**К О Н Т Р О Л Ь Н А Я Р А Б О Т А**

по основам педиатрии

студентки заочного отделения

группа 31

вариант 3

Преподаватель

Илюшкина Е.К.

Орел 2008

**Задание**

1. Острые инфекционные заболевания у детей: **ветряная оспа, краснуха, дизентерия, грипп, полиомиелит.** Возбудители перечисленных заболеваний. Источники инфекции и пути ее проникновения в организм. Сроки инкубации. Периоды заболевания и их клиническая картина. Осложнения. Индивидуальный подход к переболевшим детям, имеющие те или иные осложнения.

2. **Туберкулез** и его предупреждение у детей. Возбудитель туберкулеза. Пути заражения и способы передачи. Диагностические пробы (Пирке и Манту). Наиболее частые формы туберкулеза у детей. Хроническая туберкулезная интоксикация. Предупреждение туберкулеза у детей.

**Введение**

Причиной неинфекционных болезней детей может быть недостаточное или неправильное питание (гипотрофия, диспепсия), отсутствие в пище необходимых витаминов (рахит, цинга и др.), физические факторы — сильное охлаждение, перегревание, травмы, отравления и пр. Инфекционные заболевания вызываются болезнетворными (патогенными) микробами — мельчайшими растительными и животными организмами, видимыми под микроскопом. Особо мелкие организмы, видимые только под электронным микроскопом, который дает увеличение в сотни тысяч раз, называют вирусами.

Проникая в организм человека, болезнетворные микробы начинают быстро размножаться и в результате жизнедеятельности выделяют яды-токсины, которые, поражая клетки и ткани, вызывают болезненные симптомы.

Организм человека обладает рядом средств, защищающих его от болезнетворных микробов. Здоровая кожа, слизистые оболочки дыхательных путей, покрытые особыми клетками имеющими постоянно двигающиеся кнаружи реснички (мерцательный эпителий), механически задерживают микробов на своей поверхности. Кроме того, губительное влияние на них оказывают химические вещества, выделяемые кожей и слизистыми оболочками. Одно из таких веществ — лизоцим. Оно хорошо изучено и обнаружено на коже, в слизи носа, слюне, слезной жидкости, кишечном соке, грудном молоке. Губительное действие на ряд микробов оказывают желудочный и кишечный соки. В полости рта, носа, кишечника, влагалища постоянно присутствуют безвредные для человека микробы, которые также препятствуют размножению болезнетворных микробов. Если все же болезнетворные микробы прорывают защитный барьер, образованный кожей, слизистыми оболочками и деятельностью безвредных для человека микробов, и внедряются в ткани организма, то на их пути возникает воспалительный процесс — сложная защитная реакция, в результате ко торой микробы или погибают, или вследствие образования фиброзной соединительной ткани, которая окружает очаг воспаления, изолируются от здоровых органов. Если микробы прорывают и этот барьер, они попадают в кровь. Однако и тут организм не остается безоружным, так как в сыворотке крови постоянно присутствует специальное защитное вещество: алексин (от\* греч. alexin — защищаю), особые клетки крови — в частности лимфоциты, захватывающие и переваривающие микробов, и др. Способность лимфоцитов захватывать и переваривать микробы впервые наблюдал выдающийся русский ученый И. И. Мечников. Он назвал эти клетки фагоцитами (пожирателями), а само явление захватывания и пожирания микробов — фагоцитозом.

Все перечисленные выше защитные приспособления имеются в каждом здоровом организме. Голодание, особенно уменьшение в пище достаточного количества белков и витаминов, переутомление, тяжелые переживания, нарушение режима резко снижают защитные свойства организма. Правильный распорядок жизни, регулярное пребывание на свежем воздухе, закаливающие процедуры, веселое, жизнерадостное настроение способствуют повышению этих свойств.

Иммунитет — невосприимчивость организма к инфекционным и неинфекционным агентам и веществам, обладающим чужеродными — антигенными — свойствами. Иммунитет — очень сложный процесс, в образовании которого принимает участие ряд органов и тканей: вилочковая железа — тимус, костный мозг, селезенка, лимфатические узлы, лимфоидные скопления кишечника, ряд клеточных элементов крови и др. Иммунитет, возникающий в организме в ответ на проникновение в него болезнетворных микробов или их ядов, носит название естественного, активного. Он достигается с помощью сложной системы взаимосвязанных защитных механизмов организма. Один из таких основных механизмов — образование так называемых противотел (антител) в ответ на проникновение в организм болезнетворных микробов или их ядов (токсинов). Противотела — видоизмененные белки крови. В наибольшем количестве они образуются в лимфатических узлах и селезенке.

Под влиянием инфекционных заболеваний ткани организма приобретают определенную устойчивость к микробам и их ядам. Возникает так называемый тканевой иммунитет.

Антитела обладают способностью связываться с микробами и их ядами, нейтрализовать и обезвреживать их. Антитела борются только с теми микробами, в ответ на присутствие которых в организме они образовались. Нейтрализация микробов антителами происходит разными способами — склеиванием, осаждением или растворением. В результате микробы и их яды обезвреживаются, человек выздоравливает, приобретая послеинфекционный естественный иммунитет (невосприимчивость), предохраняющий его впоследствии на продолжительное время, а иногда и на всю жизнь от данной болезни.

Иногда здоровые, закаленные люди, подвергаясь воздействию небольшого количества микробов или их ядов, не заболевая, приобретают к данным возбудителям бытовой иммунитет.

В ряде случаев у человека имеется врожденный естественный иммунитет, в основе которого лежит неуязвимость клеточных структур к тем или другим чужеродным элементам, в том числе и болезнетворным микробам. Этот иммунитет обусловлен молекулярными особенностями организма, он формируется в процессе естественного отбора и передается по наследству. Такой иммунитет носит название пассивного, так как в образовании его организм при жизни участия не принимает. К этому виду иммунитета можно отнести и невосприимчивость к некоторым инфекционным заболеваниям новорожденных детей, получивших соответствующие антитела в период внутриутробного развития с кровью матери, а после рождения с грудным молоком.

Поскольку антитела относятся к белкам (глобулинам), их образование тесно связано с общим белковым обменом организма, на который влияет функциональное состояние отдельных органов и тканей, гормоны, нервная система, особенности питания, факторы внешней среды. Этим объясняется разная способность бороться с болезнями у разных людей.

Невосприимчивость к тому или другому инфекционному заболеванию можно создать и искусственным путем, вводя в организм здорового человека вакцину (убитые или ослабленные микробы), анатоксин (ослабленный яд микробов), сыворотку крови предварительно иммунизированного против данной болезни животного или переболевшего этой болезнью человека.

При вакцинации — введении ослабленных или убитых микробов, а также их ядов — организм, не заболевая типичной болезнью, активно вырабатывает против нее антитела. Такой вид искусственного иммунитета носит название активного.

При введении сыворотки крови, содержащей готовые антитела, организм в их выработке активного участия не принимает. Такой вид иммунитета называется пассивным.

На образование активного иммунитета уходит несколько недель; пассивный иммунитет проявляется через несколько часов после введения сыворотки. Активный иммунитет сохраняется продолжительное время, а пассивный — всего 2—3 недели после введения сыворотки. Поэтому вакцины в большинстве случаев применяют тогда, когда необходим иммунитет, способный предохранить организм от заражения на длительное время. Сыворотки же чаще всего вводят для быстрого обезвреживания микробов и их токсинов, когда человек уже заболел или контактировал с больным.

При многих инфекционных заболеваниях искусственная иммунизация (прививки) является основной мерой профилактики.

У нас в стране прививки проводятся против туберкулеза, полиомиелита, дифтерии, коклюша, столбняка, кори, свинки, гриппа. Перед прививкой врач осматривает детей, выявляет, нет ли у них противопоказаний к ней.

Пути введения прививочного материала в организм ребенка различны: накожно, подкожно, внутримышечно, через рот или нос. Если прививочный материал вводят накожно, подкожно или внутримышечно, ребенка не следует купать в день прививки.

Наилучший эффект от прививок против коклюша, дифтерии получается при повторных (через небольшие интервалы) введениях прививочного материала. После прививки создается искусственный иммунитет различной длительности (от 1 года до 5 лет). Для поддерживания иммунитета на достаточно высоком уровне через определенные сроки (чаще 2—3 года) производят ревакцинацию (повторение прививки).

В период проведения массовых прививок воспитатели должны активно помогать медицинскому персоналу. В каждой группе необходимо провести беседы с детьми о значении прививок в предупреждении инфекционных заболеваний.

Активная иммунизация иногда сопровождается послепрививочными реакциями. Различают общую, местную и очаговую реакции.

Общая реакция характеризуется недомоганием и повышением температуры: иногда она имеет некоторое сходство с симптомами той болезни, против которой были сделаны прививки.

Местная реакция выражается в появлении на месте прививки припухлости, красноты и болезненности, иногда при этом припухают и соседние лимфатические железы.

И общая и местная реакции обычно быстро проходят и легко переносятся. Однако при появлении болезненных симптомов у подвергшегося прививке ребенка его следует обязательно показать врачу. Такая консультация с врачом необходима еще и потому, что под влиянием прививки могут обостриться имеющиеся у ребенка хронические заболевания — очаговая реакция (ревматизм, воспаление среднего уха, почек и др.).

Поскольку дети, переболевшие незадолго до очередной прививки каким-либо острым заболеванием, могут дать на нее более сильную реакцию и при этом у них вырабатывается недостаточный иммунитет, работники дошкольного учреждения о таких детях должны поставить в известность врача.

**1. Острые инфекционные заболевания у детей**

**Ветряная оспа**

Ветряная оспа (varicella) — острое инфекционное заболевание, сопровождающееся повышением температуры тела и папуло-везикулезной сыпью на коже и слизистых оболочках. Чаще поражает детей в возрасте до 10 лет.

Ветряная оспа впервые описана в 16 в. итальянским врачами Виднусом и Инграссиа под названном «crislalli». Термин «varicella» ввел впервые Фогель в 1772 г.: он же выделил ветряную оспу в самостоятельную нозологическую единицу, независимую от натуральной оспы (variola).

В 1911 г. Араган впервые открыл возбудителя ветряной оспы, обнаружив в содержимом везикул больного мелкие образования — элементарные тельца.

Возбудитель ветряной оспы — ДНК-содержащий вирус (Varicella-virus). Он принадлежит к группе вирусов герпеса. По свойствам вирус: не отличим от возбудителя опоясывающего герпеса. Вирион вируса ветряной оспы имеет опальную форму и размеры 150—200 нм. Он малоустойчив к внешним воздействиям. Его длительное сохранение возможно лишь в определенных условиях при очень низких температурах (—65° и ниже). Вирус не размножается в куриных зародышах и ненатогенен для лабораторных животных. Он размножается и может поддерживаться в пассажах первичных и перевиваемых культурах клеток человека и обезьян (в последних репликация вируса происходит менее интенсивно). Цикл развития вируса происходит в ядре и цитоплазме инфицированных клеток. Накопление его происходит в клеточном субстрате, лишь незначительная часть вируса может быть обнаружена в культуральной среде. Вызываемое им цитопатическое действие — очагового типа с медленным распространением по периферии очагов за счет контактного инфицирования соседних клеток. И пораженных клетках (культур и элементом папуло-везикулезной сыпи больных) формируются эозинофильные внутриядерные включении. Могут образовываться гигантские многоядерные клетки, ядра которых также содержат включения.

Источник инфекции — больные ветряной оспы (с 10-го дня инкубационного периода до 5-го дня с момента появления последних элементов сыпи) и иногда — больные опоясывающим герпесом. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем; описаны случаи внутриутробного заражения. Восприимчивость детей к ветряной оспе очень высокая, исключая первые месяцы жизни. Повторные заболевания исключительно редки. Заболеваемость ветряной оспой в больших городах наблюдается постоянно, время от времени давая эпидемические подъемы. При возникновении эпидемии вспышек в учреждениях для детой раннего возраста (яслях, детских садах и т. д.) поражаются, как правило, все или почти все дети, ранее не болевшие ветряной оспой.

Инкубационный период ветряной оспы от 10 до 21-го дня (чаще 14 дней). Продромальные явления (субфебрильная температура, недомогание) выражены слабо, часто вовсе отсутствуют. Иногда наблюдается высыпание так называемой продромальной сыпи (реш), имеющей скарлатиноподобный, реже кореподобный характер. Часто реш появляется уже при наличии типичной ветряночной сыпи. Появление ветряночной сыпи происходит без какого-либо определенного порядка; она появляется на лице, волосистой части головы, туловище и конечностях и часто сопровождается зудом. И отличается от натуральной оспы, ветряночная сыпь «не оказывает предпочтения лицу и вовсе не щадит живот». Элементы сыпи вначале имеют характер мелких макуло-напул, которые очень быстро превращаются в везикулы. Некоторые папулы подсыхают, не доходя до стадии пузырька. Ветряночные везикулы имеют различную величину (от размеров булавочной головки до мелкой горошины) и круглую или овальную форму. Они располагаются поверхностно на неинфильтрированном основании, стенка их напряжена, блестяща, содержимое прозрачно; в окружении обнаруживается узкая кайма гиперемии. Пунковидные, вдавливания отмечаются лини, на отдельных элементах. При проколе пузырек вследствие своей однокамерности опорожняется от содержимого. Везикулы быстро (через 1—2—3 дня) подсыхают; образуются плоские бурые корочки, отпадающие через 1—3 недели. Рубцов, как правило, не остается. Так как высыпание ветряночной экзантемы происходит не одновременно, а с промежутками в 1 — 2 дня, сыпь приобретает полиморфный характер: одновременно на одном и том же ограниченном участке кожи имеются элементы в разных стадиях развития — узелки, пузырьки, корки. У значительной части больных высыпание наблюдается и на слизистых оболочках (рта, носоглотки, гортани, половых органов и т. д.), где пузырьки быстро превращаются в поверхностные эрозии с желтовато-серым дном. Высыпание обычно сопровождается подъемом температуры до 38°, реже до более высокого уровня. При тяжелых формах отмечается высокая лихорадка (t° 39 — 40°) и выраженная интоксикация. Каждый новый приступ высыпания сопровождается новым подъемом температуры и ухудшением общего состояния: нарушается сон, падает аппетит, появляется раздражительность, капризность. Все эти явления сильнее выражены при обильной сыпи. На 3—5-й день, если не появляются новые высыпания, температура снижается и улучшается общее состояние больного. Со стороны крови в период высыпания наблюдается небольшая лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз.

Обилие сыпи и тяжесть, общих проявлений при ветряной оспе варьируют. Наряду с рудиментарной формой, проявляющейся высыпанном единичных папул и везикул при отсутствии лихорадки, встречаются (чаще у взрослых) тяжелые формы с очень обильным высыпанием, гипертермией и выраженными симптомами интоксикации.

Большую редкость представляют случаи специфических варицеллезных поражении внутренних органов (мелкие очажки некроза): легких, печени, селезенки, почек и др. Такая генерализованная ветряная оспа встречается у резко ослабленных, субъектов, иногда после предшествовавшей длительной гормональной терапии и применения иммунодепрессантов.

Еще реже встречаются такие злокачественные формы ветряной оспы, как гангренозная и геморрагическая. При гангренозной форме, возникающей у истощенных больных детей, особенно в условиях плохого ухода, в результате при соединении вторичной инфекции, на месте пузырьков образуются некротические струны, при отпадении которых обнажаются, глубокие язвы с грязным некротическим дном и крутыми или подрытыми краями; течение длительное, передки гнойно-септические осложнения.

Геморрагическая форма встречается также у резко ослабленных детей. По наблюдениям ряда авторов, эта форма нередко развивается у детей, получавших кортикостсроиды до заражения или в инкубационном периоде. На 2—3-й день высыпания содержимое везикул принимает геморрагический характер; появляются кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения, кровавая рвота. Эти три формы заболевания могут принести к летальному исходу

Обычно диагноз не представляет затруднений. Трудности возникают при подозрении на натуральную оспу. Начальный период при натуральной оспе сопровождается значительным повышенном температуры и сильными болями в крестце; в отличие от ветряной оспы, высыпание сопровождается снижением, а не подъемом температуры. Элементы сыпи при натуральной оспе имеют значительную плотность и расположены в толще кожи на инфильтрированном основании; оспины многокамерные, не спадаются при проколе, немеют пупковидное вдавление. На том или ином ограниченном участке кожи все элементы, в отличие от ветряной оспы находятся в одной стадии развитии (мономорфизм). Большое значение для дифференциальной диагностики, имеют данные эпидемиологического анализа и лабораторных исследований.

Осложнения при ветряной оспе редки. При появлении везикулезной сыпи на слизистой оболочке гортани развивается картина ларингита, иногда с явлениями стеноза дыхательных путей (ветряночный круп). В результате присоединении вторичной инфекции могут возникнуть буллезная стрентодермия (varicella bullosa), абсцессы, флегмона, рожа, стоматит, отит, лимфаденит, пневмония, сепсис и очень редко артрит, гломерулонефрит, миокардит, энцефалит, энцефаломиелит. Первичная пневмания возникает в первые дни болезни обычно при наличии обильного кожного высыпания. Присоединяется вторичная бактериальная инфекция. Общее состояние тяжелое, температура высокая; одышка, цианоз, кашель, иногда с кровавой мокротой. Рентгенологически в легких обнаруживаются множественные очажки. При заболевании ветряной оспой женщин и конце беременности возможны преждевременные роды и мертворождение; у мертворожденных обнаруживаются мелкие очажки некроза во внутренних органах. Достоверных указаний на роль ветряной оспы в развитии эмбрионатий не опубликовано.

При обнаружении случая заболевания больной ветряной оспой подлежит изоляции (в домашних условиях); изоляция прекращается спустя 5 дней с. момента последнего высыпания. В условиях больничного отделения больной изолируется в боксе. Ранняя изоляция первого больного может оказаться эффективной в эпидемиологическом отношении. После изоляции больного производится проветривание помещения. Дезинфекции излишня.

Детей ясельного возраста (до 3 лет), бывших и контакте с больным ветряной оспой и не болевших ранее этой инфекцией, изолируют с 10-го до 21 дня, считая с момента контакта. С целью серопрофилактики детям, контактировавшим с больным, рекомендовано внутримышечное введение гамма-глобулина (3—6 мл). По отзывам ряда клиницистов, этот метод снижает заболеваемость и смягчает течение болезни в случаях, если все же развивается. Имеются указания на успешное применение живой вакцины из ослабленного штамма вируса ветряной оспы.

**Краснуха**

Краснуха — одна из самых легких инфекционных болезней. В последние десятилетия внимание к этой инфекции значительно возросло, так как выявилась ее роль в возникновении врожденных уродств и пороков развития.

Возбудитель краснухи — фильтрующийся вирус, открытый в 1938 г., относится к группе миксовирусов; он неустойчив в окружающей среде, чувствителен к действию химических дезинфицирующих средстве

Источником инфекции является больной человек. Контагиозность больного краснухой меньше, чем при кори. Передача инфекции происходит при контакте или преимущественно воздушно-капельным путем. Заразный период начинается за 2 дня до начала заболевания. Максимальная контагиозность приходится на период высыпания и быстро исчезает с угасанием сыпи. Больной считается незаразным через 5 дней после начала заболевания.

Восприимчивость детей к краснухе высокая. Заболевают преимущественно дети от 3 до 10 лет. Беременные женщины могут переносить краснуху в слабовыраженной или бессимптомной форме, но она представляет большую опасность для внутриутробного плода.

Очаговые вспышки краснухи чаще наблюдаются в детских учреждениях, в больницах, иногда в семьях. После заболевания остается стойкий иммунитет на всю жизнь.

Инкубационный период составляет 12—21 день, иногда он удлиняется до 2 дней. Продромальный период длится от нескольких часов до 1—2 суток, часто проходит незамеченным. Лишь иногда отмечаются недомогание, насморк, умеренная боль в горле при глотании.

Начало болезни характеризуется появлением сыпи. Сыпь по виду напоминает коревую, она выступает на лице (единичные элементы),(распространяется в течение дня на туловище и конечности (преимущественно разгибательная поверхность), Сыпь мелкопятнистая или пятнисто-папулезная, элементы слегка выступают над поверхностью нормальной„кожи, они бледно-розового цвета, не сливаются между собой. Сыпь держится 2 дня и на 3-й день исчезает, не оставляя пигментации.

Катаральные явления выражены слабо. В зеве и на слизистой оболочке щек умеренная гиперемия, иногда могут быть единичные точечные кровоизлияния. Пятен Вельского—Филатова не наблюдается. Высыпание сопровождается повышением температуры до 37—38° С, которая держится 2—3 дня.

Состояние лимфатических узлов и картина крови подтверждают диагноз краснухи. Увеличиваются главным образом затылочные и задне-шейные лимфатические узлы, они имеют величину от просяного зерна до горошины. Лимфатические узлы увеличиваются в конце инкубационного периода, становятся плотными и малоболезненными в периоде высыпания и исчезают через 7—10 дней после увядания сыпи. Картина крови в разгаре заболевания: лейкопения (3\*103 — 4\*103), лимфоцитоз и появление плазматических клеток.

Течение болезни, как правило, благоприятное. Осложнения представляют большую редкость. Однако встречаются единичные случаи энцефалита, энцефаломиелита, кратковременных парезов или параличей.

Работы зарубежных авторов показали, что при заболевании краснухой беременных женщин, особенно в ранние сроки (1—3 месяц) беременности, у эмбриона и плода часто развивается хроническая краснушная инфекция с тяжелыми поражениями различных органов (микроцефалия, глаукома, патология печени, врожденные пороки сердца и др.). В зависимости от срока беременности матери, заболевшей краснухой, возникает риск различных эмбриопатий: на 5—6-й неделе — катаракта (ребенок рождается слепым), на 9-й неделе — глухота, на 5—10-й неделе— кардиопатии (поражение сердца).

Краснуху можно спутать с некоторыми стертыми инфекционными экзантемами: корью, скарлатиной, энтеровирусной экзантемой и различными высыпаниями аллергического (сывороточная болезнь) или лекарственного происхождения.

В дифференциальной диагностике, помимо клинических особенностей болезни, следует также учитывать данные анамнеза о развитии настоящей болезни. В лабораторной диагностике на современном этапе используют серологическое исследование — обнаружение специфических вируснейтрализующих антител.

Лечение и профилактика. При обычных формах краснуха не требует лечения. В отдельных случаях при осложнениях или сопутствующих заболеваниях проводится симптоматическая терапия.

Больного изолируют от коллектива до 5-го дня с момента высыпания. Дети, бывшие в контакте с больным, разобщению не подлежат. Нужно оберегать беременных женщин, не болевших краснухой, от контакта с больными этой инфекцией. Если беременная женщина могла заразиться или заболела краснухой, то с целью профилактики поражения плода рекомендуется ввести ей гамма-глобулин (10—20 мл).

Зарубежные ученые рекомендуют с целью профилактики проводить прививки живыми вакцинами (активная иммунизация). В нашей стране изучены ассоциированные вакцины, иммунизирующие одновременно против краснухи и некоторых других инфекций (корь, краснуха и паротит). Этот метод пока еще не нашел широкого применения в практике.

**Дизентерия**

Дизентерия — острое инфекционное заболевание, протекающее с явлениями общей интоксикации и преимущественным поражением толстого кишечника, что проявляется поносом со слизью и кровью.

Возбудителями являются микробы дизентерийной группы, объединяемые по международной классификации в род шигелл (Shigella). В настоящее время известно более 50 представителей шигелл. Общепризнанными возбудителями дизентерии являются следующие виды: шигеллы Григорьева — Шига, Шмитца — Штутцера, Флекснера и Зонне. Установлено, что наибольшей токсичностью обладают шигеллы Григорьева — Шига, средней — Шмитца — Штутцера и Флекснера, меньшей — шигеллы Зонне.

Эпидемиология. Источником инфекции для окружающих является больной или бактерионоситель. Дизентерийные бактерии выделяются из организма больного с испражнениями, а в первые дни болезни могут содержаться также и в рвотных массах.

Источником инфекции для 80—85% заболевших являются больные острой формой дизентерии. Наибольшую опасность для окружающих представляют больные со стертыми и атипичными формами заболевания. Больные хронической дизентерией играют большую роль в распространении заболевания, так как они своевременно не распознаются и не изолируются. Источником инфекции для грудных детей часто являются матери или другие ухаживающие лица, страдающие нераспознанными формами дизентерии.

Наиболее частый путь инфицирования — контактно-бытовой. Дизентерия наиболее часто встречается у лиц, не соблюдающих элементарных правил личной гигиены; дизентерию называют «болезнью грязных рук».

Человек заражается через различные предметы обихода, пищевые продукты, воду, загрязненные фекальными массами больного.

В последние годы в связи с преобладанием шигелл Зонпе, очень устойчивых во внешней среде, увеличилось число вспышек пищевого и водного происхождения. Вспышки дизентерии, связанные с употреблением инфицированной пищи, могут протекать по типу пищевой токсикоинфекции и бывают довольно большими. Сезонные повышения заболеваемости дизентерией в последние годы отмечаются в июле—октябре.

Дизентерией болеют люди всех возрастов, но более восприимчивы к дизентерии дети в возрасте 1—3 лет.

Инкубационный период продолжается от 1 до 7 дней (чаще 2—3 дня).

Основными симптомами являются общая интоксикация и изменения кишечника. Заболевание обычно начинается остро, с повышения температуры до 38—39° С. Ребенок становится вялым, ухудшается аппетит, в некоторых случаях бывает нечастая рвота. Общие симптомы интоксикации определяются в течение первых 2—3 дней от начала заболевания. Дети становятся беспокойными, жалуются на боли в животе. Стул учащается, становится жидким, появляется примесь слизи и крови. При акте дефекации дети тужатся, лицо их нередко краснеет, в некоторых случаях отмечается выпадение прямой кишки.

При типичных формах дизентерии выявляются все симптомы, характерные для этого заболевания, с преобладанием или общего токсического синдрома (гипертермия, вялость, плохой аппетит; в тяжелых случаях — судороги, менингеальные симптомы, потеря сознания) или местных проявлений (частый, скудный, слизисто-кровянистый стул, боли в животе, тенезмы — болезненные позывы на низ, зияние заднего прохода, в некоторых случаях — выпадение прямой кишки).

Легкие формы дизентерии не сопровождаются заметным нарушением общего состояния ребенка, температура 37—38° С, ухудшается аппетит, появляется некоторая вялость. Стул остается каловым, но учащается до 4—8 раз в сутки, становится жидким, с примесью слизи. Тенезмы могут отсутствовать.

Среднетяжелые формы дизентерии характеризуются умеренно выраженным токсикозом и кишечными нарушениями. Температура в течение 1—2 дней повышается до 38—39°С, появляются вялость, раздражительность, снижение аппетита, рвота может быть повторной. Стул жидкий, учащенный до 8—12 раз в сутки, тенезмы и боли в животе выражены умеренно.

При тяжелых формах дизентерии отмечаются бурное начало, гипертермия, многократная рвота, судороги, двигательное беспокойство, иногда вялость, сонливость, глухость сердечных тонов, падение артериального давления. Изменяется и внешний вид больного: черты лица заострены, кожные покровы бледные, с землистым оттенком, сухость кожи и слизистых оболочек.

Почти одновременно с симптомами общей интоксикации у ребенка появляются частый слизисто-гнойный, кровянистый стул, приступообразные боли в животе, тенезмы, зияние заднего прохода. Живот у детей раннего возраста чаще умеренно вздут, прощупывается спастически сокращенная сигмовидная кишка в левой подвздошной области.

При атипичных формах дизентерии ведущие симптомы болезни или очень слабо выражены, или полностью отсутствуют.

Диспепсическая форма заболевания обычно развивается постепенно, самочувствие ребенка нарушено мало, температура в большинстве случаев не повышается. Основным признаком заболевания является частый жидкий стул, временами с примесью слизи. Крови в испражнениях не бывает, тенезмы отсутствуют. В отличие от диспепсии обращает на себя внимание длительность дисфункции кишечника.

При стертой форме дизентерии самочувствие ребенка не нарушено, температурная реакция отсутствует, ребенок продолжает посещать детское учреждение. Стул у таких больных может быть 1—2 раза в день, жидкий или полужидкий, в некоторых случаях с примесью слизи. Если таких больных своевременно не изолировать, то они могут стать источником инфекции для окружающих. Современной диагностике стертых форм дизентерии помогают тщательное наблюдение за стулом у детей и высев из испражнений дизентерийных бактерий.

Гипертоксическая форма дизентерии характеризуется тяжелым токсикозом с поражением с первых часов заболевания центральной нервной системы и сердечно-сосудистой системы. Появляется цианоз, пульс слабого наполнения, конечности холодные. В некоторых случаях кишечные симптомы в первый день заболевания не успевают развиться и нарастают со 2—3-го дня заболевания. Для постановки диагноза необходимо учитывать эпидемиологический анализ, клинические проявления болезни, результаты лабораторных исследований и ректороманоскопии.

Для клиники дизентерии характерны симптомы общей интоксикации, которые выявляются в течение первых 3 дней от начала заболевания (повышение температуры, вялость, снижение аппетита, изредка рвота в первые дни заболевания и др.).

Одновременно появляются симптомы дистального колита: тенезмы, болезненность по ходу толстого кишечника и особенно в левой подвздошной области, зияние или податливость заднего прохода; стул учащенный, испражнения жидкие, скудные, с примесью слизи, крови, а иногда и гноя.

Для лабораторного исследования стерильным тампоном берут патологические кусочки испражнений, посев кала на избирательные питательные среды (бактоагар Ж, среды Левина, Эндо, Плоскирева) следует производить как можно раньше от момента взятия. Бактериологические исследования делают до приема антибактериальных препаратов.

При микроскопическом исследовании копрограммы в первые дни болезни в слизи из кала находят множество лейкоцитов нейтрофильного ряда, эритроциты и эпителиальные клетки.

Ценным дополнительным методом диагностики дизентерии является ректороманоскопия, позволяющая определить характер и степень изменения дистального отдела толстой кишки. У детей раннего возраста в остром периоде дизентерии чаще наблюдается катаральный и катаралъно-фолликулярный проктосигмоидит, реже фибринозные и некротические формы воспаления.

Дифференциальный диагноз дизентерии у детей раннего возраста нередко представляет большие трудности. У маленьких детей явлениями дистального колита могут сопровождаться кишечная коли-инфекцая, сальмонеллез и энтеровирусная инфекция, кишечные расстройства стафилококковой этиологии, лямблиоз, амебиаз и др. В некоторых случаях приходится дифференцировать алиментарное (пищевое) желудочно-кишечное заболевание. Тщательно собранный анамнез, выяснение эпидемиологической обстановки и лабораторные исследования помогают постановке правильного диагноза.

Для специфического воздействия на возбудителя дизентерии и связанную с ним интоксикацию применяют сочетание мономицина или полимиксина и фураэолидона в возрастных дозах внутрь. При затяжных и хронических формах заболевания рекомендуются повторные курсы лечения.

При вторичных осложнениях назначают пенициллин, ампициллин, оксициллии, тетраолеан, ампиокс, цепорин и др. Сульфаниламидные препараты у детей раннего возраста имеют ограниченное применение. Большая роль в лечении принадлежит диете. При кишечных инфекциях диета строится с учетом состояния больного ребенка и выраженности кишечного токсикоза. При выраженном токсикозе после водно-чайной паузы продолжительностью 12—24 ч грудным детям назначают строго дозированное кормление сцеженным женским молоком. При его отсутствии можно давать кефир или его разведения (Б-кефир, В-кефир).

При кишечных токсикозах и очень стойкой рвоте назначают сцеженное женское молоко по 10—20 г через 2 ч. На 3—4-й день дозу молока увеличивают до 30—40 г на кормление. На 5-й день после прекращения рвоты ребенка прикладывают к груди. К 6—7-му дню от начала лечения ребенок может получать все количество молока, необходимое по возрасту. Затем назначают полноценную пищу, соответствующую возрасту ребенка; показаны панкреатин и абомин.

При легких и среднетяжелых формах кишечных инфекций общий объем вводимой пищи уменьшают на 20—30%. Пища должна быть механически обработанной, в первые 2—3 дня необходимо уменьшать содержание жира, исключать грубую овощную клетчатку. В последующем пища должна быть полноценной, механически обработанной, с достаточным содержанием белка и витаминов А, С, B1, В2 и др.

В остром периоде кишечных инфекций необходимо восстановить объем потерянной жидкости и солей и компенсировать недостаточный объем питания путем введения чая, раствора Рингера, глюкозы или овощных отваров, морковной смеси. Общий объем вводимой за сутки жидкости, включая питание, составляет у детей до года до 180 мл/кг, у детей 1—2 лет — 100—120 мл/кг, в более старшем возрасте — 60—80 мг/кг. От 30 до 80% необходимого количества жидкости можно вводить внутривенно капельно. Соотношение солевых растворов и глюкозы для парентерального введения зависит от вида эксикоза. Детям раннего возраста их чаще вводят в равных объемах (1:1).

При кишечных токсикозах маленьким детям рекомендуется внутривенное введение плазмы, гемодеза, полиглюкина и др. из расчета 10—15 мл/кг в сутки. В особо тяжелых случаях рекомендуется применение кортикостероидных гормонов: гидрокортизона по 3—5 мг/кг, преднизолона 1—2 мг/кг в сутки в течение 5—8 дней с снижением суточной дозы каждые 1—3 дня на 50-30%.

Главной задачей неотложной терапии при нейротоксикозах является борьба с гемодинамическими нарушениями и восстановление нормального кровообращения. Для этого также внутривенно капельно вводят плазму, плазмозаменяющие растворы (полиглюкин, реополиглюкин, гидролизин, альбумин и др.), в целях дезинтоксикации — неокомпенсан, гемодез. Рекомендуется 20—40% раствор глюкозы внутривенно. В целях дегидратации (при задержке мочеиспускания) используют препараты диуретического действия: гипотиазид, лазикс, маннитол (10% раствор по 5 мл/кг внутривенно), мочевина (5—10 мл 30% раствора внутривенно капельно). Показаны также гидрокортизон, преднизолон и нейроплегические препараты (аминазин, пипольфен, промедол). Аминазин противопоказан при снижении артериального давления,

Для борьбы с гипертермией применяют 4% раствор амидопирина (0,1 мл/кг), 50% раствор анальгина (0,1—0,2 мл на 1 год жизни). Применяются различные виды охлаждения, сердечно-сосудистые средства.

При кишечных инфекциях широко применяют комплекс витаминов: А, С, В2, В1 и др. и ферментотерапию (хлористо-водородная кислота, панкреатин).

В настоящее время профилактика кишечных инфекций рассматривается как проблема гигиеническая, т. е. успешная профилактика немыслима без соблюдения санитарного и технологического режима на предприятиях, производящих продукты питания, в учреждениях общественного питания и торговли. Многое зависит также от санитарно-коммунального благоустройства городов и поселков, от контроля за эксплуатацией водопровода и канализации, условий размещения детских дошкольных учреждений и соблюдения в них противоэпидемического режима.

Важнейшей мерой в борьбе с дизентерией является выявление больных и их изоляция. После изоляции больного за детьми, оставшимися в детском коллективе, ведут медицинское наблюдение. Медицинская сестра следит за характером стула у контактных детей и ведет запись в специальном журнале. При выявлении новых случаев заболевания проводится однократное бактериологическое обследование всех детей, контактировавших с больными, и персонала группы. Если одновременно появляются больные дизентерией в разных группах, необходимо бактериологически обследовать весь персонал и детей всех групп (после согласования с районным эпидемиологом).

Больных с легкими формами дизентерии не госпитализируют, если возможно соблюдать противоэпидемический режим по месту жительства больных. Обязательной госпитализации подлежат больные со среднетяжелыми и тяжелыми формами дизентерии, а также ослабленные сопутствующими заболеваниями дети.

Эпидемиологическое обследование в квартирных очагах производится во всех случаях, когда среди контактных есть работники пищевых предприятий или лица, приравненные к ним.

Порядок выписки из больницы детей, перенесших бактериально подтвержденную дизентерию, таков. Дети выписываются через 3 дня после нормализации стула и температуры при одном отрицательном результате бактериологического исследования кала на дизентерийную группу. Детей, перенесших дизентерию без бактериологического подтверждения диагноза, выписывают не ранее 3 дней после клинического выздоровления. В детское учреждение детей, перенесших дизентерию, принимают после полного выздоровления без дополнительного обследования, за пи-ми устанавливают медицинское наблюдение в течение месяца с целью выявления дисфункции кишечника (при рецидивирующей форме хронической дизентерии).

В профилактике кишечных инфекций большую роль играют личная гигиена, санитарно-дезинфекционный режим и правильно организованная санитарно-просветительная работа среди родителей и всего населения.

При длительном и беспорядочном применении антибиотиков развивается кишечный дисбактериоз. Его сущность сводится к уменьшению обычно обитающей в кишечнике бактериальной флоры (кишечной палочки), угнетению антагонистической активности и благодаря этому размножению различной условно-патогенной флоры (стафилококк, протей, энтерококк, дрожжевые грибы и др.).

Дисбактериоз затягивает и осложняет течение основного заболевания. Развитию указанного состояния способствует чрезмерное применение антибиотиков широкого спектра действия без одновременного назначения витаминов и других стимулирующих средств (гамма-глобулина, плазмы и др.).

**Грипп**

Грипп — это высококонтагиозное инфекционное заболевание, его распространение не имеет границ.

Возбудителем гриппа является вирус, открытый в 1933 г. Различают 3 серотипа вируса: А, В, С, отличающихся по биологическим и антигенным свойствам. Известно, что возбудитель гриппа, особенно типа А, может изменять свои антигенные (иммуногенные) свойства, что и обусловливает повторные волны эпидемий гриппа. Период смены преобладающего типа возбудителя гриппа сопровождается очередным подъемом заболеваемости, так как население оказывается незащищенным против нового варианта вируса.

Основными эпидемиологическими особенностями гриппозной инфекции являются следующие.

1. Малая устойчивость гриппозного вируса во внешней среде. Вне человеческого организма вирус быстро погибает, он весьма чувствителен к действию дезинфицирующих растворов, солнечных лучей, к нагреванию и высушиванию. Хорошо переносит низкие температуры, в замороженном состоянии может сохранять жизнеспособность до месяца.

2. Основным источником инфекции является больной человек. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. Больной в остром периоде заболевания представляет наибольшую опасность для окружающих. Заразный период продолжается от 4 до 7 дней.

3. Восприимчивость к гриппу очень высокая у людей всех возрастов. Для заражения достаточно самого кратковременного контакта с больным. Особенно восприимчивы к гриппу дети, которые чаще впервые инфицируются от взрослых членов семьи. Наибольшее число заболеваний приходится на возраст от 6 до 12 мес.

4. После перенесенного заболевания гриппом в организме остается специфический кратковременный иммунитет, преимущественно к тому типу вируса, который вызвал данное заболевание (моноспецифический иммунитет).

Вирус гриппа проникает в организм человека через верхние дыхательные пути и оказывает местное избирательное действие на эпителий слизистой оболочки дыхательных путей (катаральное воспаление) и общее токсическое действие с преимущественным поражением органов дыхания, центральной нервной и вегетативно-эндокринной (надпочечники) систем.

Инкубационный период при гриппе длится 1 — 2 дня. Продромальные явления, как правило, отсутствуют. Обычно болезнь начинается остро с подъема температуры до 37,5—38° С, иногда она достигает 39—40° С. Реже температура повышается постепенно и становится высокой на 2—3-й день болезни. С первого дня заболевания преобладают явления общей интоксикации, обусловленной воздействием вируса гриппа на центральную нервную и сердечно-сосудистую системы. У больного появляются резкая общая слабость, озноб, головная боль с преимущественной локализацией в лобной части или глазных яблоках, головокружение, иногда рвота; ребенок сонлив, лежит в постели с закрытыми глазами. При осмотре определяется повышенная возбудимость, ребенок капризничает, иногда жалуется на боли в животе или в конечностях.

Наряду с общими явлениями токсикоза развиваются местные изменения слизистых оболочек верхних дыхательных путей: покраснение зева, насморк, сухой кашель. Насморк появляется на 2— 3-й день болезни, иногда бывает носовое кровотечение. Возникает сухой отрывистый кашель, першение в горле, в редких случаях — охриплость голоса, одышка. На 2—3-й день болезни клинические симптомы гриппа выражены четко. При исследовании легких у всех детей определяется коробочный оттенок перкуторного звука (эмфизема), выслушивается жесткое дыхание с единичными сухими, иногда крупнопузырчатыми влажными хрипами.

Течение гриппа у маленьких детей имеет особенности. Грипп у детей дошкольного и школьного возраста характеризуется острым началом заболевания с подъемом температуры до 38—39° С. У грудных детей температура может быть субфебрильной или нормальной. Дети теряют аппетит, становятся вялыми, капризными, беспокойно спят. В ряде случаев без видимых причин появляются рвота, жидкий стул. Заложенность носа (симптом назофарингита) и сухой кашель мешают грудному ребенку сосать. Через 2—3 дня повышается температура, ребенок становится раздражительным, капризным, плохо сосет грудь, снижается масса тела. В последующие дни усиливается насморк, кашель. Такое состояние продолжается 3—6 дней. В неосложненпых случаях температура через 2—3 дня падает, восстанавливается аппетит, кашель становится реже, сон — спокойнее, исчезают диспепсические явления. Однако общая слабость, бледность кожных покровов, потливость сохраняются еще несколько дней. В ряде случаев после кажущегося выздоровления могут вновь появиться все признаки заболевания. Это так называемая вторая волна гриппа, которая чаще всего обусловлена присоединившимся осложнением (пневмония, трахеобронхит, отит) или вторичной инфекцией (скарлатина, корь, коклюш, дизентерия, дифтерия и др.). Не у всех детей заболевание гриппом протекает одинаково. Одни переносят его легко и сравнительно быстро справляются с острым периодом болезни. У других с самого начала болезнь протекает тяжело: начало заболевания внезапное, оно развивается бурно с подъемом температуры до 40° С и выше, повторной рвотой, головной болью, судорогами. Дети не реагируют па окружающее или, наоборот, отмечается общее возбуждение. Такую форму болезни выделяют в отдельную группу и называют «токсическим гриппом».

При тяжелых формах гриппа у детей 2—3 лет может быть преимущественное поражение гортани (гриппозный ларингит). Тогда у ребенка возникает грубый или лающий кашель, голос осипший, дыхание частое, затрудненное. При появлении этих признаков ребенка необходимо госпитализировать, так как нередко бывает внезапный приступ удушья — «вирусный круп». Во время этого приступа ребенок резко беспокоен, оп мечется, задыхается, покрывается потом. Кожные покровы бледные, отмечается цианоз губ и носогубного треугольника. Эти явления возникают в результате воспаления гортани, сопровождающегося отеком слизистой оболочки, и сильного спазма — сжатия гортани («асфиксии»), что очень затрудняет доступ воздуха в легкие. Чаще всего такой приступ удушья через 1—2 ч проходит, ребенок успокаивается, дыхание восстанавливается, губы и щеки розовеют, больной засыпает. Но иногда приступ сопровождается более длительным стенозом гортани, который не проходит под влиянием медикаментозных средств; тогда приходится прибегать к оперативному вмешательству (трахеотомия).

У некоторых детей бывает так называемый температурный хвост, когда вечерами в течение 11/2—2 недели температура поднимается до 37,1— 37,3° С. Такие подъемы температуры вызваны еще не закончившимся воспалительным процессом в верхних дыхательных путях, но могут объясняться также осложнениями или обострениями какого-либо хронического заболевания (туберкулез, ревматизм, хронический тонзиллит и др.).

В зависимости от выраженности основных симптомов и их тяжести можно выделить следующие клинические варианты течения гриппа:

1) катаральную — с выраженными явлениями катара верхних дыхательных путей, но без отчетливых симптомов токсикоза;

2) токсическую — с резким нарушением общего состояния, высокой температурой, нарушениями нервной и сердечно-сосудистой систем;

3) токсико-катаральную, которая протекает с признаками токсической и катаральной форм.

Помимо этих типичных форм, встречаются атипичные формы гриппа:

1) стертая форма, протекающая без выраженного катара верхних дыхательных путей и без интоксикации;

2) гипертоксическая (молниеносная), для которой характерно бурное начало и резкий токсикоз, проявляющийся коматозным состоянием, угнетением сердечнососудистой деятельности (коллапс) и геморрагическим синдромом.

Грипп может быть легким, средней тяжести и тяжелым.

Частота осложнений при гриппе находится в прямой зависимости от возраста больных и сопротивляемости их организма. Осложнения протекают наиболее тяжело у детей в возрасте до года, а также у страдающих гипотрофией и ослабленных другими заболеваниями.

Наиболее частым и опасным осложнением является пневмония. Она возникает либо в первые дни болезни («атипичная вирусная пневмония»), либо на более поздних стадиях болезни как результат смешанной вирусно-бактериальной инфекции. Гриппозные пневмонии разнообразны: мелкоочаговые, сегментарные, крупноочаговые, сливные с вовлечением в воспалительный процесс межуточной (интерстициальной) ткани. В этих случаях к специфическому токсикозу, обусловленному гриппом, присоединяется токсикоз, связанный с пневмонией (дыхательная недостаточность II — III степени, сердечно-сосудистые изменения),что значительно утяжеляет заболевание и ухудшает прогноз. Особенно тяжело при гриппе протекают стафилококковые пневмонии (стафилококковая деструкция легких).

Могут наблюдаться и другие осложнения: отит, стоматит, синусит, пиелит, цистит, нефрит и др. Изредка бывают осложнения со стороны нервной системы: менингит, менингоэнцефалит.

Клиника осложненных форм гриппа сопровождается ухудшением состояния, повышением температуры и симптомами, характерными для каждого из указанных страданий.

При постановке диагноза принимают во внимание контакт с больным гриппом в семье или в детском коллективе, который посещает ребенок, и лабораторные данные. В специализированных вирусологических лабораториях для диагностики гриппа и других ОРВИ используют следующие методы:

1) выделение вируса из смывов носоглотки, полученных от больных в начальном периоде заболевания (1 — 3-й день);

2) риноцитоскопия — исследование мазков-отпечатков со слизистой оболочки носа больного с целью выявления внутриклеточных вирусных включений;

3) иммунофлюоресценция — ускоренный метод диагностики, позволяющий выявить специфический вирусный антиген (комплекс антиген — антитело), свидетельствующий о характере заболевания;

4) серодиагностика — определение специфических антител в парных сыворотках крови больного, взятых в первые дни заболевания (1—5-й день) и в периоде реконвалесценции (10—14-й день). Этот метод используют для подтверждения диагноза на поздних стадиях болезни. Увеличение специфических антител в 4 раза свидетельствует о перенесенной гриппозной инфекции.

Вирусологическое и серологическое исследование помогает установить основную причину групповых вспышек респираторных вирусных инфекций (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция), а также способствуют назначению целенаправленного лечения и профилактике.

**Полиомиелит**

Полиомиелит — (poliomyelitis; греч. polios серый + миелит; син. Гейне — Медина болезнь) — острая вирусная болезнь человека, характеризующаяся поражением серого вещества спинного мозга и мозгового ствола с развитием вялых парезов и параличей.

Возбудитель полиомиелита — вирус, обычно именуемый вирусом полиомиелита или полиовирусом. Существует три типа полиовируса (тип I, тин II и тип III) являющихся видами рода Enterovirus в семействе Picornaviridae. Все три типа вируса имеют широкое распространение и обнаружены в различных странах и частях света.

Основная часть заболевании (и эпидемий) полиомиелита обычно вызывается вирусом тина I, вирусы тина II и III имеют меньшее эпидемическое значение. Большинство эпидемий II и сезонные подъемы заболеваемости связаны, однако, с двумя или тремя типами вирусов, хотя превалирующим всегда является один тип.

Впервые вирусная этиология полиомиелита установлена в 1909 г. К. Ландштейнером и Поппером, которые воспроизвели паралитическое заболевание у обезьян, заразив их внутрибрюшинно; взвесью клеток серого вещества спинного мозга ребенка, погибшего, от полиомиелита. В 1910 г. С. Флекснер и Льюис успешно перенесли инфекцию от обезьяны к обезьяне, создав, таким образом, метод поддержания лабораторных штаммов вируса. Они же показали возможность длительного сохранения вируса в кусочках мозговой ткани, помещенных в глицерин. В течение многих лет обезьяны оставались единственной моделью исследований при полиомиелите. В 1939 г. была показана восприимчивость к вирусу полиомиелита хлопковых крыс и возможность адаптации определенных его штаммов (только типа II) к организму белых мышей. Важную роль в изучении вируса II сыграло применение культуры ткани. Была установлена не только возможность размножения вируса полиомиелита при отсутствии нервных клеток в культуре, но и его разрушающее действие на клетки культуры ткани — цитопатический эффект.

Вирус полиомиелита полностью инактивируется в течение 30 мин. при 50° С, а также при различных режимах пастеризации; кипячение и автоклавирование почти немедленно приводят к инактивации вируса. При комнатной температуре жизнеспособность вируса II сохраняется в течение нескольких дней, при 4—6° С— в течение нескольких недель или месяцев, а в замороженном виде (при -20° С и ниже) — в течение многих лет. Высушивание приводит к быстрой инактивации вируса. Отсутствие в составе частиц вируса полиомиелита структурных липидов обусловливает его устойчивость к действию эфира и других растворителей жиров. Обычные дезинфицирующие средства малоэффективны в отношении вируса полиомиелита. Инактивирующее действие на вирус оказывают ультрафиолетовое излучение, свободный остаточный хлор (0,3—0,5 мг/л) и формальдегид (0,3% р-р и выше).

Источником инфекции при полиомиелите является человек (больной или вирусоноситель). Вирус выделяется в окружающую среду с отделяемым из носоглотки и с фекалиями. Выделение вируса начинается на 2—4-й день после заражения. С отделяемым из носоглотки вирус выделяется в течение 1—2 нед., а с фекалиями — 4—7 нед. Описаны случаи длительного выделения вируса с фекалиями — до 4 мес. и более.

Передача вируса происходит как фекально-оральным путем, так и, возможно, воздушно-капельным. Основное значение в эпидемия, процессе при полиомиелите имеет фекально-оральный механизм передачи инфекции, что обусловлено длительностью выделения вируса с фекалиями из инфицированного организма и высокой концентрацией вируса, которая может достигать нескольких миллионов частиц в 1 г фекалий. Попадание вируса полиомиелита в организм человека относительно редко ведет к развитию типичного заболевания — один случай болезни приходится на 100—1000 случаев бессимптомного вирусоносительства. Поэтому такие вирусоносители играют основную роль в распространении полиомиелита.

Массивное выделение вируса с фекалиями в окружающую среду определяет возможность его распространения через воду, пищевые продукты, руки, мух. В сточных водах крупных населенных пунктов вирус полиомиелита обнаруживается нередко в течение всего года. Обычные методы обработки сточных вод не всегда ведут к гибели вируса. Известны случаи выделения вируса полиомиелита из водопроводной воды. Предполагается, что мухи, соприкасающиеся с фекалиями человека, могут стать механическими переносчиками вируса полиомиелита. Выявлена сохраняющаяся до 2—3 нед. зараженность вирусом некоторых видов синантропных мух, отловленных: в очагах полиомиелита. К факторам, способствующим распространению вируса полиомиелита, относятся скученность населения, перенаселенность жилищ, отсутствие водопровода и канализации, нарушение санитарно-гигиенических правил, в первую очередь в детских учреждениях.

Наиболее часто заболевания полиомиелита регистрируются в летне-осенние месяцы (август — октябрь в странах сев. полушария и январь — апрель в странах юж. полушария).

Инкубационный период длится от 2 до 35 дней, чаще 10—12 дней.

Инкубационный (скрытый) период колеблется от 5 до 30 дней. Различают 4 стадии заболевания. Болезнь начинается остро — с лихорадки, недомогания, снижения аппетита, воспалительных изменений в носоглотке, нередко болей в животе. Характерны болевые ощущения в теле — при сгибании головы и спины, особенно при надавливании на позвоночник. Сознание не нарушено. Часто наблюдается потливость. В этой стадии имеются изменения в спинномозговой жидкости. Через 5—6 дней состояние больного ухудшается и заболевание переходит в паралитическую (обездвиживание) стадию. Она характеризуется парезами и параличами. Температура падает. Чаще поражаются мышцы ног, реже рук, шеи, туловища. Одновременно может отмечаться расстройство глотания и дыхания. Чувствительность мышц не нарушена. При ощупывании и перемещении конечностей ребенок испытывает боль в пораженных мышцах. Парезы и параличи сопровождаются снижением мышечного тонуса, ограничением или полной утратой активных движений, а позднее атрофией (уменьшение) мышц. Опасным является вовлечение в процесс межреберных мышц и диафрагмы — появляется дыхательная недостаточность, голос тихий, кашель ослабевает.

В восстановительный период начинается исчезновение интоксикации и болевых ощущений. Этот период продолжается 3—6 месяцев. Остаточный период характеризуется наличием стойких парезов и параличей, сопровождающихся мышечной атрофией, деформацией в пораженных конечностях и других участках тела.

В паралитической стадии не представляет трудности. В начале заболевания приходится дифференцировать с вирусными заболеваниями верхних дыхательных путей (грипп, аденовирусная инфекция), а также с кишечными инфекциями.

Необходима срочная госпитализация. Необходимы постельный режим, покой и тепло. Показаны жаропонижающие, болеутоляющие средства, тепловые процедуры. В восстановительном периоде — средства, стимулирующие паретические мышцы (массаж, гимнастика, общие ванны и т.д.). В остаточный период — использование санаторного лечения.

Решающее значение имеет вакцинация живой ослабленной вакциной с трехмесячного возраста. Она проводится троекратно с интервалом в 1,5 месяца. Ревакцинацию детям проводят в возрасте 1 года, 2, 7—8 и 15—16 лет.

**2. Туберкулез и его предупреждение у детей**

*Этиология.* О заразительности туберкулеза было известно еще во времена Гиппократа. В 1865 г. в эксперименте было установлено, что туберкулез является инфекционным заболеванием. В 1882 г. Роберт Кох открыл возбудителя туберкулеза. На VI Всесоюзном съезде фтизиатров предложено пользоваться термином «микобактерии туберкулеза» или «бактерии Коха».

Микобактерии туберкулеза устойчивы к внешнему воздействию: переносят температуру 269—262° С и выдерживают прогревание в течение 20 мин при температуре 80° С, когда другие микробы погибают. Вне организма человека микобактерии сохраняют жизнеспособность в течение многих месяцев, особенно в темных сырых помещениях; возбудитель чувствителен к воздействию солнечного света. Микобактерии туберкулеза могут изменять свои свойства, например приобрести устойчивость к лекарственным препаратам, что создает трудности при лечении больного.

Различают 3 типа микобактерии туберкулеза: человеческий, бычий и птичий. Эти типы стабильны, взаимные переходы их наблюдаются крайне редко. Туберкулезные микобактерии бычьего типа поражают преимущественно рогатый скот, но могут быть причиной туберкулеза и у человека. У детей заболевание вызывается обычно микобактериями человеческого типа. В нашей стране случаи заражения микобактериями бычьего типа редки благодаря плановым профилактическим мероприятиям: изоляции туберкулиноположительного скота, пастеризации и стерилизации молока. Случаи заболевания, вызванные микобактериями птичьего типа, очень редки.

*Пути заражения*. Наиболее распространенным считается аэрогенный путь проникновения микобактерии в организм ребенка. Инфекция может быть капельной и пылевой. Доказана возможность заражения кишечным путем и внутриутробного заражения от больной матери. Описаны случаи заражения новорожденных во время родов. Источником инфекции в большинстве случаев оказывается больной туберкулезом человек, реже — больное животное. Входными воротами наиболее часто являются органы дыхания, реже — миндалины, кишечник. Крайне важно выяснить источник инфицирования, так как необходимо оградить инфицированного или больного ребенка от суперинфекции, при которой течение болезни бывает менее благоприятным. Нуждается в срочном лечении и бактериовыделитель, инфицировавший ребенка. Инфицированность детей туберкулезом с возрастом повышается. Если в первые 3 года жизни инфицированные дети составляют 1—3%, то к подростковому возрасту этот показатель увеличивается до 10—11%. В последние годы число инфицированных туберкулезом детей уменьшилось почти в 2 раза. Из общего числа всех больных туберкулезом дети составляют около 5—6%.

*Патогенез*. Микобактерии туберкулеза через входные ворота (слизистая оболочка дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта и др.) проникают в организм ребенка и разносятся по лимфатическим и гематогенным путям. Лимфатические пути быстро реагируют на внедрившуюся инфекцию, адсорбируя ее в лимфатических узлах. Вскоре после инфицирования выявляется преимущественное поражение лимфатической системы. Микобактерии вызывают аллергическую перестройку организма ребенка: ткани приобретают повышенную чувствительность к продуктам жизнедеятельности микобактерии, отвечают гиперергической воспалительной реакцией на их поступление. Чувствительность изменяется медленно, в течение нескольких недель после заражения. Выявление повышенной чувствительности к туберкулину с 1907 г. используется с диагностической целью (туберкулиновые пробы). Положительные результаты проб указывают на наличие туберкулезной инфекции в организме ребенка. При высокой сопротивляемости туберкулезной инфекции заболевание может не развиться. Возникновению болезни способствует:

1) массивность инфекции, что обычно наблюдается при тесном внутрисемейном контакте с больным туберкулезом;

2) низкая резистентность организма к туберкулезной инфекции, что бывает в раннем возрасте, особенно на первом году жизни, а также в периоде полового созревания (12—16 лет) и связано с особенностями возрастной реактивности;

3) солнечные и кварцевые облучения, понижающие резистентность организма к туберкулезной инфекции;

4) перенесенные корь, коклюш, грипп, тяжелая пневмония, противооспенная вакцинация;

5) пониженная сопротивляемость организма весной.

6) нерациональное питание с избытком углеводов и недостатком белка и витаминов в пище.

Если в организм ребенка попало много микобактерии, а иммунитет понижен, например в раннем возрасте или после заболеваний, то развивается специфический туберкулезный процесс. В месте локализации туберкулезного процесса, чаще всего в бронхиальных лимфатических узлах в легких, развивается специфическое воспаление, вокруг которого имеется перифокальная воспалительная неспецифическая реакция (вследствие сенсибилизации). Туберкулезный процесс характеризуется локализацией и протяженностью, фазой и бацилловыделением. Локализацию и протяженность определяют в легких по долям или сегментам. В других органах и системах отмечают локализацию поражения (туберкулез верхнего сегмента правой почки, туберкулез позвоночника и т. д.).

Фазы процесса:

а) инфильтрация, распад, обсеменение — характеризуют активность туберкулезных изменений у вновь выявленных больных или больных с обострением процесса (во время или после проведенного лечения либо с рецидивом после клинического излечения);

б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление — отражают затихание активного туберкулезного процесса со склонностью его к стабилизации.

Зона перифокального воспаления (перифокальпый экссудат) подвергается либо полной резорбции, либо организации с развитием неспецифической грануляционной и рубцовой ткани.

При обратном развитии болезни раньше исчезает перифокальное воспаление, позднее происходит рассасывание специфической воспалительной реакции или петрификация (обызвествление) туберкулезного очага.

К бацилловыделителям (БК + ) относятся больные, у которых обнаружены микобактерии туберкулеза любым методом исследования, даже однократно, но при наличии клинико-рентгенологических данных, свидетельствующих о явной активности процесса.

*Классификация*.

А. ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

*Группа I.* Туберкулезная интоксикация у детей и подростков.

*Группа II*. Туберкулез органов дыхания.

Первичный туберкулезный комплекс.

Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов.

Диссеминированный туберкулез легких.

Очаговый туберкулез легких.

Инфильтративный туберкулез легких.

Туберкулома легких.

Кавернозный туберкулез легких.

Фиброзно-кавернозный туберкулез легких.

Туберкулезный плеврит (в том числе эмпиема).

Туберкулез верхних дыхательных путей, трахеи, бронхов.

Туберкулез органов дыхания, комбинированный с пылевыми профессиональными заболеваниями.

*Группа III.* Туберкулез других органов и систем.

Туберкулез мозговых оболочек и центральной нервной системы.

Туберкулез кишечника, брюшины и брыжеечных лимфатических узлов.

Туберкулез костей и суставов.

Туберкулез мочевых и половых органов.

Туберкулез кожи и подкожной клетчатки.

Туберкулез периферических лимфатических узлов.

Туберкулез глаза.

Туберкулез прочих органов.

Б. ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ПРОЦЕССА

Локализация и протяженность в легких по долям и сегментам, а в других сегментах — по локализации поражения. Фаза:

а) инфильтрация, распад, обсеменение;

б) рассасывание, уплотнение, рубцевание, обызвествление.

Бацилловыделение

а) с выделением микобактерий туберкулеза (БК + );

б) без выделения микобактерий туберкулеза (БК — ).

В. ОСЛОЖНЕНИЯ

Легочное кровотечение, спонтанный пневмоторакс, легочно-сердечная недостаточность, ателектаз, амплопдоз, почечная недостаточность, свищи бронхиальные, торакальные и др.

Г. ОСТАТОЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОСЛЕ ИЗЛЕЧЕННОГО ТУБЕРКУЛЕЗА:

а) органов дыхания: фиброзные, фиброзно-очаговые, буллезные изменения, кальцинаты в легких и лимфатических узлах, плевропневмосклероз, цирроз, бронхоэктазы, состояние после хирургического вмешательства и др.;

б) других органов: рубцовые изменения в различных органах и их последствия, обызвествления, состояние после оперативных вмешательств.

*Клиника.* В раннем периоде первичной туберкулезной инфекции у ребенка впервые выявляется положительная туберкулиновая реакция (вираж туберкулиновых проб), общее состояние его не нарушается, наблюдается увеличение периферических лимфатических узлов до 0,8—1,5 см в диаметре, они имеют при пальпации мягкоэластическую консистенцию. В крови могут быть нерезко выраженная эозинофилия и моноцитоз, иногда повышение СОЭ до 15—20 мм/ч.

Химиопрофилактика тубазидом в течение 3 месяцев предотвращает развитие заболевания и ребенок остается здоровым.

Ранняя туберкулезная интоксикация развивается при недавнем заражении ребенка, в течение года от впервые выявленной положительной туберкулиновой пробы. Клиническая картина характеризуется общими симптомами: изменяется поведение ребенка, появляется раздражительность, плаксивость, утомляемость, плохой аппетит, подъемы температуры до 37,1—37,5° С, припухание наружных лимфатических узлов, имеющих мягкую консистенцию, при пальпации безболезненных; увеличивается печень, у маленьких детей прекращается прибавка массы тела. В крови определяются эозинофилия, нейтрофильный сдвиг влево, лимфопения и повышение СОЭ. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки специфические изменения не определяются, нередко обнаруживается усиление легочного рисунка в прикорневой зоне. Туберкулиновая проба положительная. Симптомы интоксикации у детей могут возникать и при других заболеваниях (хронический тонзиллит, пиелонефрит, ревматизм, холецистит и др.), поэтому необходимо детальное обследование ребенка в стационаре. При несвоевременном выявлении ранней туберкулезной интоксикации, позднем обращении больного возможно развитие процесса в легких или, чаще, в бронхиальных лимфатических узлах, а также переход в хроническую фазу с возникновением хронической туберкулезной интоксикации.

Хроническая туберкулезная интоксикация диагностируется у детей с давностью виража туберкулиновых проб более года при наличии различных функциональных нарушений, утомляемости, головной боли, раздражительности, субфебрилитета, уменьшенной массе тела, исхудании, отсутствии аппетита, бледности и сухости кожных покровов, микрополиадении. Периферические лимфатические узлы увеличены, множественные, плотные, «железы-камушки», безболезненные при пальпации. В легких локальные специфические изменения не обнаруживаются. У части детей на верхушке сердца выслушивается функциональный систолический шум, печень слегка увеличена. При рентгенографическом исследовании у половины больных обнаруживают петрификаты (кальципаты) в бронхиальных лимфатических узлах. Могут наблюдаться повторяющиеся блефариты, кератоконъюнктивиты, фликтены. В последние годы хроническая интоксикация протекает с менее выраженными симптомами, что затрудняет диагностику. Дети с подозрением на хроническую туберкулезную интоксикацию нуждаются в углубленном обследовании для исключения других причин интоксикации (хронический тонзиллит, холецистит, вяло текущий ревматизм, заболевания почек и др.). Дети с хронической туберкулезной интоксикацией на фоне полноценного питания должны получать длительное, не менее 6 месяцев, лечение тубазидом или фтивазидом и ПАСК в сочетании с десенсибилизирующей и витаминотерапией. Лечение предупреждает развитие локальных форм туберкулеза.

Первичный туберкулезный комплекс — наиболее частое локальное проявление первичной инфекции в легком одновременно с выраженным железистым компонентом в регионарных лимфатических узлах. В последние годы первичный туберкулезный комплекс характеризуется малым легочным очагом и преобладанием железистого компонента. Редко встречаются формы со значительным распространением в легком, которые необходимо дифференцировать с неспецифическими крупноочаговыми пневмониями у детей. При первичном туберкулезном комплексе в начале болезни нередко ошибочно ставят диагноз острого респираторного заболевания или гриппа, однако длительное повышение температуры заставляет всесторонне обследовать ребенка. В результате нередко выявляется туберкулезное заболевание.

У большинства детей при первичном туберкулезном комплексе наблюдается повышение температуры, которая в первые 4—7 дней может достигать высоких цифр, а затем становится субфебрильной. Общее состояние в отличие от пневмонии страдает мало. В легких определяется притупление на стороне поражения, в месте притупления — ослабленное дыхание, иногда скудные мелкие влажные хрипы; в области корня — жесткое дыхание. Увеличены периферические лимфатические узлы. Кашель небольшой или совсем отсутствует. Так как мокрота не выделяется, исследуют промывные воды желудка, где иногда обнаруживают микобактерии туберкулеза. В крови определяется увеличение СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом формулы влево; проба Манту положительная. При рентгеновском исследовании в легком определяют затемнение не вполне гомогенное, связанное с расширенным и воспалительно измененным корнем; позднее выявляется типичная биполярность с возможным последующим отложением извести. Полная петрификация происходит через 2—21/2 года от начала заболевания. Признак биполярности в грудном возрасте может отсутствовать, так как массивные изменения в легком могут прикрывать область корня. Процессы заживления идут по трем направлениям: рассасывание, фиброз и кальцинация. Наилучшим исходом является рассасывание, которое все чаще наблюдается при своевременном и правильном лечении.

Первичный комплекс может осложняться:

1) междолевым плевритом с выпотом в междолевых щелях, повышением температуры, значительным ухудшением общего состояния;

2) лимфогенными и гематогенными диссеминациями на одноименной стороне;

3) инфильтративными изменениями в легком на другой стороне;

4) распадом легочного очага с образованием первичной каверны;

5) развитием лобарной казеозной пневмонии.

В настоящее время при правильном лечении осложнения наблюдаются редко.

Бронхоаденит. Локальные проявления первичной туберкулезной инфекции могут быть и в форме бронхоаденита, при котором поражаются внутригрудные лимфатические узлы. Начало болезни может маскироваться острой респираторной вирусной инфекцией, гриппом. Болезнь начинается остро или подостро, нарушается общее состояние, повышается температура, понижается аппетит. При обследовании больного определяется увеличение периферических лимфатических узлов, трахеальный или бронхиальный оттенок дыхания в области III—V грудных позвонков, здесь же бронхофония, перкуторное укорочение звука в паравертебральных и парастерналъных пространствах соответственно проекции корня легкого, укорочение перкуторного звука при непосредственной перкуссии в области остистых отростков IV—V грудных позвонков (симптом Кораньи). У детей первых 2 лет жизни при большом увеличении бронхиальных лимфатических узлов могут также быть симптомы сдавления: коклюшеподобный или двутонный кашель, а также экспираторная одышка с удлиненным выдохом. Туберкулиновые пробы положительны. Рентгенологическое исследование выявляет увеличение корня по ширине и длине, что особенно отчетливо видно на боковой рентгенограмме. При маловыраженном увеличении бронхиальных лимфатических узлов изменения определяются только при томографическом исследовании. В настоящее время чаще регистрируют инфильтративные формы бронхоаденита, реже — опухолевидные с бугристыми очертаниями увеличенных бронхиальных лимфатических узлов

При гладком течении бронхоаденита под влиянием лечения через 6—12 месяцев происходит обратное развитие воспалительных изменений, нередко кальцинация узлов, в которых микобактерии туберкулеза могут долго сохраняться и при неблагоприятных условиях снова вызвать обострение процесса.

При осложненном бронхоадените возможно развитие туберкулеза бронхов, так как лимфатические узлы тесно прилежат к стенке трахеи и бронхов. В стенке трахеи и бронха вследствие некроза образуется свищ, что ведет в дальнейшем к бронхолегочным поражениям. При полном закрытии просвета бронха развивается ателектаз со специфическим или неспецифическим воспалением в спавшемся участке легкого с последующим фиброзом и бронхоэктазами. Это нередко требует операционного лечения. Очень важно методом бронхоскопии своевременно выявить поражение бронха.

Плевриты. В детском возрасте экссудативные серозные плевриты обычно имеют туберкулезную этиологию, у 60—80% больных из экссудата высевают микобактерии туберкулеза. Заболевание развивается на фоне выраженной аллергии. Начало болезни острое, с высокой температурой (до 38—39°С), старшие дети иногда жалуются па боль в боку. Высокая температура держится в течение 2 недель, затем снижается до сузфебрильной. Грудная клетка на стороне поражения отстает в акте дыхания, над экссудатом при перкуссии определяется абсолютная тупость, выслушивается ослабленное дыхание, в нижнем отделе дыхание отсутствует. В крови повышенный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ; туберкулиновые пробы положительные. При рентгеновском исследовании — интенсивное гомогенное затемнение, сливающееся с диафрагмой, сверху ограниченное вогнутой линией; органы средостения смещены в здоровую сторону. При большом скоплении экссудата вогнутая линия отсутствует. При плевральной пункции получают серозную жидкость с большим количеством белка, из форменных элементов преобладают лимфоциты, проба Ривальта (на белок) положительная. Течение экссудативных плевритов благоприятное, через 12—14 дней температура снижается, при специфическом антибактериальном лечении через 3—4 недели экссудат полностью рассасывается. Для ускорения рассасывания и более быстрого излечения применяют кортикостероидные гормоны. Плевральный выпот может возникнуть и в междолевых щелях, обычно на фоне первичного комплекса или бронхоаденита. В туберкулезный процесс может вовлекаться медиастинальная плевра с образованием фибринозного экссудата, на рентгенограммах определяется картина «дымовой трубы».

Милиарный туберкулез у детей встречается редко, так как современные методы лечения предупреждают развитие этой формы болезни. Милиарный туберкулез может протекать в виде следующих форм:

1. Менингеальная форма с постепенным повышением температуры, вялостью, головными болями, рвотой, менингеальными симптомами (Кернига, Брудзинского, ригидность затылочных мышц), в спинномозговой жидкости обнаруживают увеличенное содержание белка, лимфоцитов, в пленке, выпавшей при стоянии жидкости, микобактерии туберкулеза.

2. Тифоидная форма: температура неправильного типа, вялость, похудание, кашель, печень и селезенка увеличены. Диагноз подтверждается рентгенографией, выявляющей милиаризацию по всем легочным полям.

3. Легочная форма наблюдается редко, обычно к ней присоединяется менингит. У больных преобладают легочные явления: одышка, цианоз, аускультативно жесткое дыхание, влажные хрипы, в области корня легкого определяются симптомы бронхоаденита, температура повышена. Окончательный диагноз устанавливают с помощью рентгенологического исследования. Туберкулиновые пробы в разгаре милиарного туберкулеза могут быть отрицательными.

Казеозная пневмония, так же как и милиарный туберкулез, встречается редко.

Клинические формы туберкулеза у старших детей и подростков имеют сходство с туберкулезом взрослых. У детей, чаще в периоде полового созревания (у девочек в возрасте 12—14 лет, у мальчиков—16—18 лет), наблюдаются инфильтративно-пневмонические, очаговые, хронические диссеминированные и кавернозные формы, протекающие бурно, с двусторонним поражением и наклонностью к распаду. Начало болезни может быть постепенным и незаметным для больного и окружающих, что необходимо учитывать при углубленных осмотрах школьников и учащихся производственно-технических училищ.

Туберкулезный менингит в настоящее время встречается редко. При раннем и правильном лечении заболевание заканчивается выздоровлением; в прошлом эта форма туберкулеза всегда заканчивалась летально. Менингит — заболевание вторичное, развивающееся на фоне туберкулезного поражения. Воспалительный процесс локализуется преимущественно на мягких оболочках основания мозга. Сначала поражаются сосудистые сплетения желудочков мозга, где образуется спинномозговая жидкость. В сосудистых сплетениях возникают специфические гранулемы из которых микобактерии по току спинномозговой жидкости оседают на основании мозга, в мягких мозговых оболочках, вызывая бурную аллергическую реакцию.

Заболевание развивается постепенно, в редких случаях у детей раннего возраста менингит начинается остро, чаще весной. При менингите отмечаются повышение температуры, головная боль, иногда тугоподвижность шеи, катаральное состояние верхних дыхательных путей, сонливость, вялость. Ребенок теряет интерес к играм, к общению с товарищами, понижается его успеваемость в школе, появляется склонность к уединению. Общее состояние остается еще удовлетворительным, но головная боль нарастает, присоединяется рвота. При обследовании ребенка обнаруживают повышение температуры, диссоциацию между пульсом и температурой (брадикардия при повышенной температуре), аритмию, колебания артериального давления, нарушение ритма дыхания. На коже лица и туловища в связи с вазомоторными расстройствами появляются пятна Труссо — покраснение сменяется побледнением. Увеличивается потоотделение, наблюдается общая гиперестезия. Постоянным симптомом менингита наряду со рвотой являются контрактуры вследствие раздражения корешков воспалительным процессом и повышенным давлением спинномозговой жидкости. Контрактуры проявляются в виде повышения тонуса мышц затылка, туловища, живота, что клинически выражается ригидностью затылка, опистотонусом и втягиванием живота. Ригидность затылка вызывает характерное для менингита закидывание головы назад; попытка нагнуть голову вызывает боль. Важным диагностическим симптомом является симптом Кернига: лежащему на спине больному сгибают ногу в тазобедренном и коленном суставах и затем пытаются разогнуть в коленном; при менингите ощущается повышенное сопротивление, нога в коленном суставе не разгибается. Положительны и симптомы Брудзинского: верхний — при резком сгибании головы ноги сгибаются и подтягиваются к животу и нижний — при сгибании одной ноги в коленном и тазобедренном суставах другая также сгибается.

Без лечения через 10—14 дней с момента появления менингеального синдрома больной теряет сознание, наступает коматозное состояние с расстройством глотания, нарушением функции тазовых органов и смертельным исходом (на 19—21-й день болезни).

Для диагностики туберкулезного менингита большое значение имеет исследование спинномозговой жидкости. Спинномозговая пункция выявляет повышение давления от 300 до 500 мм вод. ст. (в норме 100—200 мм вод. ст.). Увеличивается содержание белка от 0,6 до 1,5—2 г/л (в норме 0,2—0,3 г/л), цитоз от 100 до 600 клеток в 1 мкл, преимущественно лимфоцитарный (в норме до 5 лимфоцитов в 1 мкл), снижен уровень сахара (в норме 400— 600 мг/л) и хлоридов (в норме 6—7 г/л). При стоянии жидкости в ней выпадает нежная паутинообразная пленка, в которой нередко находят микобактерии туберкулеза.

В крови увеличена СОЭ, количество лейкоцитов нормальное, отмечаются палочкоядерный сдвиг, лимфопения.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки обнаруживаются туберкулезные изменения в легком и бронхиальных лимфатических узлах. Туберкулиновые пробы положительны, но у ослабленных детей могут быть отрицательными.

При малейшем подозрении на туберкулезный менингит обязательно делают спинномозговую пункцию с исследованием спинномозговой жидкости. Чем раньше поставлен диагноз и начато специфическое лечение, тем лучше прогноз. В настоящее время при туберкулезном менингите у большинства больных наступает полное выздоровление.

Скрофулез. Эта форма туберкулеза наблюдается у детей в возрасте 2—3 лет, пастозных, с избыточной массой тела, на фоне экссудативного диатеза. Болезнь имеет благоприятное течение. Развивается экзематозный процесс около носа, утолщение верхней губы, фликтены, светобоязнь; отмечаются увеличение шейных лимфатических узлов, длительные риниты, бронхиты. Клинически и рентгенологически обнаруживаются признаки туберкулезного бронхоаденита. Туберкулиновые пробы резко положительные.

В последние годы у детей редко встречаются на коже папулонекротические туберкулиды и скрофулодерма (скрофулезные гуммы), которые являются абсолютным признаком туберкулеза. Туберкулез костей и суставов. Поражаются в основном позвоночник, тазобедренный и коленный суставы, реже — другие кости и суставы. Поражение костей возникает при рассеивании массивной туберкулезной инфекции гематогенным и лимфогенным путем на фоне ослабления защитных сил организма интеркуррентньши заболеваниями (корь, коклюш, вирусные инфекции и др.). Микобактерии оседают в миелоидном веществе костного мозга, где образуются туберкулезные бугорки с перифокальным воспалением и развитием неспецифической грануляционной ткани. Последняя разрастается и разрушает кость, в центре очага ткань подвергается творожистому перерождению с некрозом. При расплавлении творожистого некроза образуется туберкулезный абсцесс, процесс может из кости переходить на сустав. В позвоночнике туберкулезный остит у детей локализуется обычно в теле позвонка, реже в дужках, поперечных и остистых отростках. При туберкулезном поражении тел позвонков происходит деформация позвоночника — кифотическое искривление. У детей раннего возраста туберкулезный процесс поражает диафизы трубчатых костей с реакцией надкостницы. При костно-суставном туберкулезе симптомы нарастают медленно, ребенок теряет аппетит, быстро устает при ходьбе; отмечаются слабость пораженной конечности, гипотония мышц, вынужденное положение, при поражении позвоночника — скованность движений. Контуры пораженного сустава сглаживаются, может быть местное повышение температуры, появляются боли во время сна. Температура тела повышается до 38—38,5° С. Диагностика основана на рентгенологическом исследовании, которое в активной стадии выявляет остеопороз и другие изменения в зависимости от выраженности туберкулезного процесса.

*Диагностика* туберкулеза у детой основывается на данных анамнеза, объективного исследования, эпидемиологических сведениях — выявлении источника инфекции, положительных туберкулиновых пробах (туберкулинодиагностика), результатах рентгенологического исследования, а также обнаружения микобактерии туберкулеза в мокроте, промывных водах желудка, бронхов. Делают также посев любого материала, полученного от больного (мокрота, моча, экссудат, спинномозговая жидкость, промывные воды желудка, бронхов и т. д.). При отсутствии у больного мокроты провоцируют ее отделение с помощью ингаляции 15% раствора хлорида натрия в 1% растворе бикарбоната натрия, что возможно у детей школьного возраста. При отрицательных результатах бактериоскопии и посева материала применяют биологический метод: патологическим материалом заражают морских свинок. По показаниям при хроническом течении бронхолегочных процессов с диагностической целью производится бронхоскопия.

Тщательно собирают анамнез, выясняют время начала болезни, ее клинические проявления, учитывают такие симптомы, как снижение аппетита у ребенка, утомляемость, похудание, повышение температуры тела. Жалоба на кашель с выделением мокроты у детей не является характерным симптомом для туберкулеза, чаще это наблюдается при неспецифических воспалительных процессах бронхолегочной системы (бронхиты, острая и хроническая пневмония). Устанавливают момент перехода отрицательных туберкулиновых проб в положительные. Большое значение имеет выявление контакта с больными туберкулезом, хроническими бронхитами, перенесшими плеврит, так как под маской этих заболеваний может протекать туберкулезная инфекция.

При объективном обследовании необходимо обратить внимание на следующие симптомы: блефариты, фликтены, туберкулиды на коже, сухость кожных покровов, пониженное питание, увеличение периферических лимфатических узлов. При исследовании органов дыхания особое внимание обращают на паравертебральное и парастернальное пространство (область проекции корня легкого). Для диагностики туберкулезного перитонита и мезаде-нита важное значение имеют осмотр и пальпация живота, а для выявления начальных туберкулезных изменений в костно-суставном аппарате — осмотр всей костной системы.

Для правильного диагноза туберкулеза у ребенка большое значение имеют также туберкулинодиагностика и рентгеновское исследование.

Туберкулинодиагностика применяется для раннего выявления туберкулеза (вираж туберкулиновых реакций) и гиперергии, отбора детей для ревакцинации БЦЖ. Для этих целей употребляют старый туберкулин Коха (АТК) или очищенные туберкулины (РРД-Л — очищенный белковый дериват) в дозе 5 или 2 международные туберкулиновые единицы (ТЕ).

Вираж туберкулиновых реакций — это переход отрицательной пробы Манту с 2 ТЕ в положительную; интервал между пробами не должен превышать 12 мес.

До января 1975 г. с целью раннего выявления туберкулеза среди детского населения применялась накожная проба Пирке, с января 1975 г. по приказу Министерства здравоохранения СССР с этой целью применяется более чувствительная внутрикожная проба Манту, которую ставят 1 раз в год, начиная с возраста 12 мес. Использование пробы Пирке при массовом обследовании отменено, с целью клинической диагностики в диспансерах и стационарах применяется проба Манту с различными разведениями туберкулина и градуированная кожная проба Пирке.

Для пробы Манту используют готовые ампулированные растворы ППД-Л (сухой очищенный туберкулин отечественного производства) с активностью 2 ТЕ в 0,1 мл, стерильность которых гарантирована добавлением 0,01% хинозола. Результат пробы Манту проверяют через 72 ч, реакция считается положительной при инфильтрате размером 5 мм и более, при этом не учитывается гиперемия вокруг инфильтрата. Пробу Манту ставят 1 раз в год. Накожная градуированная проба делается разведенным туберкулином Коха (100%, 25%, 5%, 1%). При массовой вакцинации детского населения БЦЖ туберкулиновыми пробами выявляется как послевакцинная, так и инфекционная аллергия, для их разделения следует учитывать, что инфекционная аллергия дает более выраженные реакции, чем поствакцинальная. Поствакцинальная аллергия развивается в течение первого года после вакцинации или ревакцинации БЦЖ, через год у 70—80% детей проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л становится отрицательной, у некоторых детей она дает сомнительный результат в виде инфильтрата размером 2—4 мм или гиперемии без инфильтрата. При наблюдении в динамике послевакцинальная аллергия ослабляется, при инфекционной аллергии наблюдается стойкое сохранение или усиление туберкулиновой чувствительности.

При накожной градуированной пробе инфекционная аллергия дает положительный результат на цельный туберкулин Коха и все разведения туберкулина, тогда как при послевакцинальной аллергии — слабая реакция на 100 и 25% туберкулин, а на 5 и 1 % — отрицательная.

Лечение туберкулеза у детей должно быть комплексным, длительным, оно более эффективно в ранние сроки заболевания. Дети, больные туберкулезом, должны максимально пользоваться свежим воздухом в течение всего года, им обеспечивают прогулки, сон на верандах, широкую аэрацию палат, в прохладную погоду — регулярное проветривание. Следует создать для детей условия, повышающие эмоциональное состояние, что ускоряет выздоровление. После лечения в стационаре дети направляются в санатории. В санаторных условиях при длительном лечении детям разрешаются занятия по школьной программе с сокращенным учебным днем (по 3—4 ч) в утренние часы. Покой и движения с учетом состояния больного должны чередоваться в распорядке дня.

Большое значение для выздоровления имеет полноценное питание, однако не следует перекармливать детей. Суточная энергетическая ценность пищи увеличивается на 15—20% против физиологической возрастной нормы. Энергетическая потребность ребенка обеспечивается белками на 15—20%, жирами на 25— 35%, углеводами на 45—50%. В питании должны быть полноценные продукты: мясо, молоко и молочные продукты, овощи и фрукты. Важно, чтобы пища была разнообразной и вкусно приготовленной.

Для лечения больных применяются специфические антибактериальные препараты первого ряда: тубазид внутрь по 0,008— 0,01—0,015 г/кг (суточная доза не более 0,5 г); фтивазид по 30— 40 мг/кг в сутки; стрептомицин внутримышечно по 0,015— 0,02 г/кг (суточная доза не более 1 г), ПАСК внутрь по 0,15 г/кг (суточная доза не более 10 г). Стрептомицин вводят 1 раз в сутки, тубазид и ПАСК дают в 2 или 3 приема.

При первичной туберкулезной инфекции назначают тубазид или фтивазид и ПАСК на 4—6 месяцев, при бронхоадените — до 6— 9 месяцев.

Детям с активными формами туберкулеза сначала назначают 3 препарата первого ряда. Лечение стрептомицином продолжается от 2—3 месяцев при неосложненных формах до 5—6 месяцев при гематогенно-диссеминированных. После отмены стрептомицина продолжают лечение тубазидом и ПАСК до 12 месяцев, при диссеминированных процессах — до 1 года—11/2 лет. После основного курса лечения проводятся профилактические осенне-весенние курсы.

Под влиянием лечения проходит интоксикация, нормализуется температура и кровь, дети прибавляют в массе тела. При длительном, хроническом течении туберкулеза и отсутствии эффекта от лечения препаратами первого ряда назначают препараты второго ряда (резервные), можно присоединить один или несколько препаратов второго ряда к основному лечению. К препаратам второго ряда относятся этионамид, циклосерин, пиразинамид, рифадин, этамбутол. Препараты второго ряда можно назначать в сочетании с тубазидом. Суточные дозы этих препаратов следующие: этионамид — 0,01—0,02 г/кг, циклосерин — 0,01—0,02 г/кг, пиразинамид — 0,02—0,03 г/кг, этоксид — 0,05—0,06 г/кг, тибон — 0,0015 г/кг, рифадин (рифампицин) — 0,008—0,01 г/кг, этамбутол — 0,2—0,25 г/кг. Препараты второго ряда назначают на срок от 4—6 месяцев до 1 года.

Для ускорения лечения при инфильтративно-пневмонических и ателектатических изменениях в легких, диссеминации, казеозных лимфаденитах, туберкулезе легких, плеврите, менингите назначают предиизолон в дозе 0,5 мг/кг в сутки (суточная доза не более 10—25 мг) в течение 1—2 месяц. При туберкулезе бронхов в виде аэрозолей применяют специфические препараты, кортикостеройды и протеолитические ферменты. При посттуберкулезных пневмосклерозах, бронхоэктазиях, туберкулемах применяют хирургическое лечение — сегментарные, долевые резекции легких. При туберкулезном менингите применяют все 3 препарата первого ряда в удвоенной дозе в течение 4 месяцев (под контролем исследования спинномозговой жидкости), затем в течение 10—12 месяцев — 2 препарата (тубазид и ПАСК). При хроническом течении туберкулезного менингита используют препарат второго ряда на фоне лечения тубазидом. Из дополнительных лекарственных средств назначают витамины В1, B6, С, хлорид кальция, рыбий жир, из стимулирующих средств переливание плазмы, крови.

Профилактика. Неспецифическая профилактика туберкулеза у детей состоит в предупреждении заражения от больных туберкулезом. В нашей стране проводится большая работа по выявлению больных туберкулезом и их лечению, что позволило значительно снизить заболеваемость туберкулезом.

В Советском Союзе с 1925 г. проводится вакцинация детей вакциной БЦЖ. В результате вакцинации смертность детей от туберкулеза практически сведена к нулю, резко снизилась заболеваемость детей, уменьшилось число случаев с проявлениями милиарного туберкулеза и туберкулезного менингита.

Многолетними исследованиями доказано, что вакцинация БЦЖ снижает заболеваемость туберкулезом среди вакцинированных в 5—10 раз по сравнению с невакцинированными.

С 1962 г. используют внутрикожный метод введения вакцины как наиболее эффективный, дающий высокую напряженность иммунитета. В пашей стране изготовляется сухая вакцина БЦЖ для внутрикожного введения; она обладает выраженной иммуногенностью и низкой реактогенностью; срок ее годности 12 месяцев. Вакцина выпускается в ампулах, содержащих 1 мг БЦШ, или 20 доз по 0,05 мг. В 1 мг вакцины содержится 6 млн. микробных тел. Сухую вакцину разводят перед употреблением физиологическим раствором из ампул по 2 мл, одна прививочная доза содержится в 0,1 мл. Разведенная вакцина должна применяться тотчас же или не позднее 2—3 часа с момента разведения. Кожу на границе верхней и средней трети наружной поверхности левого плеча обрабатывают 70% спиртом. Вакцину вводят строго внутрикожно, так как ее попадание под кожу может вызвать холодный абсцесс. При правильном введении 0,1 мл разведенной вакцины БЦЖ образуется белая папула диаметром 5—8 мм. Для каждого ребенка используют отдельный шприц и иглу.

Вакцинацию начинают у новорожденных детей на 5—7-й день жизни. Вакцинацию не производят, если у ребенка имеются родовая травма, температура свыше 37,5° С, заболевание (пиодермия, омфалит, острое респираторное заболевание, резус-конфликт и др.). Недоношенных детей можно прививать при их хорошем состоянии и массе тела не менее 2 кг.

Ревакцинацию производят при отсутствии инфицированности (отрицательная проба Манту) детям в возрасте 61/2—7 лет (1-й класс), 12 лет (5-й класс), 16—17 лет (10-й класс). В последующем ревакцинация проводится с интервалом в 5—7 лет до 30-летнего возраста. Противопоказаниями для ревакцинации являются инфицированность туберкулезом, аллергические, кожные, инфекционные заболевания, эпилепсия, гипертония.

Вакцинацию и ревакцинацию производит средний медицинский персонал после специальной подготовки (под контролем врача противотуберкулезного диспансера). Для новорожденных следует выписывать 15—20 ампул БЦЖ в месяц на родильное отделение, для школьников — 1 ампулу БЦЖ на 10 человек.

Xимиопрофилактика. Первичная химиопрофилактика проводится неинфицированным детям с отрицательной пробой на туберкулин при выявлении контакта с бациллярным больным, вторичная — детям инфицированным, но без признаков заболевания, при ослаблении защитных сил организма. Под влиянием химиопрофилактики число заболеваний туберкулезом уменьшается в 5—7 раз.

Химиопрофилактику проводят тубазидом в течение 2—3 месяцев каждого года, в более опасных случаях — по 3 месяца 2 раза в год; доза тубазида — 5—8 мг/кг. Тубазид лучше переносится в сочетании с витаминами В6, В1. При непереносимости тубазида назначают фтивазид или метазид либо ПАСК и другие противотуберкулезные препараты.

Специфическая профилактика должна сочетаться с неспецифической — укреплением организма ребенка путем полноценного питания, хороших условий среды, физкультуры и закаливания.