиц дифтерийного анатоксина.

5. АД-анатоксин – очищенный, концентрированный столбнячный анатоксин, адсорбированный на теле гидроксида алюминия. Препарат содержит в 1 мл 20 единиц связывания анатоксина.

Препараты представляют собой равномерно мутную беловатую жидкость, которая после отстаивания разделяется на прозрачную жидкость и рыхлый осадок, который полностью растворяется при встряхивании.

Вакцинация – в 3 мес. АКДС-вакциной. Курс вакцинации – 3 в/м инъекции по 0,5 мл с интервалом в 30 дней. Ревак – в 18 мес. В 6 лет ревак – АДП-анатоксинам, в 11, 14 и 18 лет – ревак. АДП-М-анатоксинам. Интервал между вакц. и 1ой ревак – не < 12 мес. и не > 2 лет.

Реакции на введение: местные (гиперемия кожных покровов, отек мягких тканей или небольшой инфильтрат на месте введения), общие (повышение ? тела без ухудшения общего состояния).

Осложнения:

1. Аллергические: отек Квинке, сыпь по типу крапивницы, обострение аллергических заболеваний; редко реакция типа анафилактического шока.
2. Коллапс.

3. Энцефалопатия: нарушение мозговых функций, внутримозгового 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, микробит, серозный менингит (очень редко).

5. Внезапная смерть.

6. Обострение (или новые проявления) хронических заболеваний и обострение латентной инфекции (провоцирующая роль вакцинации).

Полиомиелит: используют вакцину, которая представляет трехвалентный препарат аттенуированных штаммов вируса полиомелита Селбиа I, II, III типов, полученных на первичной культуре почеч африканских зеленых мартышек; предназначена для перорального использования.

Вакцина – прозрачная жидкость кристально-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).

Вакцинацию 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-анатоксинам).

Р-ция на введение в N практически отсутствует. У детей раннего возраста может быть учащение стула без нарушения общего состояния.

Осложнения: сыпь по типу крапивницы, отек Квинке, вакциноассоциированный полиомелит.

Корь: для активной иммунизации против кори используются живая коревая вакцина штамма Л-16. Вакцина выпускается в лиофилизированном состоянии, имеет желтовато-розовый цвет, перед употреблением ее разводят раствором, который прилагается. Каждая доза = 0,5 мл, вводится п/к.

Вакцинация в 12 мес. и 6 лет. При этом интервал между введением коревой вакцины и прививкой против полиомелита, коклюша, дифтерии и столбняка – не < 3 мес.

Р-ция на введение: В N (-). У части детей – температурные р-ции, легкая гиперемия роговотлотки, ринит, слабое покашливание, конъюнктивит, сыпь по типу коревой.

Осложнения:

1. Аллергические: полиморфная сыпь, отек Квинке, артралгии; системные по типу анафилактического шока.
2. Энцефалопатия: нарушение мозговых функций, внутримозгового давления, нарушение сознания, судороги, энцефалит.

3. Токсические нарушения: t?>38,6°C, проявления интоксикации, катаральные симптомы, сыпь, острый микробит.

Паротит: Живая культуральная паротитная вакцина, полученная методом культивирования аттенуированного вируса паротита штамма Л-3. Выпускается в форме лиофилизированного 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 (-), в части детей - t? р-ции, катаральные проявления со стороны носоглотки. В редких случаях – незначительное увеличение окологлоточных спонгиозов 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;
- ? наблюдение 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 играет туберкулиодиагностика. Туберкулиодиагностика – биологический тест, как базируется на св-вах туберкулина вызывать в орг-ме сенсибилизированного человека воспалительные реакции замедленного типа, что проявляется количественно и качественно. Туберкулин предложил Кох – это био активное вещ-во, что содержит антигены МБТ, частные разрушенных МБТ, эндо и экзогенные антигены, продукты жизнедеятельности МБТ. Туб проб: проба Манту (в переднюю поверхность предплечья вводят кожно 0,2 мл туберкулина – 2 ТО; 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-Энсенa, рост через 24-30 дней), биологический
  2. Другие общелинческие методы

Организация и проведение туберкулиодиагностики

Детям и подросткам проводят туберкулиодиагностику при помощи пробы Манту 1 раз в год. Техника проведения: в переднюю поверхность предплечья вводят кожно 0,2 мл туберкулина – 2 ТО;

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 ТО	Более поздние сроки
Размеры инфильтрата	до 12 мм	12 и более, гиперергическая реакция (17 и более)
Результат предидущих 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

ПН – 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 жизнереактивности и подвижности – становится капризным, раздражительным, быстро утомляется, теряет способность концентрировать внимание), новыш Т до 37,1-37,5, плохой аппетит, микропальцеадонатия. 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: Шадалий рижим. Загальноукрипляющие. Изониазид10-15 мг/кг один раз в день 3-4 мес. до стойкого исчезновения симптомов интоксикации.

Энтеробиоз. Энтеробиоз - хроническая инвазия, сопровождается кишечными расстройствами и перанальным 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 перианальных складок с последующей микроскопией, трижа с интервалом 3-5 дней. Лечение: сан-гиг мероприятия (подмывание на ночь с мылом, вываривание белья, контроль за чистотой рук и ногтей). Препараты – вермокс 0,1 г 2р/сут в течении 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 яиц аскарид из почвы - с загрязненными овощами, руди, с водой и т.д., сезонность с апреля по октябрь. Фаза патогенеза аскаридоза: ранняя мигрирующая и поздняя - кишечная. Клиника: ранняя стадия имеет стресс 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 кишках около года, потом удаляется самостоятельно. Лечение: кишечной стадии - декарис (50 мг детям от 10 до 20 кг, 75 мг - от 20 до 30, через 1,5 ч после легкого ужина) или пирантел однократно 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 преимущественным поражением функций пищеварительного тракта. Возбудитель - власоглав (Trichocephalus trichiuris) - 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 опухоловые образования, эрозии слизистой, висцеро-интестинальные рефлексы со слизистой илеоцекального угла способствуют нарушению секреторной и моторной функции ЖКТ. Клиника: тошнота, снижение аппетита, слюнотечение, периодическая боль в животе. Возможна апендикулярная колика или гемоколит с частыми кровянистыми испражнениями, анемия, эозинофилия. Лечение: вермокс (2,5-5 мг/кг 3 дня ч/з час после еды). Контрольная овоскопия ч/з 3-4 недели, трехкратная.

Первичный туберкулезный комплекс

ПТКК – одна из локальных форм первичного туберкулеза. Хар-ся специфическим воспалением в легочной ткани (легочным компонентом – пневмонитом), регионарных внутригрудных 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 лимфоузлов. Макс клин симптоматики
  2. рассасывания – размеры затенения начинают уменьшаться, появляются симптом биполарности (четко определяются легочной и железистой компоненты ПТКК) и линейная тень лимфангиты, что их соединяет – симптом Редекера
  3. реструктуризации, организации и уплотнения
  4. петрификации – если симптомы туберкулеза отсутствуют
- Диф диагностика: пневмония, эозинофильный инфильтрат, первичный рак легких
- Лечения: 3 и более препаратов (изониазид + рифамицин + стрептомицин (стамбутол) или пирразинамид). После исчезновения признаков интоксикации стрептомицин отменяется.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

ТВЛУ – одна из наиболее частых клинических форм первичного туберкулеза с поражением внутригрудных лимфоузлов, что локализуется в средостении, корне легкого и пристеночно.

Клиника (варианты):

1. инаперцентно (бессимптомно) – 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 средостения.
3. при соединении интоксикации и бронхо-пульмонального синдрома, что проявляется кашлем. Точек делится в зав-сти от выраженности воспалительных и некротических изменений

- ? малый
  - ? инфильтратный
  - ? лимфоподобный
- Диф диагностика: саркоидоз, 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

Милодарный туберкулез

МТ – двусторонне симметричное тотальное поражение легких и других органов мелкими очагами при резко сниженной сопротивляемости организма. Клиника (синдромы)

1. Легочная диссеминация
2. Интоксикационный синдром
3. Дых недостаточность

Основные симптомы: интоксикация, одышка, бронхопальмональные, 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, токсикозах легких.

Лечение: 3 препарата – в теч 3-6 мес, потом 2 препарат в теч 12 мес + неспецифическая терапия.

Туберкулезный менингит

ММ – поражение оболочек мозга туб. инфекцией, чаще при миллиарном туб. Клиника-морфологическая

- ? 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. Характерна поза – колени приведены к животу, голова откинута назад. (+) менингеальные знаки. Характерна измененная сосудистая реакция – временное появление больших пятен на лице и туловище (пятна Труссо), красный стойкий дермографизм. Подтверждение диагноза – люмбальная пункция (повышенное давление, при исследовании - плеоцитоз, повышен 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, рифамицин, стамбутол, стрептомицин. Если большой без сознания, или состояние ухудшается, то + ежедневно субарахноидально 0,1 хлоркальциевой соли стрептомицина, при вялом течении – преднизолон. Для уменьшения головных болей – хлоралгидрат в клизмах (0,5 на 20 мл воды) или анальгин 0,3.

Туберкулезный плеврит.

Поражение плевры, развивающееся как самостоятельная форма или как осложнение или как проявление полисерозита и хар-ся клин картиной, обусловленной экссудацией в грудную полость (или ее отсутствием)

Клиника:

1. Фибринозный: боли в гр клетке, сух кашель, непрост субфебрилитет, небольшая слабость, шум трения плевры
2. Экссудативный – боли в гр клетке, одышка, нарастающая при накоплении экссудата; физикально – притупление перкуторного звука над нижними отделками легкого, ослабление дыхания; линия Элисса – Дамуаза – 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

Осложнение 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 легкого. Возникает вследствие разрыва сосуда в стенке каверны (при кавернозном твс), протекании эритроцитов через стенок сосуда, при повреждении грануляционной ткани. Основной причиной являются патологические изменения в стенке сосуда или их разрыв.

- ? Иттенсивности разделение:
  - ? Кровохарканье – кровь откашливается отдельными плевками или с примесью мокроты, могут быть прожилки крови в мокроте и слюноки 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 трахей слюстками крови. Основным признаком легочного кровотечения или кровохарканья, в отличие от носового, горланого, 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 физ. и псих. спокойствие, полусидячее положение в постели; снижение давления в малом круге кровообращения – эуфиллин в/м (10 мл 2,4% р-ра), папаверин (1-2 мл 2% р-ра), атропин (1-0,1% р-ра); гемостатическая терапия – никасол, аминокапроновая к-та, контрикал (10 000-20 000 ЕД), фибриноген (1-4 г в виде 0,3% р-ра), глюконат кальция (10 0,1-5% р-ра) или хлорид кальция в/м (в 10 мл 10% р-ра); аскорбиновая к-та (по 0,1-3 г р/день). Если консервативное лечение неэффективно, используют наложение искусственного пневмоторакса, при его неэффективности – хирургическое лечение.

Спонтанный пневмоторакс: чаще всего возникает вследствие разрыва буллезно-эмфизематозного легкого в случаях фибрино-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 2-10% 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 Гопа) 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 ткани и как аллергическая реакция – перифокальное неспецифическое воспаление. Клиника: выраженные явления интоксикации (фебрильная t?, сменяющаяся субфебрилитетом), параспецифические аллергические реакции (узловатая эритема, обычно сопутствующая повлекло инфильтрация 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. Туберкулезные пробы всегда (+).

Туберкулезом легких. Инкасулированные казеозные очаги округлой или овальной формы диаметром 1-1,5 см. В половине случаев сочетается с поражением бронхов, образованием слизи. Реакция корня легкого почти всегда умеренная, интоксикация редко. Течение торидное, более чем у половины выявляется случайно при профосмотрах.

Твс внутригрудных лимфоузлов (твс бронхоаденит). Самая частая локальная форма первичного твс у детей. Пат. процесс захватывает лимфоузлы не только корня легкого, но и средостения. 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 легочной рисунка в прикорневой зоне, небольшим расширением и инфильтрацией корня.

Инфильтрационный и казеозные формы бронхоаденита, торидно 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 фактом присуще возобновление хр. течения. Часто осложняются образованием бронхальных свищей. Клинические проявления: кашель, нередко приступообразный, битональный (из-за сращения бронха), приступы удушья, напоямиоанемии 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 позвоночника ниже 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), бронхальное дыхание. Ro – увеличение размеров корня с выпуклыми наружными контурами, инфильтрация в прикорневой легочной ткани. Осложняется плевритами, ателектазами, твс бронхов.

Диссеминированный твс легких. Связан с активным процессом в лимфатических узлах средостения. 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, бровишны, перикард) с образованием в каждом из них мелких бугорков в рез-те гематогенного заноса МБТ. Очаговый 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 активной инфильтрации в лимфоузлах средостения. Течение бессимптомное. Выявляется при ФГ. Инфильтративный твс легких. Пневмонический процесс с преобладанием экссудативного компонента воспаления. Начало остое (сходно с пневмонией). Подтверждение диагноза – выделение МБТ. Ro – неоднородная тень с участками просветления, обусловленного распадом легочной ткани и очагами обсеменения вокруг тени. Кавернозный твс легких. Наиболее опасная форма. У детей и подростков наблюдается редко. Ro – каверна с очагами обсеменения 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, интермитирующий, в/в, ингаляционный. Химиотерапия. Основной метод лечения. Начинать немедленно при установлении диагноза, проводить длительно, непрерывно, препаратами в различных комбинациях. Применяются препараты группы А (изониазид, рифамицин), группы В (стрептомицин, пирразинамид, этамбутол, канамидин, циклосерил, винмицин) и группы С (ПАСК-натрий).

Лечение при острых ограниченных формах твс следует начинать тремя основными препаратами (изониазид, рифамицин, стрептомицин) и через 3-4 мес. продолжать изониазидом с пирразинамом, этамбутолом и стрептомицином. 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, рифамицином, стрептомицином. Другие препараты остаются в резерве и назначают в случае побочных р-ций, непереносимости или лекарственной устойчивости. Сочетая противотуб. препараты, учитывая чувствительность к ним МБТ по данным бактериологического исследования. Хирургическое лечение. Радикальное (резекции легких), коллесохирургическое (искусственный пневмоторакс, пневмопериостом, торопалектомия), промежуточное (кавернотомия, кавернопластика, дренаж каверны, перевязка бронха, легочной артерии).

Неспецифическое лечение. Гигиенистический 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 санпросвет 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 тбс.

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 тбс 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 тбс инфекции, санитарный и ветеринарный контроль, проведение санпросвет работы, раннее выявление и лечение впервые заболевших тбс. Проводится в основном в очаге тбс инфекции (жилище, где проживает больной с активной формой тбс, выделяющий МБТ. При этом имеют значение поддержание сан-гиг культуры, дезинфекция, контроль за контактными.