

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
“Российский национальный исследовательский медицинский
университет имени Н.И.Пирогова”
Министерства здравоохранения Российской Федерации

кафедра поликлинической терапии лечебного факультета

**М.Г.Головко, В.Н.Ларина, В.Г.Ларин,
Г.И.Порядина**

Воздушно-капельные инфекции в практике терапевта ПОЛИКЛИНИКИ

Учебное пособие

Утверждено ЦКМС
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России

Москва
2016

УДК 616.022(075.8)

ББК 55.142(я73)

В64

ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России

Авторы:

М.Г.Головко, кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России
В.Н.Ларина, доктор медицинских наук, профессор кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России
В.Г.Ларин, кандидат медицинских наук, доцент кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России
Г.И.Порядина, кандидат медицинских наук, кафедра эпидемиологии ГБОУ ВПО Первого МГМУ им. И.М.Сеченова Минздрава России

Рецензенты:

О.А. Кисляк, доктор медицинских наук, профессор — зав. кафедрой факультетской терапии лечебного факультета ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России
В.В. Никифоров, доктор медицинских наук, профессор — зав. кафедрой инфекционных болезней ФГБОУ ДПО Института повышения квалификации ФМБА России

В64 **М.Г.Головко, В.Н.Ларина, В.Г.Ларин, Г.И.Порядина**
Воздушно-капельные инфекции в практике терапевта поликлиники. Учебное пособие. М.: Издательство РАМН, 2016. 76 с.

ISBN 978-5-7901-0157-1

Учебное пособие содержит материалы по практической организации работы врача-терапевта в амбулаторно-поликлинических условиях по профилактике, диагностике, дифференциальной диагностике, ведению и лечению больных с воздушно-капельными инфекциями.

Учебное пособие составлено в соответствии с действующим Федеральным государственным образовательным стандартом по специальности 31.05.01 «Лечебное дело» и рабочей программой по поликлинической терапии.

Учебное пособие предназначено для студентов 5-6 курсов медицинского вуза по специальности 31.05.01 «Лечебное дело», интернов, ординаторов, аспирантов и врачей, проходящих переподготовку.

Рекомендовано Центральным Координационным Методическим Советом ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова Минздрава России

ISBN 978-5-7901-0157-1

© Издательство РАМН, 2016

© Авторы, текст, 2016

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	4
Информационный материал.....	7
Краснуха	7
Корь	17
Эпидемический паротит	27
Ветряная оспа	34
Скарлатина	42
Коклюш.....	49
Дифтерия	55
Контрольные вопросы и задания.....	67
Список рекомендуемой литературы.....	74

ВВЕДЕНИЕ

I. Место дисциплины в структуре ФГОС ВПО

Поликлиническая терапия относится к разделу терапевтические дисциплины учебного цикла «клинические дисциплины» ООП. Логически и содержательно-методически поликлиническая терапия взаимосвязана с пропедевтикой внутренних болезней, факультетской и госпитальной терапией.

II. Модуль (СЗ.Б.20 номер раздела, название)

Номер темы и занятия. Вид занятия: клиническое практическое занятие.

III. Цель и задачи методического пособия

Научить студентов методам диагностики, лечения и профилактики «инфекций с аэрозольным механизмом передачи» у взрослых. Научить проводить дифференциальную диагностику заболеваний на поликлиническом этапе.

В результате изучения темы студент должен **знать**:

- Определение, этиологию каждой из разбираемых инфекций дыхательных путей.
- Клинико-эпидемиологические особенности «инфекций с аэрозольным механизмом передачи» (длительность инкубационного периода, продромальный период, период разгара заболевания, период реконвалесценции).
- Диагностику и лечение представленных инфекций дыхательных путей в амбулаторно-поликлинических условиях.
- Особенности течения «инфекций с аэрозольным механизмом передачи» у взрослых лиц.
- Показания для госпитализации больных.
- Дифференциальную диагностику изучаемых инфекций дыхательных путей с другими заболеваниями.
- Особенности мероприятий в эпидемическом очаге.
- Современные методы и средства профилактики «инфекций с аэрозольным механизмом передачи».
- Сроки временной нетрудоспособности при каждом изучаемом инфекционном заболевании.

Студент должен уметь:

1. Выслушать жалобы, собрать анамнез (в том числе эпидемиологический), провести осмотр больного.
2. Оценить тяжесть состояния больного для решения вопроса о необходимости экстренной госпитализации или возможности его амбулаторного лечения.
3. Провести необходимое обследование больного.
4. Проанализировать полученные результаты лабораторных и инструментальных исследований.
5. Провести дифференциальную диагностику каждой изучаемой «инфекции» с другими заболеваниями.
6. Правильно поставить диагноз.
7. Заполнить необходимые документы (экстренное извещение об инфекционном заболевании — **учетная форма № 058**, журнал регистрации инфекционных заболеваний — **учетная форма № 60**).
8. Сообщить о случае инфекционного заболевания в ОРУИБ.
9. Назначить терапию.
10. Исключить возможные осложнения, также требующие лечения в условиях стационара.
11. Установить наблюдение за очагом и провести необходимое обследование контактных лиц.
12. Провести санитарно-просветительную работу и необходимые мероприятия в эпидемическом очаге.
13. Провести экспертизу трудоспособности.

IV. Компетенции, которые должны быть сформированы у студента после изучения данной темы

Общекультурные компетенции. ОК-1: способность и готовность анализировать социально-значимые проблемы и процессы, использовать на практике методы гуманитарных, естественнонаучных, медико-биологических и клинических наук в различных видах профессиональной и социальной деятельности; **ОК-8:** способность и готовность осуществлять свою деятельность с учетом принятых в обществе моральных и правовых норм, соблюдать правила врачебной этики, законы и нормативные правовые акты по работе с конфиденциальной информацией, сохранять врачебную тайну.

Профессиональные компетенции. ПК-12: способность и готовность проводить с прикрепленным населением профилактические мероприятия по предупреждению возникновения наиболее часто

встречающихся заболеваний, осуществлять общеоздоровительные мероприятия по формированию здорового образа жизни с учетом возрастнo-половых групп и состояния здоровья, давать рекомендации по здоровому питанию, по двигательным режимам и занятиям физической культурой, оценить эффективность диспансерного наблюдения за здоровыми и хроническими больными;

ПК-17: способность и готовность выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, используя знания основ медико-биологических и клинических дисциплин с учетом законов течения патологии по органам, системам и организма в целом, анализировать закономерности функционирования различных органов и систем при различных заболеваниях и патологических процессах, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ), выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний;

ПК-19: способность и готовность выполнять основные лечебные мероприятия при наиболее часто встречающихся заболеваниях и состояниях у взрослого населения и подростков, способных вызвать тяжелые осложнения и/или летальный исход: заболевания нервной, эндокринной, иммунной, сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем и крови, своевременно выявлять жизнеопасные нарушения (острая кровопотеря, нарушение дыхания, остановка сердца, кома, шок), использовать методики их немедленного устранения, осуществлять противошоковые мероприятия;

ПК-27: способность и готовность использовать нормативную документацию, принятую в здравоохранении (законы Российской Федерации, технические регламенты, международные и национальные стандарты, приказы, рекомендации, терминологию, международные системы единиц (СИ), действующие международные классификации), а также документацию для оценки качества и эффективности работы медицинских организаций;

ПК-30: способность и готовность решать вопросы экспертизы трудоспособности (стойкой и временной) пациентов, оформлять соответствующую медицинскую документацию, определять необходимость направления больного на медико-социальную экспертизу, проводить профилактику инвалидизации среди взрослого населения и подростков.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

- ① *Антропонозы (греч. anthropos — человек, posos — болезнь) — группа инфекционных болезней, при которых единственным биологическим хозяином (резервуаром) возбудителя и источником инфекции является зараженный человек.*

Среди антропонозов с аспирационным механизмом заражения выделяют бактериальные (дифтерия, коклюш, скарлатина) и вирусные (корь, эпидемический паротит, ветряная оспа, краснуха) инфекции. Заражение при воздушно-капельном пути передачи инфекции происходит очень легко. Поэтому болезни с аспирационным механизмом заражения являются наиболее распространенными. Характерная особенность данных инфекций — преимущественное поражение детей (особенно посещающих организованные коллективы). Этим объясняется общепринятое название этой группы заболеваний — «детские инфекции».

- ① *В настоящее время наблюдается «повзреление» «детских инфекций» — они все чаще встречаются среди взрослого населения. Их течение у взрослых в сравнении с детьми, значительно тяжелее, а риск и частота осложнений заболеваний выше.*

Структура лечебной службы такова, что инфекционные больные первично обращаются не к врачам-инфекционистам (специалистам), а к врачам-терапевтам поликлиники или медработникам скорой помощи. Вместе с тем, медицинские работники первичного звена здравоохранения в подавляющем большинстве не обладают необходимыми знаниями диагностики и терапии инфекционных болезней. К тому же подготовка врачей-терапевтов по данным вопросам по-прежнему недостаточна. Ей отводится второстепенная роль, несмотря на очевидную необходимость этих знаний для сохранения здоровья населения.

Краснуха (rubeola)

- ① *Краснуха («германская корь») — антропонозная вирусная инфекция с генерализованной лимфаденопатией и мелкопятнистой экзантемой.*

Этиология

Возбудитель — РНК-геномный вирус рода *Rubivirus* семейства *Togavirida*. Все известные штаммы относят к одному серотипу.

Вирус краснухи проявляет тератогенную активность, во внешней среде хорошо переносит замораживание, при комнатной температуре сохраняется в течение нескольких часов, быстро инактивируется под воздействием ультрафиолетовых лучей.

Эпидемиология

Резервуаром и источником инфекции является человек с клинически выраженной или стертой формой краснухи.

Больной краснухой заразен со 2 недели после инфицирования и до 7 дня с момента появления сыпи.

Длительным (в течение года) источником возбудителя инфекции может быть ребенок с синдромом врожденной краснухи.

Механизм заражения — аспирационный. Путь передачи — воздушно-капельный.

Существует вертикальный способ передачи инфекции (трансплацентарный), особенно первые 3 мес беременности.

Естественная восприимчивость к инфекции высокая, особенно у женщин детородного возраста и детей.

Краснуху относят к числу инфекций, ликвидация которых возможна в ближайшем будущем, согласно программе ВОЗ.

В последние годы отмечается снижение заболеваемости краснухой. Заболевание, повсеместно распространенное, поражающее при отсутствии вакцинации почти каждого человека независимо от возраста.

Болеют преимущественно школьники и женщины детородного возраста (20-30 лет), но в последнее время отмечается сдвиг заболеваемости на старший возраст. Краснуха у взрослых характеризуется более тяжёлым течением, чем у детей.

① ***Заболеваемость существенно повышается в зимне-весенний период. Постинфекционный иммунитет пожизненный.***

Группы повышенного риска заболевания

Контингентами риска являются:

- организованные дети;
- профессиональные группы риска (персонал детских дошкольных и лечебно-профилактических учреждений);
- женщины детородного возраста;
- беременные женщины.

① *При инфицировании краснухой беременной женщины возможно рождение ребёнка с тяжёлыми пороками развития органов зрения, слуха, сердечно-сосудистой системы и др. Риск развития врожденных пороков при инфицировании беременных составляет 12-70%, или 10% от общего числа врожденных аномалий.*

При врождённой краснухе могут также развиваться поздние осложнения — панэнцефалит, сахарный диабет, тиреоидит.

Возможны спонтанные аборт (10-40%), мертворождение (20%) и смерть ребенка в неонатальном периоде (10-25%).

В настоящее время наблюдается тенденция смещения заболеваемости в сторону взрослого населения (доля взрослого населения в общей заболеваемости составила в 2011 г. — 88,5%, в 2012 — 92%).

Среди больных краснухой преобладают лица, не привитые против этой инфекции и лица с неизвестным прививочным анамнезом: их доля в общей заболеваемости краснухой составила в 2011 г. — 87,4% и в 2012 г. — 90,7%.

Патогенез заболевания изучен мало.

Заражение происходит через слизистые оболочки верхних дыхательных путей или кожу. Вслед за этим вирус проникает в регионарные лимфатические узлы, где репродуцируется и накапливается, что сопровождается развитием лимфаденопатии. Последующая вирусемия, с гематогенным диссеминированием по всему организму, возникает еще в инкубационный период. Возбудитель, обладая тропностью к эпителию кожных покровов и лимфатической ткани, оседает на эпителии кожи и в лимфатических узлах.

Вирусемия обычно завершается с появлением экзантемы. В крови больных в это время уже обнаруживают вируснейтрализующие антитела. В последующем концентрация их нарастает, и формирующиеся иммунные реакции приводят к элиминации возбудителя из организма и выздоровлению. После перенесённого заболевания антитела сохраняются пожизненно, что обеспечивает стойкость постинфекционного иммунитета (пожизненный иммунитет).

При развитии краснухи у беременных в период вирусемии возбудитель с кровью беременной легко преодолевает плацентарный барьер и поражает плод. Одновременно вследствие вирусного поражения эндотелия кровеносных сосудов плаценты нарушается и питание плода.

① *Повреждая генетический аппарат клеток, вирус избирательно подавляет митотическую активность отдельных клеточных популяций эмбриона и, возможно, оказывает на них прямое цитопатогенное действие.*

Это приводит к замедлению роста и нарушению нормального формирования органов плода с последующим развитием врождённых пороков.

Воздействие вируса на эмбриональные ткани в разные сроки беременности неоднозначно. Оно оказывается наиболее выраженным по отношению к органам и системам, находящимся на этапе инфицирования в процессе активного формирования. Поэтому наиболее широкий диапазон пороков развития плода складывается при заражении в ранние сроки беременности.

Клиническая картина

Инкубационный период у взрослых продолжается 10-25 дней. Последующий *катаральный период* проявляется повышением температуры тела, недомоганием, головной болью, светобоязнью, миалгиями, снижением аппетита, незначительным насморком, сухим кашлем, ощущением сухости и першения в горле (при отсутствии боли в горле), слезотечением. У части больных выявляют конъюнктивит и покраснение слизистой оболочки задней стенки глотки. Характерно увеличение и болезненность затылочных, позадиушных и заднешейных лимфатических узлов.

Продолжительность катарального периода составляет 1-3 дня, лимфаденопатия может сохраняться до 2-3 недель.

Затем (у большинства больных уже в первый день болезни) наступает *период экзантемы*.

Элементы сыпи представляют собой круглые или овальные розовые или красные мелкие пятна, с ровными краями, располагающиеся на неизменённой коже. У взрослых высыпания склонны к слиянию.

При слиянии элементов сыпи образуются эритематозные поля. Сливной характер сыпи, а также её отсутствие у части больных (до 30% случаев) крайне затрудняют постановку клинического диагноза. Иногда появлению сыпи предшествует кожный зуд. Сначала (но не всегда) элементы сыпи появляются на лице, шее, за ушами и на волосистой части головы. Далее в течение суток они распространяются на различные участки тела без определённой закономерности. Особенно типично расположение сыпи на спине, ягодицах, на разгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей. На подошвах и ладонях экзантема отсутствует. У взрослых больных экзантема обильнее и продолжительнее. В некоторых случаях, одновременно с экзантемой, на слизистой оболочке ротовой полости появляется энантема в виде мелких единичных пятен (*пятна Форхгеймера*). Температура тела в период экзантемы нормальная или слегка повышается. Определяются увеличенные и умеренно болезненные периферические лимфатические узлы во всех областях, доступных пальпации, но особенно — затылочные, околоушные и заднешейные. Часть больных жалуется на суставные и мышечные боли. У отдельных больных отмечают гепато- и спленомегалию. Обычно сыпь сохраняется не более 4 дней, может быстро угасать и исчезает бесследно.

- ① *У взрослых больных симптоматика катарального периода более выражена и продолжительна в сравнении с детьми, заболевание протекает значительно тяжелее, сыпь обычно обильнее, её элементы могут сливаться, что затрудняет дифференциальную диагностику.*

Лабораторная диагностика

Серологическую диагностику краснухи проводят с применением реакции непрямой гемагглютинации (РНГА), реакции связывания комплемента (РСК), иммуноферментного анализа (ИФА) и радиоиммунологического анализа (РИА) в парных сыворотках с интервалом не менее 10 дней.

Однако результаты анализов представляют ценность лишь для ретроспективного подтверждения диагноза. Желательно определять концентрацию противовирусных иммуноглобулинов (IgM и IgG).

У беременных эти исследования, а также постановку реакции бласттрансформации лимфоцитов необходимо проводить для установления инфицированности и возможности передачи вируса плоду.

Первое исследование сыворотки крови беременной, контактировавшей с больным краснухой, проводят как можно раньше и не позднее 12-го дня после контакта. В этом случае выявление антител, преимущественно IgG, говорит о перенесённом ранее заболевании и возможности сохранения беременности.

Отсутствие антител в первой сыворотке и их появление в крови (преимущественно IgM) *при повторном исследовании через 10-12 дней* свидетельствует об активной инфекции с опасностью поражения плода.

В гемограмме при краснухе часто выявляют лейкопению, лимфоцитоз, повышение СОЭ. У взрослых иногда обнаруживают плазматические клетки. В целом изменения гемограммы подвержены значительным колебаниям в зависимости от возраста больных и тяжести заболевания.

① *Отсутствие антител в первой сыворотке и их появление в крови (преимущественно IgM) у беременных женщин при повторном исследовании через 10-12 дней свидетельствует об активной инфекции с опасностью поражения плода!*

Осложнения

Наиболее частые осложнения краснухи:

- пневмония;
- отит;
- артрит;
- ангина;
- реже — тромбоцитопеническая пурпура;
- тяжело протекающие энцефалиты, менингоэнцефалиты и энцефаломиелиты — встречаются крайне редко.

Развитие осложнений обычно связано с присоединением вторичной бактериальной инфекции.

Краснуха у беременных не имеет специфических отличий в клинической картине и не представляет серьезной опасности для будущей матери, но плод при этом подвергается большому риску, поскольку возможно формирование разнообразных пороков его развития и внутриутробных заболеваний (катаракты, глухоты, пороков сердца, микроцефалии, гепатита, пневмонии, менингоэнцефалита, анемии и др.).

Возможность рождения ребёнка с синдромом врождённой краснухи при заболевании женщины на 3-4-й неделе беременности реализуется значительно чаще (60% случаев), чем на 9-12-й неделе (15% случаев) и 13-14-й неделе (7% случаев).

- ① *Краснуха у беременных не имеет специфических отличий в клинической картине и не представляет серьезной опасности для будущей матери, но плод при этом подвергается большому риску, поскольку возможно формирование разнообразных пороков его развития и внутриутробных заболеваний!!!*

Дифференциальная диагностика

В типичных случаях **корь** отличается от краснухи более тяжелым и длительным течением, наличием четкого катарального периода с характерной триадой (кашель, насморк и светобоязнь), более выраженной лихорадки, **пятен Бельского—Филатова—Коплика** на слизистой оболочке щек, тяжелого периода высыпаний, этапностью возникновения пятнисто-папулезной сыпи с тенденцией к слиянию и пигментацией после ее угасания.

Труднее дифференцировать краснуху **с корью у привитых лиц**, когда она протекает легко и атипично. В таких случаях надо учитывать эпидемиологическую обстановку, возраст заболевших (краснухой чаще болеют дети ясельного и дошкольного возраста), длительность продромального периода, **симптом Бельского—Филатова—Коплика**, а в более позднем периоде — пигментацию после коревой сыпи (после краснухи ее не бывает).

Скарлатину отличает от краснухи точечная розеолезная сыпь на гиперемизированном фоне кожи с преимущественной локализацией на сгибательных поверхностях, наличие значительной лихорадки, острого тонзиллита (яркая гиперемия слизистой ротоглотки и боль в горле), **симптомов Филатова, Пастиа** и др., лейкоцитоза.

Экзантема и лимфоаденопатия могут отмечаться при вторичном сифилисе, но увеличенные лимфатические узлы при сифилисе безболезненны, а высыпания обычно выражены на ладонях и стопах.

Инфекционный мононуклеоз отличается наличием, наряду с полиаденопатией, острого тонзиллита, гепато- и спленомегалии, характерных изменений в крови (первоначальная лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом, большое количество атипичных мононуклеарных

клеток в мазке крови, антитела к вирусу *Эпштейна—Барр* и увеличение титра гетерофильных антител).

В дифференциальной диагностике краснухи **с сыпью вследствие приема лекарственных средств** помогают исследования периферических лимфатических узлов, эпидемиологический анамнез и информация о возникновении сыпи непосредственно после приема лекарственных средств. При экзантеме вследствие приема лекарственных средств отсутствуют лимфадениты и изменения в крови.

Коксаки- и ЕСНО-экзантемы сопровождаются болью в животе и кишечными расстройствами и не имеют генерализованного лимфаденита.

При инфекционной эритеме сыпь макулопапулезная с тенденцией к сливанию. Элементы сыпи появляются на скулах, сливаются, образуя красные блестящие симметричные пятна — «след от пощечин», затем распространяются по всему телу. Сыпь в виде «географической карты», «гирлянд», «кружевная сыпь», может рецидивировать под влиянием стресса, солнечного света, физической нагрузки.

- ① *Краснуху следует дифференцировать, прежде всего, с корью, а также скарлатиной, вторичным сифилисом, ЕСНО-, коксаки-, аденовирусной инфекцией, сыпью вследствие приема лекарственных средств, инфекционным мононуклеозом, инфекционной эритемой.*

Лечение

При неосложнённых формах краснухи назначают симптоматическую терапию, которую можно проводить в домашних условиях. Большинству больных активных терапевтических мероприятий не требуется.

- ① *Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности — 5-15 дней.*

Профилактические мероприятия

В соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ, вакцинация против краснухи внесена в национальный календарь обязательных прививок. Вакцинации подлежат дети в возрасте 12 мес. Ревакцинацию проводят детям в возрасте 6 лет. Дети от 1 года

до 18 лет, не привитые ранее, привитые однократно и не болевшие краснухой, а также девушки от 18 до 35 лет, не привитые ранее и не болевшие краснухой, подлежат иммунизации против этого заболевания.

① *Вакцинация против краснухи внесена в национальный календарь обязательных прививок!*

Для специфической профилактики разработаны и успешно применяются живые вакцины — моновакцина и вакцины, включающие, помимо возбудителя краснухи, вирусы кори и паротита (двухкомпонентные и трехкомпонентные).

В России зарегистрированы и разрешены к применению следующие зарубежные вакцины, содержащие живой аттенуированный штамм вируса WistarRA 27/3: паротитно-коревая-краснушная — «М-М-RII» («Мерк Шарп и Доум», США) и «Приорикс» («СмитКляйн Бичем», Бельгия), паротитно-краснушная — «Рувакс», краснушная — «Рудивакс» («Авентис Пастер», Франция), «Эрвевакс» («СмитКляйн Бичем», Бельгия).

Мероприятия в эпидемическом очаге

① *Эпидемический очаг при краснухе и других воздушно-капельных инфекциях — это территория, где находится больной, где перемещается инфицированный воздух и находятся контактировавшие с больным лица (квартира, детский сад, школа и т. д.).*

Каждый случай инфекционного заболевания подлежит обязательной регистрации и учету по месту его выявления.

- Заболевшие краснухой подлежат изоляции до 7-го дня с момента **появления сыпи**.

- В течение 72 час с момента выявления больного подлежат вакцинации или ревакцинации «контактные» лица в возрасте 12 мес - 35 лет:

- ✓ не болевшие краснухой ранее и не привитые против неё;
- ✓ не болевшие краснухой ранее и однократно привитые против неё, если с момента прививки прошло не менее 6 мес;
- ✓ лица с неизвестным инфекционным и прививочным анамнезом в отношении краснухи.

- В качестве экстренной профилактики детям до 12 мес, общавшимся с больным, вводят противокраснушный иммуноглобулин.

- Дети и взрослые, переболевшие краснухой или двукратно привитые, разобщению не подлежат.

- Контактные лица, не болевшие краснухой и не привитые против нее, не допускаются в организованные коллективы, санатории, не принимаются в стационары в течение 21 дня с момента контакта с больным краснухой.

- Беременных, находящихся в I триместре беременности, изолируют от больного на 10 дней от начала заболевания и проводят их серологическое обследование на наличие специфических антител IgM и IgG к вирусу краснухи методом иммуноферментного анализа (ИФА) в динамике:

- ✓ если при первом обследовании (первую пробу берут в первые дни контакта, но не позднее 10-го дня) у беременной выявлены IgG при отсутствии IgM к вирусу краснухи, обследование повторяют через 10-14 дней. Если результат такой же (есть IgG и нет IgM), то риск синдрома врожденной краснухи (СВК) исключается, дальнейшее наблюдение за беременной не требуется;

- ✓ если при первом обследовании у беременной не выявлены антитела IgG и IgM к вирусу краснухи, кроме изоляции беременной на 10 дней, необходимо повторить обследование через 10-14 дней. При отрицательном результате второго обследования рекомендуется третье серологическое обследование через 10-14 дней. В течение всего времени обследований за беременной продолжают медицинское наблюдение. Если при третьем обследовании антитела не выявлены, то наблюдение за беременной прекращают, предупредив ее, что она восприимчива (серонегативна) к краснухе. Такие женщины прививаются после окончания периода лактации;

- ✓ если при повторном обследовании выявлены специфические антитела IgM, при отсутствии IgG, то необходимо повторить обследование через 10-14 дней (третье обследование), продолжая наблюдение за беременной. При выявлении антител IgM и IgG женщину предупреждают о риске СВК, о чем делается запись в медицинской документации, удостоверяемая подписями врача и беременной. Решение о прерывании беременности женщина принимает самостоятельно;

- ✓ если при первом обследовании крови беременной обнаружены специфические антитела IgM и IgG к возбудителю краснушной

инфекции, женщину предупреждают о риске СВК, о чем делается запись в медицинской документации, удостоверяемая подписями врача и беременной. Решение о прерывании беременности женщина принимает самостоятельно.

- При заболевании краснухой женщин первых 3 мес беременности рекомендуют её прервать.
- Заключительную дезинфекцию в очаге не проводят, достаточно проветривания помещения.

Корь (morbilli)

- ① *Корь — острое вирусное антропонозное заболевание с интоксикацией, катаральным поражением верхних дыхательных путей и пятнисто-папулёзной экзантемой.*

Этиология

Возбудитель кори — РНК-геномный вирус рода *Morbilli virus* семейства *Paramyxoviridae*. Антигенная структура вируса сходна с возбудителями парагриппа и эпидемического паротита.

Вирус малоустойчив во внешней среде: быстро инактивируется под влиянием солнечного света, ультрафиолетовых лучей.

Эпидемиология

Корь относят к числу инфекций, ликвидация которых возможна в ближайшем будущем, согласно программе ВОЗ.

- ① **Резервуар и источник инфекции** — больной человек, выделяющий вирус в последние 1-2 дня инкубационного периода, **в течение всего продромального периода (3-5 дней) и первые 4 дня (3-5 дней) высыпания.**

Общая продолжительность заразного периода составляет 8-10 дней.

- ① **Больной наиболее опасен для окружающих в продромальном периоде.**

Механизм заражения — аспирационный, возможен вертикальный способ передачи инфекции.

Пути передачи кори — воздушно-капельный, трансплацентарный.

Вирус, в составе содержимого носоглотки, отделяемого при кашле, чихании, разговоре, дыхании, с потоком воздуха может разноситься на значительное расстояние.

① Заражение может произойти при вдыхании воздуха в помещении, где незадолго до этого находился больной корью. При заболевании беременной корью возможна реализация вертикального способа передачи инфекции.

Естественная восприимчивость людей очень высокая.

Постинфекционный иммунитет пожизненный.

Корь — повсеместно распространенное заболевание, поражающее при отсутствии вакцинации почти каждого человека. Массовая, а затем плановая иммунизация детского населения живой коревой вакциной (ЖКВ), осуществляемая в России с 1968 г., привела к значительному снижению заболеваемости.

① В настоящее время существенно изменилась возрастная структура больных корью — наибольший прирост заболеваемости наблюдается среди подростков и взрослых.

В 2013 г. из 505 заболевших корью — 332 взрослых и 173 — дети. Наибольший удельный вес приходится на взрослое население 18-35 лет — 41,8%, 36 лет и старше — 24,5%.

По данным ВОЗ в последние годы отмечено ухудшение эпидемиологической ситуации по кори в разных странах.

Крупные вспышки (2013 г.) зарегистрированы в Грузии, Турции, Украине, Германии, Великобритании, Италии, Румынии, Азербайджане, Нидерландах. Рост заболеваемости корью отмечен и в Российской Федерации.

Среди заболевших преобладают лица, не привитые против кори, без сведений о прививках и «завозные» случаи.

① Характерна сезонная заболеваемость корью. Как правило, на период январь-май приходится около 85% всех регистрируемых в течение года случаев заболеваний.

Патогенез

Воротами инфекции служат слизистые оболочки верхних дыхательных путей и, возможно, конъюнктивы.

После **первичной репликации** в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах возбудитель проникает в кровь. **Первичная вирусемия** развивается уже в инкубационном периоде. В результате вирус диссеминирует, фиксируется в различных органах и вторично накапливается в клетках макрофагальной системы. В лимфатических узлах, миндалинах, легких, кишечнике, печени, селезенке, миелоидной ткани костного мозга развиваются небольшие воспалительные инфильтраты с пролиферацией ретикулоэндотелия и образованием многоядерных гигантских клеток.

Появление катаральных симптомов заболевания совпадает с возникновением **второй волны вирусемии**. Максимальная концентрация вируса в крови сохраняется в течение всего катарального периода и первого дня высыпаний, затем резко падает. К 5-му дню высыпаний в крови появляются вируснейтрализующие антитела, а вирус уже не обнаруживают.

Вирус обладает тропностью к эпителиальным клеткам слизистых оболочек и ЦНС. В основном он поражает верхние отделы дыхательных путей, иногда — бронхи и лёгкие, конъюнктиву, в незначительной степени ЖКТ. Развивается воспаление с появлением гигантских клеток в лимфоидных образованиях кишечника, а также в ЦНС, вследствие чего возможно развитие осложнений в виде менингитов и менингоэнцефалитов. Белковые компоненты вируса и биологически активные вещества, высвобождающиеся в ответ на циркуляцию вируса, придают катаральному воспалению в поражённых органах инфекционно-аллергический характер.

Специфический воспалительный очаговый процесс с аллергической реакцией, дистрофией эпителия, увеличением проницаемости сосудов, периваскулярной инфильтрацией и отёком лежит в основе формирования **корево́й энантемы, пятен Бельского—Филатова—Коплика** на слизистой оболочке щёк и губ, а позже и экзантемы.

Системное поражение лимфоидной ткани, макрофагальных элементов, отделов ЦНС (ретикулярной формации, подбугровой области и др.) приводит к транзиторному подавлению гуморальных и клеточных иммунных реакций. Ослабление активности неспецифических и специфических факторов защиты, свойственное кори, обширные

поражения слизистых оболочек респираторного тракта и ЖКТ, а также снижение витаминного обмена с дефицитом витаминов А и С составляют группу факторов, способствующих возникновению разнообразных бактериальных осложнений.

- ① *Вирус кори может длительно оставаться в организме человека и быть виновником развития медленной инфекции в форме рассеянного склероза, подострого склерозирующего панэнцефалита, а также, возможно, системной красной волчанки, системной склеродермии, ревматоидного артрита.*

Клиническая картина

Инкубационный период составляет в среднем 1-2 недели (максимально 17 дней), при пассивной иммунизации иммуноглобулином он может удлиниться до 3-4 недель.

- ① В клиническом проявлении кори выделяют три последовательных периода: катаральный, высыпаний, реконвалесценции.

Катаральный период начинается остро. Температура тела повышается и при тяжёлых формах достигает 39-40°С. Появляются *симптомы интоксикации* — общее недомогание, головная боль, снижение аппетита, нарушения сна.

Уже в первые дни болезни *отмечается обильное отделяемое из носа слизистого, иногда слизисто-гнойного характера*. Развивается навязчивый сухой кашель.

Одновременно развивается *конъюнктивит* с отёчностью век, гиперемией конъюнктив, инъекцией склер и гнойным отделяемым. Нередко по утрам веки слипаются. Больного раздражает яркий свет.

Наблюдают *лимфоаденопатию* (преимущественно шейных лимфатических узлов), прослушивают жёсткое дыхание и сухие хрипы в лёгких. У части больных отмечают непродолжительный кашицеобразный стул.

На 3-5-й день самочувствие больного несколько улучшается, лихорадка снижается.

Однако, через 1 день *вновь усиливаются проявления интоксикации и катарального синдрома*, температура тела поднимается до высоких цифр. В этот момент на слизистой оболочке щёк напротив малых

коренных зубов, реже, на слизистой оболочке губ и дёсен можно обнаружить кардинальный клинический диагностический признак кори—**пятна Бельского—Филатова—Коплика**. Они представляют собой несколько выступающие и плотно фиксированные белые пятна, окружённые тонкой каймой гиперемии (вид «манной каши»).

Несколько **раньше пятен Бельского—Филатова—Коплика** или одновременно с ними на слизистой оболочке мягкого и частично твёрдого нёба появляется коревая энантема в виде красных пятен неправильной формы, величиной с булавочную головку. Через 1-2 суток они сливаются и теряются на общем гиперемированном фоне слизистой оболочки. В это же время при нарастании симптомов интоксикации иногда можно наблюдать **кишечные расстройства**.

Катаральный период продолжается до 6 суток.

- ① Кардинальный клинический диагностический признак кори—**пятна Бельского—Филатова—Коплика**—несколько выступающие и плотно фиксированные белые пятна, окружённые тонкой каймой гиперемии (вид «манной каши») на слизистой оболочке щёк напротив малых коренных зубов, реже на слизистой оболочке губ и дёсен.

За катаральным периодом следует **период высыпаний**.

Характерно появление яркой пятнисто-папулёзной **экзантемы**, имеющей тенденцию к слиянию и образованию фигур с участками здоровой кожи между ними.

В первый день элементы сыпи появляются за ушами, на волосистой части головы, затем в тот же день возникают на лице и шее, верхней части груди.

На 2-й день высыпания сыпь покрывает туловище и верхнюю часть рук.

На 3-е сутки элементы экзантемы выступают на нижних конечностях и дистальных отделах рук, а на лице бледнеют.

- ① **Нисходящая последовательность высыпаний** характерна для кори и служит очень важным дифференциально-диагностическим признаком!

У взрослых сыпь обильнее, чем у детей, крупнопятнисто-папулёзная, часто сливная, при более тяжёлом течении заболевания возможно появление геморрагических элементов.

Период высыпания сопровождается **усилением катаральных явлений** (насморка, кашля, слезотечения, светобоязни), максимальная выраженность лихорадки и интоксикации. При обследовании больных часто выявляют признаки трахеобронхита, умеренно выраженные тахикардию и артериальную гипотензию.

① **Общая продолжительность периода высыпаний составляет 3-5 дней.**

Период реконвалесценции (пигментации) проявляется улучшением общего состояния больных — самочувствие становится удовлетворительным.

Температура тела нормализуется.

Постепенно исчезают катаральные симптомы.

Элементы сыпи бледнеют и угасают в том же порядке, в каком они появлялись, постепенно превращаясь в светло-коричневые пятна.

В последующем пигментация исчезает за 5-7 дней. После её исчезновения можно наблюдать отрубевидное шелушение кожи, в основном на лице.

Пигментация и шелушение кожи также являются диагностически важными признаками кори. В этот период отмечают снижение активности неспецифических и специфических факторов защиты (коровая анергия).

Реактивность организма восстанавливается медленно. В течение нескольких последующих недель и даже месяцев сохраняется пониженная сопротивляемость к различным патогенным агентам.

Атипичные формы кори

Митигированная корь — атипичная форма, развивающаяся у лиц, получивших пассивную иммунизацию против кори. Отличается более длительным инкубационным периодом (21 день), лёгким течением с маловыраженной или совсем не выраженной интоксикацией, сокращённым катаральным периодом.

Пятна Бельского—Филатова—Коплика чаще всего отсутствуют. Сыпь типична, но высыпание может возникнуть одновременно по всей поверхности туловища и конечностей или иметь восходящую последовательность.

Абортивная корь также относится к атипичным формам заболевания. Начинается как типичная форма, но прерывается через 1-2 дня от начала болезни. Сыпь появляется только на лице и туловище, повышение температуры тела наблюдают обычно только в первый день высыпаний.

Лабораторная диагностика

- ① *Для лабораторной диагностики кори применяются вирусологический, молекулярно-биологический (полимеразная цепная реакция, определение генотипа возбудителя кори) и серологический методы исследования.*

Определение последовательности нуклеотидных остатков продуктов ПЦР в настоящее время является одним из точных и эффективных способов идентификации генотипов вируса кори.

Выявление в сыворотке крови больного или лиц с подозрением на заболевание специфических антител (IgM) методом иммуноферментного анализа (ИФА) является основанием для постановки или подтверждения диагноза «корь».

При выявлении IgM к вирусу кори у лиц с лихорадкой и пятнисто-папулезной сыпью дополнительно проводится одновременное исследование двух сывороток крови на IgG. Взятие крови для исследования (1 сыворотка) осуществляется на 4-5 день с момента появления сыпи, повторно (2 сыворотка) — не ранее чем через 10-14 дней от даты первой пробы. Нарастание титра специфических антител (IgG) в ≥ 4 раза позволяет подтвердить диагноз «корь». Этот метод используется также для дифференциальной диагностики кори и краснухи.

- ① В гемограмме при неосложненной кори отмечают лейкопению или нормоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лимфоцитоз, появление плазматических клеток, увеличение СОЭ, у взрослых больных возможны нейтрофилия, лимфопения и анэозинофилия.

Осложнения

Наиболее частое осложнение кори — **пневмония**.

Также возможны: *ларингит, трахеит, бронхит, стоматит, отит, менингит, менингоэнцефалит и полиневрит.*

Наиболее грозным, но редким осложнением является *коревой энцефалит.*

Дифференциальная диагностика

- ① *Типичную корь следует дифференцировать с краснухой, скарлатиной, аллергической сыпью, инфекционным мононуклеозом, адено-, ЭКНО- и коксаки-вирусными инфекциями, сывороточной болезнью и другими заболеваниями, сопровождающимися появлением кожных высыпаний.*

Отличительными признаками *краснухи* служат увеличение и обычно, чувствительность задних ушных, затылочных лимфоузлов, незначительное повышение температуры тела, нормальное содержание лейкоцитов в крови, частое отсутствие явного продромального периода, небольшая длительность заболевания.

Из-за наличия фарингита и лихорадки в начале болезни можно заподозрить *скарлатину*, но лейкоцитоз, характерный для нее, при кори, отсутствует, а сыпь имеет другую морфологию. Скарлатина отличается от кори наличием точечной розеолезной сыпи на гиперемизированном фоне кожи с преимущественной локализацией на сгибательных поверхностях, значительной лихорадки, острого тонзиллита, *симптомов Филатова, Пастиа и др.*

Лекарственные сыпи напоминают высыпания при кори, но при этом отсутствуют типичная продромальная стадия, кашель и краниокаудальное распространение сыпи, более явно вовлечение ладоней и подошв. Очень важны для диагностики анамнестические данные (эпидемиологический анамнез и информация о возникновении сыпи непосредственно после приема лекарственных средств).

Инфекционный мононуклеоз отличается наличием острого тонзиллита, гепато- и спленоmegалии, характерных изменений в крови (первоначальная лейкопения, сменяющаяся лейкоцитозом, большое количество атипичных мононуклеарных клеток в мазке крови, антитела к вирусу Эпштейна—Барр и увеличение титра герофильных антител).

Коксаки- и ЕСНО-экзантемы сопровождаются болью в животе и кишечными расстройствами и не имеют характерных для кори

клинических признаков (пятна Коплика, выраженный кашель, характерная сыпь, др.).

Лечение

- ① Не осложнённые формы кори лечат на дому.

Госпитализации подлежат больные с тяжёлыми и осложнёнными формами, а также по эпидемиологическим показаниям.

Специальной диеты не требуется.

Этиотропной терапии нет.

Лечение симптоматическое.

Проводится дезинтоксикационная терапия с использованием большого количества жидкости.

Необходим уход за полостью рта и глазами.

Исключают раздражающее воздействие прямого солнечного и яркого искусственного света.

Существуют сообщения о позитивном эффекте интерферона (лейкинферона) при назначении в ранние сроки болезни взрослым больным.

- ① *Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при кори — 15-25 дней.*

Профилактические мероприятия

- ① Основным методом защиты населения от кори является вакцинапрофилактика.

Для активной иммунопрофилактики кори применяют живую коревую вакцину (ЖКВ) из штамма Л-16, выращенного в культуре клеток эмбрионов японских перепелов.

В Российской Федерации разрешено применение ЖКВ «Рувакс» («Авентис Пастер», Франция), комплексной вакцины против кори, краснухи и паротита М-М-РП («Мерк Шарп и Доум», США), «Приорикс» («Глаксо СмитКляйн», Англия) и др.

Иммунизации против кори подлежат также подростки и взрослые до 35 лет, не болевшие, не привитые и привитые однократно, не имеющие сведений о профилактических прививках против кори.

Мероприятия в эпидемическом очаге

- ① Очагом при кори считается семья или коллектив, где выявлен хотя бы один случай заболевания корью или подозрительный случай на эту инфекцию.

Границами очага кори следует считать весь организованный коллектив (детское дошкольное учреждение, школа, вуз, курс, факультет), общежитие, квартира и подъезд, где проживает больной. Если случай кори зарегистрирован в сельской местности или в небольшом населенном пункте, очагом следует считать весь населенный пункт.

- Госпитализация осуществляется по клиническим и эпидемиологическим показаниям.
- Изоляцию больного на дому прекращают через 4 дня после появления сыпи, а при осложнениях — через 10 дней.
- Больные корью подлежат обязательному серологическому обследованию с целью подтверждения диагноза.
- Противоэпидемические мероприятия в очаге кори необходимо начинать сразу же с целью локализации и ликвидации очага.
- Привитые дети и переболевшие корью разобщению не подлежат.
- За контактными лицами устанавливается медицинское наблюдение на 21 день с момента выявления последнего случая заболевания в очаге.
- В очаге кори проводится экстренная профилактика — вакцинация или ревакцинация, контактирующих с больным, лиц в возрасте от 12 месяцев и без ограничения по возрасту, которые:
 - ✓ не болели корью и не были привиты против нее;
 - ✓ не болели корью и были однократно привиты против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 месяцев);
 - ✓ с неизвестным прививочным анамнезом в отношении кори.
- Пассивная иммунизация — однократное введение иммуноглобулина в течение первых 5 дней после контакта с больным показана детям до 12 месяцев, беременным, больным туберкулезом и лицам с ослабленной иммунной системой.
- За беременными, общавшимся с больным корью, устанавливается медицинское наблюдение и проводится серологическое обследование.

- При обнаружении серонегативности у беременной женщины она подлежит вакцинации против кори после родов, а ее ребенок должен быть привит против этой инфекции в возрасте 8 месяцев.
- В очаге кори дезинфекцию не проводят, регулярно делают влажную уборку и проветривают помещение.

Эпидемический паротит (*parotitis epidemica*)

- ① *Эпидемический паротит — острое вирусное заболевание с аэрозольным механизмом передачи, сопровождающееся интоксикацией и поражением железистых органов, преимущественно слюнных желёз, а также нервной системы.*

Этиология

Возбудитель — РНК-геномный вирус рода *Paramyxovirus* семейства *Paramyxoviridae*.

Вирус патогенен только для человека. Выделяется со слюной и мочой, его можно обнаружить в крови, цереброспинальной жидкости, мозге, грудном молоке и др.

Вирус нестоек во внешней среде: быстро инактивируется под действием высокой температуры, ультрафиолетовых лучей, дезинфицирующих растворов, при высушивании. При низкой температуре вирус может сохранять жизнеспособность до 1 года.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции — человек с манифестной или субклинической формой паротита.

- ① Больной становится заразным за 1-2 дня до появления клинических симптомов и выделяет вирус первые 5-7 дней болезни.

Важную эпидемиологическую роль играют больные не только с типичными, но и со стёртыми и бессимптомными формами заболевания, составляющими до 50% всех случаев инфекции.

Механизм заражения — аспирационный (аэрогенный), путь передачи — воздушно-капельный. Возможна и трансплацентарная передача возбудителя.

Естественная восприимчивость людей высокая.

Постинфекционный иммунитет длительный и стойкий.

Болезнь распространена повсеместно.

В довакцинальный период заболеваемость регистрировали преимущественно среди детей раннего возраста (3-6 лет).

В последние годы отмечен сдвиг заболеваемости на более взрослые возрастные группы населения.

- ① «Повзросление» эпидемического паротита приводит к росту тяжелых форм заболевания и частоты осложнений.
- ① Паротитная инфекция у беременных женщин в первом триместре беременности приводит к нарушению развития или гибели плода.

Лица мужского пола болеют паротитом чаще, чем женщины!

Эпидемические вспышки можно наблюдать в любое время года, но чаще всего повышение заболеваемости приходится на зимне-весенний период.

Среди взрослого населения повышенную заболеваемость регистрируют ***в закрытых и полужакрытых коллективах*** (казармах, общежитиях и т.д.). Заболеваемость среди новобранцев всегда выше, чем среди старослужащих.

Для эпидемического паротита свойственна выраженная очаговость. Снижение заболеваемости в последние годы обусловлено эффективностью иммунопрофилактики.

Патогенез

Воротами инфекции являются слизистая оболочка верхних дыхательных путей, ротовой полости и конъюнктивы.

После репродукции возбудителя в клетках слизистой оболочки развивается ***вирусемия***. Гематогенная диссеминация и ***тропность вируса к интерстициальной ткани железистых органов*** приводят к его осаждению в ***слюнных железах, яичках, поджелудочной железе, нервной системе***. В указанных органах и тканях вирус репродуцируется, следствием чего становятся воспалительные реакции в них (паротит, орхит, панкреатит, серозный менингит и менингоэнцефалит).

Морфологические изменения и клиническая манифестация процесса в первую очередь касаются ***слюнных желёз***, наиболее близко находящихся к входным воротам инфекции и располагающих наиболее

благоприятными условиями для репликации вируса. Развиваются отёк, лимфогистиоцитарная инфильтрация соединительной ткани, обтурация канальцев, редко — кровоизлияния и некроз железистого эпителия.

Поскольку в других железистых органах возбудитель находит менее благоприятные условия для репродукции, их поражение развивается не всегда и отстаёт по времени от начала клинических проявлений паротита. Следствием возможных тяжёлых осложнений со стороны яичек и поджелудочной железы может быть атрофия этих органов.

Иногда развиваются **острый гломерулонефрит, серозное воспаление щитовидной и вилочковой желез**. Установлено, что в поражениях ЦНС, периферической нервной системы и поджелудочной железы играют определённую роль иммунные механизмы: уменьшение количества Т-клеток, слабый первичный иммунный ответ с низким титром IgM, снижение содержания IgA и IgG.

Клиническая картина

Инкубационный период варьирует от нескольких дней до месяца, чаще продолжается 18-20 дней.

- ① **Как правило, паротит начинается остро с озноба и повышения температуры тела. Лихорадка сохраняется не более недели.**

Возможны случаи заболевания, протекающие с нормальной температурой тела.

Лихорадку сопровождают головная боль, общая слабость, недомогание, бессонница.

Основное проявление паротита — воспаление околоушных, а также, возможно, подчелюстных и подъязычных слюнных желез. В проекции этих желёз появляется припухлость, болезненная при пальпации (больше в центре), имеющая тестообразную консистенцию.

- ① **При выраженном увеличении околоушной слюнной железы лицо больного приобретает грушевидную форму, мочка уха с поражённой стороны приподнимается. Кожа в области припухлости натянута, лоснится, с трудом собирается в складки, цвет её обычно неизменён.**

Чаще процесс бывает двусторонним, захватывающим через 1-2 дня околушную железу и на противоположной стороне, но возможны и односторонние поражения.

Большого беспокойства чувство напряжения и боль в околушной области, особенно ночью.

При сдавлении опухолью евстахиевой трубы могут появиться шум и боль в ушах.

① **Выраженная болезненность позади мочки уха при надавливании — симптом Филатова — наиболее важный и ранний признак паротита!**

Слизистая оболочка вокруг отверстия стенового протока гиперемирована и отёчна (**симптом Мурсу**). Часто отмечают гиперемии слизистой ротоглотки. В некоторых случаях из-за боли больной не может пережёвывать пищу. Иногда, в ещё более тяжёлых случаях, развивается функциональный тризм жевательной мускулатуры.

Возможны уменьшение слюноотделения и сухость во рту, снижение слуха.

Боль иногда иррадирует в ухо или шею, продолжается 3-4 дня, к концу недели постепенно затихает. К этому же времени или чуть позже исчезает отёчность в проекции слюнных желёз. Регионарная лимфаденопатия, как правило, не характерна.

В продромальный период, помимо симптомов интоксикации, возможны катаральные и диспепсические явления.

Острая фаза заболевания бывает более тяжёлой и наблюдаются поражения подчелюстных и подъязычных слюнных желёз.

При субмаксиллите слюнная железа имеет тестоватую консистенцию и слегка болезненна, вытянута по ходу нижней челюсти, что распознают при наклоне головы назад и в сторону. Отёк подкожной клетчатки вокруг железы иногда распространяется на шею.

Сублингвит проявляется припухлостью в подбородочной области такого же характера, болями под языком, особенно при его высовывании, локальной гиперемией и отёчностью слизистой оболочки. Припухлость в проекции слюнных желёз у взрослых, в сравнении с детьми, сохраняется дольше — 2 недели и более.

Лабораторная диагностика

Изменения гемограммы при эпидемическом паротите незначительны и малоинформативны.

В диагностически трудных случаях можно применять иммуноферментный анализ (ИФА), реакции связывания комплемента (РСК), торможения гемагглютинации (РТГА), нейтрализации (РН) в парных сыворотках. При заболевании происходит нарастание титров антител в 4 раза и более.

Наиболее значимым в ранние сроки заболевания можно считать отдельное определение антител к V-Ag и S-Ag возбудителя. Высокие титры антител к S-Ag вируса в острый период заболевания служат подтверждением диагноза.

Вспомогательное значение имеет определение активности амилазы и диастазы в крови и моче.

Осложнения

Острая фаза эпидемического паротита, как правило, протекает благоприятно, но возможны **постинфекционные осложнения: глухота, миокардит, нефрит, перикардит, гепатит, мастит, тиреоидит, артрит, энцефалит, тромбоцитопения, атрофия яичек, бесплодие, диабет, панкреатит.**

Дифференциальная диагностика

- ① Заболевание следует дифференцировать с бактериальным поражением околоушных слюнных желёз (при стрептококковых инфекциях ротоглотки, дифтерии, тифе, плохой гигиене полости рта у ослабленных больных).

Необходимо исключить **синдром Микулича—Шегрена** (при туберкулезе, саркоидозе, системной красной волчанке, лейкозе, лимфосаркоме) — аутоиммунное поражение, проявляющееся односторонним или симметричным, иногда болезненным увеличением околоушных и/или подчелюстных слюнных желёз с развитием сухости во рту (ксеростомия), вследствие пониженного слюнообразования.

Эпидемический паротит **дифференцируют со слизеобразующим плоскоклеточным раком и полиморфной аденомой слюнных**

желез, с увеличением слюнных желез при приеме лекарственных препаратов (иода, гуанетидина) и камнем в стенозовом протоке. При развитии опухоли околоушной слюнной железы постепенно появляется припухлость, как правило, безболезненная. Болезненность появляется при остро развивающемся набухании железы. Характерно изменение внешности больного. В дальнейшем может наступить паралич лицевого нерва при его сдавлении или прорастании опухолью. Опухоли подчелюстных слюнных желез обычно болезненные из-за близкого расположения язычной ветви тройничного нерва.

При слюнокаменной болезни (**сиалолитиаз**) поражаются подчелюстные слюнные железы, что может быть причиной боли в этой области. Характерный симптом — связь боли и увеличения желез с приемом пищи. Образованию камней из фосфата кальция способствуют повышение рН и вязкости слюны, содержащей большое количество муцина.

Кроме того, за припухшие слюнные железы могут быть ошибочно приняты **увеличенные подчелюстные лимфоузлы**.

Менингоэнцефалит, который иногда является единственным проявлением паротита, дифференцируют от других вирусных менингитов.

Лечение

① *При не осложнённых формах заболевания лечение проводят амбулаторно.*

Госпитализации подлежат больные по эпидемиологическим показаниям или в случаях возникновения осложнений.

Средства этиотропной терапии отсутствуют.

В лихорадочный период независимо от тяжести заболевания показан постельный режим. В первые дни болезни больным рекомендуют преимущественно жидкую или полужидкую пищу.

Особое значение имеет уход за полостью рта: частое питьё, полоскание кипячёной водой или 2% раствором соды, тщательная чистка зубов.

На область околоушных желёз назначают сухое тепло (сухие согревающие компрессы, облучение лампой соллюкс), местные физиотерапевтические процедуры в виде ультрафиолетового облучения, УВЧ-терапии, диатермии.

Проводят дезинтоксикационную терапию.

Отмечены положительные результаты применения интерферона (лейкинферона) в ранние сроки заболевания.

При развитии *орхита* (кроме постельного режима) рекомендуют применять суспензии, первые 3-4 дня — местно холод, а в последующие дни — тепло.

① **Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности — 8-20 дней.**

Профилактические мероприятия

Для специфической профилактики применяют живую паротитную вакцину (ЖПВ) из аттенуированного штамма вируса паротита Л-3, выращенного на культуре клеток эмбрионов японских перепелов.

Профилактические прививки проводят в плановом порядке детям в возрасте 12 месяцев, не болевшим паротитом, с последующей ревакцинацией в 6 лет ассоциированной вакциной против кори, паротита и краснухи.

С целью предупреждения возникновения последующих случаев заболевания эпидемическим паротитом в очаге проводится вакцинация (ревакцинация) подростков и взрослых в возрасте до 35 лет, ранее не привитых, привитых однократно, не имеющих сведений о профилактических прививках или не болевших эпидемическим паротитом.

① **Мероприятия в эпидемическом очаге**

- Противозидемическую работу в очаге начинают с изоляции больных.
- Чаще больного изолируют дома до исчезновения клинических признаков (но не менее 9 дней).
- Госпитализации подлежат больные с тяжёлыми формами заболевания, из организованных закрытых коллективов и общежитий.
- Больному выделяют отдельную посуду, бельё, полотенце.
- В очаге эпидемического паротита проводится экстренная профилактика — вакцинация или ревакцинация, контактирующих с больным, лиц в возрасте от 12 месяцев до 35 лет, которые:
 - ✓ не болели эпидемическим паротитом и не были привиты против него;

- ✓ не болели эпидемическим паротитом и были однократно привиты;
- ✓ против него (если с момента прививки прошло не менее 6 месяцев);
- ✓ с неизвестным прививочным анамнезом в отношении эпидемического паротита.

- Для этого используют моно- или ассоциированные живые вакцины с паротитным компонентом, зарегистрированные на территории России.

- Пассивная иммунизация — однократное введение иммуноглобулина в течение первых 5 дней после контакта с больным эпидемическим паротитом показана детям до 12 месяцев, беременным, больным туберкулезом и лицам с ослабленной иммунной системой.

- В помещении, где содержится больной, проводят влажную уборку и часто проветривают.

- Заключительная дезинфекция не проводится.

- Диспансерное наблюдение за переболевшими лицами не регламентировано.

① Существуют рекомендации о необходимости наблюдения за перенесшими паротитный серозный менингит или менингоэнцефалит в течение 2 лет, в связи с возможностью отклонений в неврологическом или психическом статусе.

Ветряная оспа (varicella)

① *Ветряная оспа — антропонозная острая вирусная инфекция, сопровождающаяся интоксикацией и поражением эпителия кожи и слизистых оболочек в виде макуло-папулезно-везикулярной сыпи.*

Этиология

Возбудитель — ДНК-геномный вирус, классифицируемый как вирус герпеса человека третьего типа, включённый в состав рода *Varicellovirus* подсемейства *Alphaherpesvirinae*.

Репродуцируется только в организме человека.

① Во внешней среде вирус ветряной оспы малоустойчив и быстро инактивируется под воздействием солнечного света, нагревания, ультрафиолетовых лучей.

Эпидемиология

- ① **Резервуар и источник инфекции** — больной человек, представляющий опасность в последние 10 дней инкубационного периода и первые 5-7 суток с момента появления сыпи.

Механизм заражения — аспирационный, **путь передачи** — воздушно-капельный.

Больной выделяет огромное количество вирионов **при кашле, разговоре и чихании**, которые распространяются на большие расстояния (**в соседние комнаты, квартиры, с одного этажа на другой**).

Из-за малой устойчивости вируса во внешней среде передача возбудителя через различные предметы и вещи, а также через третьих лиц маловероятна.

Естественная восприимчивость людей высокая.

- ① **Возможна трансплацентарная передача вируса!**

После заболевания ветряной оспой формируется стойкий пожизненный иммунитет.

Устойчивость новорождённых обуславливают антитела, полученные от матери, которые циркулируют в течение несколько месяцев.

Особенности эпидемического процесса при ветряной оспе определяют два главных фактора:

1. воздушно-капельный путь передачи инфекции;
2. всеобщая восприимчивость населения.

Ветряная оспа распространена повсеместно (удельный вес в общей структуре инфекционных заболеваний — около 50%).

Заболеваемость в городе в 2 раза выше в сравнении с сельской местностью.

Ветряная оспа имеет общую этиологию и тесную патогенетическую связь с хронической формой инфекции — опоясывающим лишаем, риск развития которого у лиц, переболевших ветряной оспой, составляет 10-30%, а в возрасте 60-80 лет — 5-10 случаев на 1000 населения данного возраста. Заболеваемость ветряной оспой регистрируется во всех субъектах РФ.

Для данной инфекции характерна выраженная зимне-весенняя сезонность.

Патогенез

Вирус проникает в организм человека через верхние дыхательные пути, фиксируется на клетках слизистой оболочки, где и происходит его первичное накопление.

В дальнейшем возбудитель поступает в регионарные отделы лимфатической системы, а в конце инкубационного периода проникает в кровь.

Вирусемия проявляется лихорадкой, обусловленной накоплением в крови токсичных метаболитов репродукции вируса и развитием аллергических реакций. Возбудитель диссеминирует по всему организму. Его последующую локализацию определяет тропность к эпителию кожных покровов и слизистых оболочек. Репродукция вируса в эпителии кожи сопровождается вакуолизацией, баллонной дистрофией и дальнейшей гибелью клеток. В образовавшихся полостях накапливается серозный экссудат, вследствие чего образуются однокамерные везикулы. При подсыхании везикул на их месте возникают корочки. После того как корочки отпадут, повреждённый эпидермис вновь восстанавливается. Подобный процесс может развиваться и на слизистых оболочках с быстрым образованием эрозий.

В патогенезе заболевания большое значение имеют **нарушения клеточных иммунных реакций**. На фоне угнетения системы Т-лимфоцитов у лиц с нарушениями иммунного статуса развиваются тяжёлые формы ветряной оспы. В связи с развитием анергии при ветряной оспе увеличивается восприимчивость к другим инфекциям, обостряются хронические процессы.

После перенесённого заболевания формируется стойкий иммунитет, однако при резком снижении его напряжённости у взрослых, переболевших в детстве ветряной оспой, при повторном инфицировании возможно повторное развитие заболевания.

Вирус способен пожизненно оставаться в организме в латентном состоянии, локализуясь в нервных ганглиях. Механизмы сохранения вируса и возможной последующей его активизации с проявлениями заболевания в виде опоясывающего лишая изучены недостаточно.

Клиническая картина

Инкубационный период варьирует в пределах 1-3 недель (21 день).

Продромальный период протекает с повышением температуры тела, недомоганием, головной болью, анорексией, возможны тошнота и рвота.

Выраженная клиническая картина развивается только с момента появления сыпи, нередко возникающей неожиданно, на фоне полного благополучия. В это время нарастает интоксикация, повышается температура тела.

Температурная кривая не имеет характерных отличий.

Экзантема может появляться на любых участках тела и распространяться беспорядочно. Сначала на коже образуются мелкие красные пятна, превращающиеся в течение нескольких часов в папулы, а затем в везикулы. Пузырьки содержат прозрачную жидкость, однокамерные, при прокалывании спадаются. Также быстро на месте везикул образуются корочки.

Появление новых высыпаний и трансформация отдельных элементов происходят одновременно, вследствие чего на одном участке кожи можно видеть разные стадии развития высыпаний — пятна, папулы, везикулы, корочки. Везикулярные элементы могут нагнаиваться, превращаясь в пустулы. При этом общее состояние больных ухудшается, поражения кожи становятся более глубокими, в центре некоторых пустул образуются небольшие западения (такие элементы называют оспинами), после отпадения корочек могут оставаться рубцы.

① У взрослых сыпь обильнее и продолжительнее, чем у детей, отторжение корочек происходит значительно позже, трансформацию везикул в пустулы наблюдают у абсолютного большинства больных.

Сыпь локализуется чаще всего на волосистой части головы, лице, шее, туловище и конечностях, исключая поверхности ладоней и подошв. Количество элементов может быть различным — единичное или множественное. В тяжелых случаях высыпания генерализованные, в более легких — лицо и конечности поражаются мало. Если же высыпания немногочисленны, то обычно поражаются только верхние отделы туловища.

На протяжении нескольких дней (3-8 суток) возможны «подсыпания» с новыми волнами повышения температуры тела. **Одновременно с прекращением «подсыпаний» интоксикация исчезает.** На слизистых ротоглотки, верхних дыхательных путей (гортань, трахея),

влагалища, прямой кишки и конъюнктиве могут появляться красные пятна, быстро мацерирующиеся и превращающиеся в афты. Часто при этом отмечается боль при глотании, могут возникать серьезные нарушения дыхания. В этот период увеличиваются и становятся болезненными затылочные и заднешейные лимфоузлы. Энантему и сопровождающую её лимфаденопатию у взрослых больных встречают значительно чаще в сравнении с детьми.

① **Исход заболевания благоприятный.**

Наряду с типичными случаями ветряной оспы возможны **стёртые формы**, протекающие без лихорадки и других проявлений интоксикации, со скудной экзантемой и **тяжёлые формы** болезни — буллёзная, геморрагическая и гангренозная.

Лабораторная диагностика

Гемограмма при ветряной оспе неспецифична, часто наблюдают ускорение СОЭ.

Специфические лабораторные исследования включают обнаружение вируса при световой микроскопии содержимого везикул после окраски серебрением, а также постановку серологических реакций (РСК, РТГА) в парных сыворотках крови. Они довольно сложны, дают ретроспективный результат, и их применяют крайне редко в связи с типичной клинической картиной заболевания.

Осложнения

① Осложнения, как правило, встречаются у взрослых больных.

Вторичное инфицирование лопнувших пузырьков **стрептококками** может привести к рожистому воспалению, сепсису, острому геморрагическому нефриту, гангрене кожи.

В случае присоединения **стафилококковой инфекции** может развиться пиодермия или буллезное импетиго.

Ветряную оспу у взрослых **со сниженным иммунитетом** может осложнять пневмония, миокардит, транзиторный артрит, гепатит.

Иммуносупрессивное действие вируса способствует развитию стоматита, кератита, конъюнктивита.

Одно из наиболее частых неврологических осложнений — **острая постинфекционная мозжечковая атаксия**. Возможны: поперечный

миелит, паралич черепно-мозговых нервов, реже — энцефалит, энцефалопатия и менингит.

Дифференциальная диагностика

- ① **Заболевание следует дифференцировать с импетиго и эктимой, афтозным или герпетическим стоматитом, контактными дерматитом, экземой, укусами насекомых, лекарственной сыпью и др.**

Импетиго — контагиозная поверхностная везикулопустулезная кожная инфекция.

Эктима — язвенная форма импетиго. Наиболее часто возбудителем пиодермий (поверхностные кожные инфекции) является *Staphylococcus aureus*.

Импетиго и эктима чаще развиваются на руках, ногах, лице, чем на закрытых участках тела. Их появление могут провоцировать травма с нарушением целостности кожных покровов, педикулез, чесотка, грибковые заболевания, другие дерматиты, укусы насекомых. Размеры поражений варьируют от везикулопустул величиной с горошину до больших, неправильной формы кольцеобразных поражений, напоминающих дерматомикоз. Поражения быстро прогрессируют. Сначала появляется пятнисто-папулезная сыпь, затем везикулопустулы или буллы, далее преобразующиеся в кольцевидные повреждения, покрытые корками медового цвета. Эктима характеризуется развитием небольших поверхностных, гноящихся, приподнятых язв с толстой коричнево-черной коркой и окружающей эритемой. Больной испытывает сильный зуд, расчесывание способствует распространению инфекции.

Хронический рецидивирующий **афтозный стоматит** — болезненные единичные или множественные изъязвления, остро развивающиеся на подвижной слизистой оболочке рта.

Афты менее 1 см в диаметре держатся 10-14 дней и заживают без формирования рубцов.

Афты более 1 см в диаметре сохраняются до нескольких недель или месяцев, заживают с образованием рубцов. Заболевание обычно рецидивирует.

Предрасполагающими факторами являются дефицит железа, витамина В12, фолиевой кислоты. Провокацией заболевания

являются стресс или местная травма. Афтозный стоматит начинается с появления небольших, овальных эрозий со слегка приподнятыми желтоватыми краями, окруженных узким гиперемированным ободком. Афты покрыты желтоватым непрозрачным налетом, состоящим из свернувшейся тканевой жидкости, лейкоцитов, бактерий. При тяжелом обострении наблюдаются общее недомогание, лихорадка и лимфаденопатия.

Герпетический стоматит — острые болезненные пузырьковые высыпания на слизистой оболочке рта или красной кайме губ. Возбудитель — вирус простого герпеса. При первичном остром герпетическом гингивостоматите в полости рта появляются множественные болезненные поверхностные эрозии различной величины. Этому предшествует 2-3-дневный продромальный период (недомогание, лихорадка, лимфаденопатия) и воспалительные изменения десен. Заболевание, как правило, купируется самостоятельно.

При хроническом рецидивирующем герпесе полости рта на твердом небе и десне появляются небольшие пузырьки, которые вскоре лопаются с образованием сливных неправильных очертаний эрозий, окруженных обширной зоной гиперемии.

Контактный дерматит — острое или хроническое воспаление, возникающее в результате соприкосновения кожи с тем или иным веществом. При нем высыпания варьируют от временной гиперемии до сильной отека с образованием пузырей. Часто наблюдаются зуд и везикуляция. Высыпания могут возникать на любых участках тела, подверженных воздействию сенсibilизирующего фактора или раздражителя (например, пыльца амброзии, распыляемый инсектицид, лекарственные препараты для наружного применения, химические средства, едкие вещества, мыло). Обычно поражения вначале резко ограничены участком, подвергшимся воздействию, но позднее могут распространяться. Пузырьки и пузыри могут прорываться, создавать мокнутие, покрываться корками. После стихания воспаления возникают шелушение и временное утолщение кожи.

Лечение

① Лечение **обычно проводят в домашних условиях.**

Этиотропная терапия в большинстве случаев отсутствует, требуется преимущественно симптоматическое лечение.

В последнее время появились сообщения о положительном эффекте **противовирусных препаратов** (ацикловира, видарабина) у лиц с нарушениями иммунного статуса, а также лейкинферона, при назначении которого в ранние сроки болезни укорачивается лихорадочный период, быстрее прекращаются подсыпания, реже развиваются осложнения.

Лечебные мероприятия, прежде всего, направлены **на уход за кожей и слизистыми оболочками**.

Больных следует часто купать с мылом, следить за чистотой нижнего белья. Необходимо чисто мыть руки и коротко подстригать ногти.

Для более быстрого подсыхания пузырьков и предотвращения вторичной инфекции, элементы сыпи на коже смазывают 1% водными растворами метиленового синего или бриллиантового зелёного, или концентрированным раствором перманганата калия. Применяют 0,1% водный раствор этакридиналактата или жидкость Кастеллани.

Афтозные образования обрабатывают 3% раствором перекиси водорода или 0,1% раствором этакридиналактата.

Выраженный зуд можно облегчить обтираниями водой с уксусом или спиртом, использованием антигистаминных средств.

При присоединении инфекции показано назначение антибиотиков.

При тяжёлом течении, особенно у ослабленных и пожилых лиц, рекомендован специфический иммуноглобулин.

① **Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности — 9-15 дней.**

Профилактические мероприятия сводятся к своевременному выявлению и изоляции первых заболевших. Разработана живая аттенуированная вакцина против ветряной оспы. Иммунизация по эпидемическим показаниям в РФ осуществляется с 2009 г. детям и взрослым из групп риска, призывникам (не болевшим и не привитым ранее). С 2014 г. вакцинопрофилактика ветряной оспы проводится в плановом порядке (в соответствии с национальным календарем профилактических прививок).

Мероприятия в эпидемическом очаге

- Больные ветряной оспой лечатся преимущественно амбулаторно.

- Госпитализация показана при среднетяжелом и тяжелом течении заболевания и по эпидемическим показаниям (невозможность изоляции на дому и организации соответствующего режима, проживание в общежитиях, при неблагоприятных бытовых условиях).

- Больного ветряной оспой изолируют дома до 5 дня с момента появления последнего свежего элемента сыпи.

- В очаге ветряной оспы проводится экстренная профилактика — вакцинация контактирующих с больным лиц в возрасте от 12 мес и старше, которые:

- ✓ не болели ветряной оспой и не были привиты против нее;
- ✓ не болели ветряной оспой и были однократно привиты против нее (если с момента прививки прошло не менее 6 месяцев);

- ✓ с неизвестным прививочным анамнезом в отношении ветряной оспы.

- Контактные лица, не болевшие ветряной оспой и не привитые против нее, не допускаются в организованные коллективы, санатории, стационары в течение 21 дня с момента контакта.

- В помещении, где находится больной, проводится влажная уборка и проветривание.

- Заключительную дезинфекцию в очагах ветряной оспы, из-за малой устойчивости возбудителя, не проводят.

- Диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентировано.

Скарлатина (scarlatina)

① *Скарлатина — острое антропонозное заболевание, проявляющееся интоксикацией, поражением ротоглотки и мелкоточечной экзантемой.*

Этиология

Возбудителем скарлатины является стрептококк группы А (*Streptococcus pyogenes*).

Скарлатина относится к группе стрептококкозов.

Клинические проявления стрептококковой инфекции можно разделить на первичные, вторичные и редко встречающиеся формы (рисунки).

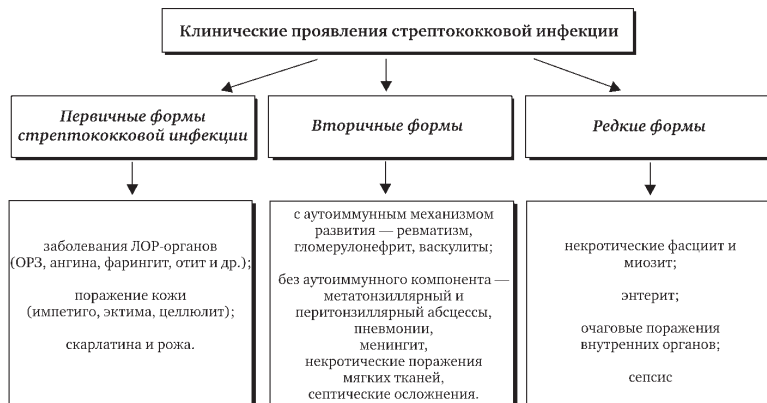


Рисунок. Клинические проявления стрептококковой инфекции.

Эпидемиология

- ① Резервуар и источник инфекции — человек, больной различными клиническими формами стрептококковой инфекции (ангиной, скарлатиной и другими), а также «здоровые» носители стрептококков группы А

Больной скарлатиной опасен для окружающих последние 2 дня инкубационного периода, весь период заболевания и в период реконвалесценции (21 день).

Носительство стрептококков группы А широко распространено среди здорового населения (до 20%).

Механизм заражения — аспирационный, контактный, пути передачи — воздушно-капельный, воздушно-пылевой, контактно-бытовой, пищевой.

Постинфекционный иммунитет типоспецифический.

При инфицировании стрептококками группы А другого серовара возможно повторное заболевание.

Заболевание распространено повсеместно.

- ① Для скарлатины характерна осенне-зимняя сезонность.

Патогенез

Возбудитель проникает в организм человека через слизистые оболочки верхних дыхательных путей.

В редких случаях возможно заражение через слизистые оболочки половых органов или повреждённую кожу.

В месте адгезии бактерий формируется местный воспалительно-некротический очаг.

Развитие инфекционно-токсического синдрома обусловлено поступлением в кровотоки эритрогенного токсина стрептококков — токсина Дика, а также действием пептидогликана клеточной стенки.

Токсинемия приводит к генерализованному расширению мелких сосудов всех органов, в том числе кожных покровов и слизистых оболочек, и появлению характерной **сыпи**.

Синтез и накопление антитоксических антител в динамике инфекционного процесса, связывание ими токсинов в последующем обуславливают уменьшение и ликвидацию проявлений токсикоза, и постепенное исчезновение сыпи. Одновременно развиваются умеренные явления **периваскулярной инфильтрации и отёка дермы**. Эпидермис пропитывается экссудатом, его клетки подвергаются ороговению, что в дальнейшем приводит к **шелушению кожи** после угасания сыпи. Сохранение прочной связи между ороговевшими клетками в толстых слоях эпидермиса на ладонях и подошвах объясняет крупнопластинчатый характер шелушения в этих местах.

Компоненты клеточной стенки стрептококка (групповой А-полисахарид, пептидогликан, белок М) и внеклеточные продукты (стрептолизины, гиалуронидаза, ДНК-аза) обуславливают развитие гиперчувствительности замедленного типа, аутоиммунных реакций, формирования и фиксации иммунных комплексов, нарушения системы гемостаза. Во многих случаях их можно считать причиной развития гломерулонефрита, артериитов, эндокардитов и других осложнений иммунопатологического характера.

Из лимфатических образований слизистой оболочки ротоглотки возбудители по лимфатическим сосудам попадают в регионарные лимфатические узлы, где происходит их накопление, сопровождающееся развитием воспалительных реакций с очагами некроза и лейкоцитарной инфильтрации.

Последующая бактериемия в некоторых случаях может привести к проникновению микроорганизмов в различные органы и системы, формированию гнойно-некротических процессов в них (гнойного лимфаденита, отита, поражений костной ткани височной области, твёрдой мозговой оболочки, височных синусов и т.д.).

Клиническая картина

Инкубационный период — 1-10 дней (в среднем 7).

Характерны:

- **острое начало заболевания;**
- **фебрильная лихорадка** уже в первые часы болезни, сопровождающаяся недомоганием, головной болью, слабостью, тахикардией, иногда абдоминальным болевым синдромом;
- **боль в горле** при глотании;
- при наличии интоксикационного синдрома наблюдается **рвота**.

Возможны:

- **нарушения сознания** — возбуждение, эйфория или сонливость, вялость, апатия.

При осмотре ротоглотки выявляется яркая разлитая гиперемия слизистой миндалин, дужек, язычка, мягкого нёба и задней стенки глотки («пылающий зев»). Гиперемия резко ограничена в месте перехода слизистой оболочки на твёрдое нёбо.

Возможно формирование **ангины фолликулярно-лакунарного характера**: на увеличенных, сильно гиперемированных разрыхлённых миндалинах появляются слизисто-гнойные, иногда фибриновые и даже некротические налёты в виде отдельных мелких или (реже) распространённых и более глубоких очагов.

Одновременно развивается **регионарный лимфаденит**. Переднейшейшие лимфатические узлы при пальпации плотные и болезненные.

В начале заболевания язык обложен серовато-белым налётом.

К 4-5-му дню — очищается и приобретает ярко-красный с малиновым оттенком цвет («**малиновый язык**»). Подобную «малиновую» окраску в тяжёлых случаях скарлатины отмечают и на губах. К этому времени признаки ангины начинают регрессировать. Некротические налёты исчезают гораздо медленнее. Характерны тахикардия и умеренная артериальная гипертензия.

В 1-2-е сутки болезни появляется экзантема, которая наблюдается на общем гиперемированном фоне, что является её особенностью.

① **Сыпь — важный диагностический признак заболевания**: мелкоочечные элементы сыпи появляются на коже лица, шеи и верхней части

туловища, затем быстро распространяются на гиббательные поверхности конечностей, боковые стороны груди и живота, внутреннюю поверхность бёдер.

Во многих случаях отчётливо выражен белый дермографизм.

Очень важный признак скарлатины — сгущение сыпи в виде тёмно-красных полос на кожных складках в местах естественных сгибов, например локтевых, паховых (*симптом Пастиа*), а также в подмышечных ямках.

Местами обильные мелкоточечные элементы могут полностью сливаться, что создаёт картину сплошной эритемы.

① На лице сыпь располагается на щеках, в меньшей степени — на лбу и висках. Носогубный треугольник свободен от элементов сыпи и бледен (*симптом Филатова*).

При надавливании на кожу ладонью сыпь в этом месте временно исчезает («*симптом ладони*»). В связи с повышенной ломкостью сосудов можно обнаружить мелкие точечные кровоизлияния в области суставных сгибов, а также в местах, где кожа подвергается трению или сдавлению одеждой.

Отмечаются положительные эндотелиальные симптомы: *симптомы жгута* (Кончаловского—Румпеля—Леде) и *резинки*.

В некоторых случаях наряду с типичной скарлатинозной сыпью могут появляться мелкие везикулы и макуло-папулёзные элементы.

К 3-5-м суткам заболевания самочувствие больного улучшается, температура тела начинает постепенно снижаться. Сыпь бледнеет, постепенно исчезает и к концу первой или началу 2-й недели сменяется мелкочешуйчатым шелушением кожи. На ладонях и подошвах оно носит крупнопластинчатый характер. Интенсивность экзантемы и сроки её исчезновения могут быть различными. Иногда, при лёгком течении скарлатины, скудная сыпь наблюдается лишь несколько часов с момента ее появления. Выраженность шелушения кожи и его длительность прямо пропорциональны обилию предшествовавшей сыпи.

У взрослых часто встречаются *стёртые формы скарлатины* — интоксикационный синдром слабо выражен, изменения в ротоглотке катарального характера, сыпь скудная, бледная и быстро исчезающая.

Но, вместе с тем, у взрослых пациентов заболевание может иногда протекать и в тяжёлой токсико-септической форме.

Для **токсико-септической формы** характерно бурное начало: фебрильная лихорадка, быстрое развитие сосудистой недостаточности (глухие тоны сердца, гипотензия, нитевидный пульс, холодные конечности), геморрагии на коже. В последующие дни появляются осложнения инфекционно-аллергического генеза (поражения сердца, суставов, почек) или септического характера (лимфадениты, некротическая ангина, отиты и др.).

Лабораторная диагностика

Отмечают изменения гемограммы, типичные для бактериальной инфекции: лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ.

Для экспресс-диагностики применяют реакцию коагутинации (РКА), выявляющую антиген стрептококков.

Дифференциальная диагностика

- ① Скарлатину следует дифференцировать с корью, краснухой, лекарственными дерматитами, в редких случаях (при развитии фибринозных налётов и их выходе за пределы миндалин) — с дифтерией.

Осложнения

Наиболее частые осложнения скарлатины — гнойный и некротический лимфаденит, гнойный отит, диффузный гломерулонефрит, миокардит.

Лечение

- ① Больные неосложненной скарлатиной лечатся преимущественно амбулаторно.

В течение 7-10 дней необходимо соблюдать постельный режим.

Препаратами выбора (**этиотропными**) являются антибиотики пенициллинового ряда (амоксциллин, моксциллин/ингибиторы бета-лактамаз). Курс лечения — 10 суток.

Альтернативные препараты — макролиды.

Рекомендуют полоскания ротоглотки растворами антисептиков и травами (ромашка, календула, эвкалипт, шалфей).

Госпитализация необходима в тяжёлых и осложнённых случаях.

① **Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности — 20-30 дней.**

Профилактические мероприятия

Основу профилактики скарлатины составляют:

- ранняя диагностика
- изоляция
- полноценное этиотропное лечение заболевших

① Применение препаратов группы пенициллина может предупредить групповые заболевания скарлатиной.

Мероприятия в эпидемическом очаге

• **При скарлатине обязательной госпитализации подлежат больные:**

- ✓ с тяжёлыми и среднетяжёлыми формами инфекции;
- ✓ из семей, где есть дети в возрасте до 10 лет, не болевшие скарлатиной;
- ✓ при невозможности надлежащего ухода на дому;
- ✓ из семей, где есть лица, работающие в детских дошкольных учреждениях, хирургических и родильных отделениях, детских больницах и поликлиниках, на молочных кухнях, при невозможности их изоляции от заболевшего.

• Всем контактировавшим с больными лицам вводят однократно внутримышечно бициллин — 5 (взрослым — 1 500 000 ЕД) или бициллин — 1 (взрослым — 1 200 000 ЕД).

• Больных ангинами из очага скарлатины (детей и взрослых), выявленных на протяжении 7 дней с момента регистрации последнего случая скарлатины, не допускают в перечисленные выше учреждения в течение 22 дней со дня их заболевания (так же, как и больных скарлатиной).

• Всех контактировавших с больным скарлатиной, а также лиц с хроническими воспалительными поражениями носоглотки подвергают санации томицидом в течение 6 суток (полоскание или

орошение ротоглотки 3 раза в день после завтрака, обеда и ужина). Томицид — альтернатива антибиотиков (продукт метаболизма непатогенного стрептококка ТОМ-1606) оказывает антибактериальное, антитоксическое, антиаллергическое действие.

- В помещении, где находится больной стрептококковой инфекцией, проводят регулярную текущую дезинфекцию.
- Взрослых декретированных профессий, общавшихся с больным, к работе допускают, но за ними устанавливают медицинское наблюдение в течение 7 дней для своевременного выявления возможных скарлатины и ангины.

- ① Диспансерное наблюдение за лицами, переболевшими скарлатиной, проводят в течение 1 месяца.
- ① Через 7-10 дней от начала заболевания проводят клиническое обследование и контрольные анализы мочи и крови, по показаниям ЭКГ. При отсутствии отклонений от нормы проводят повторное обследование через 3 недели, после чего снимают с диспансерного учёта!

Коклюш (pertussis)

- ① *Коклюш — острая антропонозная бактериальная инфекция, сопровождающаяся катаральными явлениями в верхних дыхательных путях и приступообразным спазматическим кашлем.*

Этиология

Возбудитель — аэробная грамотрицательная бактерия *Bordetella pertussis*.

Бактерии погибают под действием прямого солнечного света через 1 час, при температуре 56°C — в течение 15-30 мин, быстро погибают под воздействием дезинфицирующих средств.

В сухой мокроте *Bordetella pertussis* сохраняются в течение нескольких часов.

Эпидемиология

Резервуар и источник инфекции — больной человек, представляющий опасность с конца инкубационного периода.

- ① Максимально контагиозен больной с момента развития клинических проявлений болезни.

В катаральный период с начала первых клинических проявлений и на первой неделе спазматического кашля возбудитель выделяют до 100% больных, на 2-й неделе спазматического кашля — до 70%, на 3-й неделе — до 35% пациентов.

В дальнейшем частота выделения возбудителя не превышает 10%.

Большинство больных коклюшем теряют контагиозность через 5-6 недель от начала заболевания.

Большую опасность представляют больные, которые не были выявлены и пациенты со стёртой формой болезни.

Носительство возбудителя кратковременно и не имеет существенного эпидемиологического значения.

Механизм заражения — аспирационный, **путь** передачи — воздушно-капельный.

Выраженное катаральное воспаление слизистых оболочек у больного коклюшем, обильное отделение секрета и сильный кашель обеспечивают массовое выделение возбудителя во внешнюю среду.

В связи с глубокой локализацией патологического процесса в дыхательных путях и крупнодисперсным характером выделяемого аэрозоля передача возбудителя возможна только при тесном общении с больным.

Заражение происходит на расстоянии не более 2 м от источника инфекции.

Восприимчивость к инфекции высокая.

Заболевание распространено повсеместно. В довакцинальный период около 80% заболевших составляли дети в возрасте до 5 лет (преимущественно до 1 года), а в настоящее время отмечается сдвиг заболеваемости на старший возраст.

Для коклюша характерен рост заболеваемости в осенне-зимний период. В городе заболеваемость в 4-5 раз выше, чем в сельской местности.

Патогенез

Попадая на слизистую оболочку дыхательных путей, возбудитель колонизирует клетки цилиндрического реснитчатого эпителия гортани, трахеи и бронхов. Трахеальный цитотоксин и термолabileный

дерматонекротоксин, выделяемые бактериями, стимулируют развитие воспалительного процесса. Действие токсинов определяет катаральную стадию развития заболевания. В течение всего заболевания бактерии колонизируют только поверхность эпителия воздухоносных путей, не проникая в клетки и не диссеминируя с кровотоком. Выделяющийся после гибели бактерий термостабильный токсин (коклюшный токсин) вызывает развитие спазматического кашля, лимфоцитоза, гипогликемии и повышенной чувствительности к гистамину. Снижение порога чувствительности к гистамину сохраняется значительно дольше, чем присутствие возбудителя на слизистой оболочке, что может служить объяснением развития бронхоспазма в течение многих недель спазматического периода, когда высеять возбудитель уже невозможно. Кашлевой рефлекс постепенно закрепляется в дыхательном центре продолговатого мозга, приступы кашля возникают чаще, становятся сильнее и могут провоцироваться различными неспецифическими раздражителями (болью, прикосновением, звуком и др.). При этом нарушается ритм дыхания, возникают расстройства газообмена. Происходят расстройства гемодинамики и повышение проницаемости сосудов, что приводит к появлению геморрагических симптомов, а также признаков гипоксии и ацидоза.

«Застойный очаг» возбуждения в дыхательном центре может распространяться на соседние центры продолговатого мозга, например сосудистый и рвотный. В клинической картине заболевания в таких случаях появляются рвота в конце приступа кашля, артериальная гипертензия.

Коклюшный токсин совместно с аденيلاتциклазой возбудителя снижает активность факторов неспецифической защиты организма, в частности вызывает незавершенность фагоцитоза, что может способствовать присоединению вторичной микробной флоры.

Патоморфологические изменения при коклюше обычно выражены мало и неспецифичны, однако при развитии осложнений они могут быть многочисленными и носить разнообразный характер. Возможны: пневмония; формирование эмфиземы, бронхоэктазов и ателектазов; кровоизлияния и развитие атрофических изменений в коре с клиническими проявлениями энцефалопатии и эпилептиформных припадков.

Клиническая картина

Инкубационный период — от 3 до 14 дней, в большинстве случаев — около недели. В течение заболевания отмечают последовательную смену трёх периодов: **катарального, спазматического кашля и разрешения** (выздоровления).

Катаральный период развивается постепенно и проявляется умеренно выраженным сухим кашлем и ринитом. Температура тела может оставаться нормальной, но чаще повышается до субфебрильных цифр. Самочувствие и общее состояние больного остаются удовлетворительными. Постепенно кашель усиливается, становится упорным. Уже в конце этого периода он может проявляться в виде приступов, особенно в ночное время. У больных развиваются раздражительность и беспокойство. Катаральный период длится от нескольких дней до 2 недель. У взрослых он более продолжительный, чем у детей.

Период спазматического кашля (судорожный период) развивается постепенно: кашель становится приступообразным, возникает чаще, приобретает судорожный характер.

Большинство больных предчувствуют наступление приступа кашля. У них появляются першение в горле, чувство сдавления в груди и беспокойство. Приступ начинается с нескольких кашлевых толчков на протяжении одного выдоха. При вдохе возникает свистящий звук («реприз») вследствие спастического сужения голосовой щели. В течение одного приступа кашлевые толчки и репризы чередуются и могут повторяться несколько раз.

- ① Во время приступа у больного набухают шейные вены, лицо становится одутловатым, гиперемированным, нередко цианотичным, на лице появляется выражение испуга, рот раскрыт, язык максимально высовывается.

Приступ нередко заканчивается рвотными движениями с выделением вязкой слизи. Количество приступов в течение суток и длительность каждого из них прямо пропорциональны тяжести заболевания. Приступы судорожного кашля возникают в любое время суток, но чаще всего в ночное время и под утро. В результате повторных приступов лицо больного становится одутловатым, веки припухшими, могут появиться кровоизлияния на конъюнктиве глаз, мелкие кровоизлияния на коже и слизистых оболочках.

Вне приступов кашля общее состояние больных почти не нарушается.

Температура тела в период спазматического кашля становится нормальной. Выраженная лихорадка всегда указывает на развитие осложнений.

При осмотре больных часто выявляют сухие хрипы в лёгких и артериальную гипертензию.

Судорожный период продолжается 3-4 недели и более, количество приступов постепенно уменьшается, интенсивность их ослабевает.

Период разрешения характеризуется снижением частоты приступов кашля, который становится слабее и теряет специфический спазматический характер. Мокрота слизистого характера отделяется легче. Ведущие признаки заболевания постепенно исчезают, но кашель, слабость, раздражительность и повышенная возбудимость больных сохраняются ещё в течение длительного времени (до нескольких месяцев). Наряду с типичным клиническим течением, известны стёртые и abortивные формы коклюша.

При стертой форме спазматический кашель, несмотря на длительность, упорство течения, навязчивость, трудность терапии, выражен слабо. Репризы и рвота, как правило, не наблюдаются. Осложнения встречаются редко. Этот тип течения коклюша чаще наблюдается у взрослых.

Для abortивной формы коклюша характерно типичное течение катарального периода, вслед за которым пароксизмы судорожного кашля продолжаются не более 1-2 дней или вообще отсутствуют.

Лабораторная диагностика

При коклюше в крови отмечают выраженный лейкоцитоз и лимфоцитоз.

В период катаральных проявлений и в начале периода спазматического кашля проводят посевы слизи со слизистой оболочки верхних дыхательных путей на питательные среды (*среду Борде—Жангу*) с целью выделения возбудителя. Материал забирают тампоном или непосредственно при кашле сразу на питательную среду («кашлевые пластинки»).

Можно применять серологические методы исследования: реакции агглютинации (РА), связывания комплемента (РСК), непрямой гемагглютинации (РНГА). Однако следует учитывать, что положительные

результаты этих реакций проявляются не всегда и не ранее второй недели спазматического периода.

Осложнения: бронхит, пневмония, плеврит, эмфизема лёгких, гнойный отит. В тяжёлых случаях возможны: пневмоторакс, ателектаз лёгких, кровоизлияние в мозг и другие органы, разрыв мышц живота и барабанных перепонок, выпадение прямой кишки и др.

Дифференциальная диагностика

Коклюш дифференцируют с паракоклюшем, острыми респираторными вирусными заболеваниями, бронхитом, пневмонией, туберкулезом, стриктурой бронха различной этиологии, бронхиальной астмой, инородным телом в бронхе и др.

Паракоклюш — самостоятельная нозологическая форма, встречаемая значительно реже коклюша. Возбудитель — *Bordetella parapertussis*. Эпидемиология и патогенез паракоклюша и коклюша идентичны. Инкубационный период составляет 1-2 недели. Заболевание протекает как легкая форма коклюша. Проявляется трахеобронхитом с упорным кашлем, трудно поддающимся лечению, на фоне нормальной температуры тела и удовлетворительного самочувствия больных, изредка (у 10-15% больных) возможны приступы спазматического кашля. Перекрёстного иммунитета паракоклюш и коклюш не дают.

В лабораторной диагностике паракоклюша используют те же методы, что и при коклюше, но с постановкой серологических реакций с паракоклюшным антигеном. Осложнения развиваются редко. Различий в лечении коклюша и паракоклюша нет.

Лечение проводят амбулаторно.

Снижению частоты и облегчению приступов кашля способствуют свежий увлажнённый воздух (частое проветривание помещения), полноценное дробное питание, уменьшение воздействия внешних раздражителей (слуховых, зрительных, тактильных).

При нормальной температуре тела полезны прогулки на свежем воздухе.

Рекомендуют назначение антигистаминных средств с эффектом седации и транквилизаторов. Противокашлевые препараты малоэффективны. При тяжёлом коклюше с выраженной гипоксией показана госпитализация и оксигенотерапия в условиях стационара.

- ① *Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности — 18-28 дней.*

Профилактические мероприятия

Плановую вакцинопрофилактику осуществляют с 3-месячного возраста вакциной АКДС (профилактика коклюша, дифтерии, столбняка), делая три прививки внутримышечно с интервалом 1,5 месяца.

Ревакцинацию осуществляют через 1,5-2 года после законченной вакцинации однократно внутримышечно. Дети старше 4 лет прививкам против коклюша не подлежат.

В России также используются корпускулярная (цельноклеточная) вакцина Тетракокк («Авентис Пастер», Франция) для профилактики коклюша, дифтерии, столбняка и полиомиелита и бесклеточная коклюшная вакцина, лишённая бактериального эндотоксина, определяющего реактогенность коклюшной вакцины.

- ① Важная профилактическая мера — раннее выявление больных с помощью 2-кратного бактериологического обследования взрослых, работающих в родильных домах, детских больницах, санаториях, детских дошкольных учреждениях (ДДУ) и школах, при наличии кашля в течение 5-7 дней и более.

Мероприятия в эпидемическом очаге

- Госпитализацию больного коклюшем осуществляют по клиническим и эпидемическим показаниям.
- Взрослые из декретированных групп отстраняются от работы при наличии кашля и допускаются к работе после двух отрицательных результатов бактериологического исследования.
- В очаге проводят текущую дезинфекцию с влажной уборкой и проветриванием.

Дифтерия (Diphtheria)

- ① *Дифтерия — острая антропонозная бактериальная инфекция с общетоксическими явлениями и фибринозным воспалением в месте входных ворот возбудителя.*

Этиология

Возбудитель дифтерии — *Corynebacterium diphtheriae*.

Основной фактор патогенности — дифтерийный экзотоксин.

Способность к токсинообразованию проявляют лишь лизогенные штаммы возбудителя, инфицированные бактериофагом, несущим ген *tox*, кодирующий структуру токсина.

Не токсигенные штаммы возбудителя не способны вызывать болезнь.

Адгезивность, т.е. способность прикрепляться к слизистым оболочкам организма и размножаться, **определяет вирулентность штамма**.

- ① Возбудитель дифтерии долго сохраняется во внешней среде (на поверхности предметов и в пыли — до 2 мес) и устойчив к низкой температуре. Инактивирующее действие оказывают нагревание до 60°C, ультрафиолетовые лучи, дезинфицирующие средства (вельтолен, хлорамины, 60° этиловый спирт, растворы перекиси водорода, сулемы и фенола, лизол).

Эпидемиология

Резервуаром и источником инфекции является больной человек или носитель токсигенных штаммов.

Наибольшая роль в распространении инфекции принадлежит больным дифтерией ротоглотки, особенно стёртой и атипичными формами заболевания.

Реконвалесценты выделяют возбудитель в течение 15-20 сут (иногда до 3 мес).

Большую опасность для окружающих представляют **бактерионосители**, выделяющие возбудитель из носоглотки.

Непрерывность эпидемического процесса обеспечивает длительное носительство без регистрируемой заболеваемости.

Механизм заражения — аспирационный, контактный, **пути передачи** — воздушно-капельный, воздушно-пылевой, контактно-бытовой и пищевой.

Дифтерия кожи, глаз, половых органов возникает при переносе возбудителя через контаминированные руки.

- ① Известны пищевые вспышки дифтерии, обусловленные размножением возбудителя в молоке, кондитерских кремах и др.

Естественная восприимчивость людей высокая и определяется антитоксическим иммунитетом. У лиц, переболевших дифтерией или правильно привитых, вырабатывается антитоксический иммунитет.

В последнее время отмечается сдвиг заболеваемости на старший возраст.

Группами риска являются работники транспорта, торговли, сферы обслуживания, медицинские работники и педагоги. Среди заболевших лиц преобладают взрослые.

Патогенез

Основные входные ворота инфекции — слизистая оболочка ротоглотки, реже — носа и гортани, ещё реже — конъюнктивы, уши, половые органы, кожа.

Размножение возбудителя происходит в области входных ворот.

Токсигенные штаммы бактерий выделяют экзотоксин и ферменты, провоцирующие формирование очага воспаления.

Местное действие дифтерийного токсина выражается в коагуляционном некрозе эпителия, развитии гиперемии сосудов и стаза крови в капиллярах, повышении проницаемости сосудистых стенок.

Эксудат, содержащий фибриноген, лейкоциты, макрофаги и эритроциты, выходит за пределы сосудистого русла. На поверхности слизистой оболочки в результате контакта с тромбопластином некротизированной ткани фибриноген превращается в фибрин. Фибриновая плёнка прочно фиксируется на многослойном эпителии ротоглотки, но легко снимается со слизистой оболочки, покрытой однослойным эпителием, в гортани, трахее и бронхах. Вместе с тем при лёгком течении заболевания воспалительные изменения могут быть ограничены лишь простым катаральным процессом без формирования фибринозных налётов. Нейраминидаза возбудителя значительно потенцирует действие экзотоксина. Основную его часть составляет гистотоксин, блокирующий синтез белка в клетках и инактивирующий фермент трансферазу, ответственную за образование полипептидной связи.

Дифтерийный экзотоксин распространяется по лимфатическим и кровеносным сосудам, обуславливая развитие интоксикации,

регионарного лимфаденита и отёка окружающих тканей. В тяжёлых случаях отёк нёбного язычка, небных дужек и миндалин резко суживает вход в глотку, развивается отёк шейной клетчатки, степень которого соответствует тяжести болезни.

Токсинемия приводит к развитию микроциркуляторных нарушений и воспалительно-дегенеративных процессов в разных органах и системах (сердечно-сосудистой и нервной системах, почках, надпочечниках).

Связывание токсина со специфическими рецепторами клеток проходит в две фазы — обратимой и необратимой.

В обратимую фазу клетки сохраняют свою жизнеспособность, а токсин может быть нейтрализован антитоксическими антителами.

Внеобратимую фазу антитела уже не могут нейтрализовать токсин и не препятствуют реализации его цитопатогенной активности. В результате развиваются токсические реакции и явления сенсибилизации.

В патогенезе поздних осложнений со стороны нервной системы определенную роль могут играть **аутоиммунные механизмы**.

- Ⓜ Антитоксический иммунитет, развивающийся после перенесённой дифтерии (продолжительность 6 мес), не защищает от возможности повторного заболевания.

Клиническая картина

Инкубационный период — 2-10 дней (в среднем 7).

Выделяют разные формы и варианты течения дифтерии:

- **дифтерия ротоглотки** (локализованная, распространённая, субтоксическая, токсическая — I, II и III степеней, гипертоксическая);
- **дифтерийный круп** (дифтерия гортани — дифтерийный круп локализованный, дифтерия гортани и трахеи — круп распространённый, дифтерия гортани, трахеи и бронхов — нисходящий круп);
- **дифтерия носа;**
- **дифтерия половых органов;**
- **дифтерия глаз;**
- **дифтерия кожи;**
- **комбинированные формы** с одновременным поражением нескольких органов.

Дифтерия ротоглотки составляет до 95% всех случаев заболевания. В 75% случаев она протекает в **локализованной форме**.

Начало заболевания острое.

Продолжительность лихорадки (субфебрильной или фебрильной) 2-3 дня.

Интоксикация умеренная, проявляется головной болью, недомоганием, снижением аппетита, бледностью кожных покровов и тахикардией. После снижения температуры тела местные проявления в области входных ворот сохраняются и даже могут нарастать.

Интенсивность боли в горле при глотании соответствует характеру изменений в ротоглотке, где отмечают неяркую застойную разлитую гиперемию, умеренный отёк миндалин, мягкого нёба и дужек. Налёты локализуются только на миндалинах и не выходят за их границы, располагаются отдельными островками или в виде плёнки (островчатый или плёнчатый вариант). Фибриновые налеты в первые часы болезни выглядят как желеобразная масса, затем — как тонкая паутинообразная плёнка, однако уже на 2-е сутки болезни они становятся плотными, гладкими, сероватого цвета с перламутровым блеском, снимаются с трудом, при их снятии шпателем слизистая оболочка кровоточит. На следующий день, на месте удалённой плёнки, появляется новая. Снятая фибриновая плёнка, помещенная в воду, не распадается и тонет.

При локализованной форме дифтерии типичные фибриновые налёты наблюдают не более чем у 1/3 взрослых больных, в остальных случаях, а также в более поздние сроки (3-5 день болезни) налёты разрыхлены и снимаются легко, кровоточивость слизистой оболочки при их снятии не выражена.

Регионарные и подчелюстные лимфатические узлы умеренно увеличены и чувствительны при пальпации. Процесс на миндалинах и реакция регионарных лимфоузлов могут быть односторонними.

Катаральный вариант локализованной дифтерии ротоглотки регистрируют редко, он сопровождается минимальными общими и местными симптомами. При нормальной или кратковременной субфебрильной температуре тела и слабых проявлениях интоксикации возникают неприятные ощущения в горле при глотании, небольшая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, отёчность миндалин. Диагноз дифтерии в таких случаях можно поставить только с учётом данных анамнеза, эпидемической ситуации и результатов лабораторного обследования.

Течение локализованной дифтерии ротоглотки, как правило, доброкачественное. После нормализации температуры тела боль в

горле уменьшается, а затем исчезает. Налёты на миндалинах могут сохраняться 6-8 дней. Однако при отсутствии лечения локализованная форма дифтерии ротоглотки может прогрессировать и переходить в другие, более тяжёлые формы.

Распространённую форму дифтерии ротоглотки встречаются сравнительно редко (3-11%).

Она отличается от локализованной формы распространением налётов за пределы миндалин на любые участки слизистой оболочки ротоглотки.

Симптомы общей интоксикации, отёк миндалин, болезненность подчелюстных лимфатических узлов обычно более выражены, чем при локализованной форме. Отёка подкожной клетчатки шеи не бывает.

При **субтоксической форме** дифтерии ротоглотки отмечают явления интоксикации, выраженную боль при глотании и иногда в области шеи. Миндалины багрово-цианотичного цвета с налётом, носящим локализованный характер или незначительно распространяющимся на нёбные дужки и язычок. Отёк миндалин, дужек, язычка и мягкого нёба умеренный. Отмечают увеличение, болезненность и плотность регионарных лимфатических узлов.

- ① Отличительная особенность этой формы — локальный отёк подкожной клетчатки над регионарными лимфатическими узлами, часто односторонний.

Токсическую форму дифтерии ротоглотки в настоящее время встречаются достаточно часто (около 20% от общего количества больных), особенно у взрослых. Она может развиваться из нелеченной локализованной или распространённой форм, но в большинстве случаев возникает сразу и бурно прогрессирует. Температура тела, как правило, высокая (39-41°C) уже с первых часов заболевания. Отмечают головную боль, слабость, сильную боль в горле, иногда в шее и животе. Возможны рвота, болевой тризм жевательных мышц, эйфория, возбуждение, бред, делирий. Кожные покровы бледные.

При **токсической дифтерии III степени** возможна гиперемия лица. Диффузная гиперемия и выраженный отёк слизистой оболочки ротоглотки, при токсической дифтерии II и III степеней полностью закрывающий зев, предшествуют появлению фибриновых налётов. Образующиеся налёты быстро распространяются на все отделы ротоглотки. В дальнейшем фибриновые пленки становятся толще и

грубее, держатся до 2 недель и более. Процесс часто носит односторонний характер. Регионарные лимфатические узлы увеличиваются рано и значительно, становятся плотными, болезненными, развивается периаденит.

Токсическая дифтерия ротоглотки отличается от всех других форм заболевания наличием безболезненного «тестоватого» отёка подкожной клетчатки шеи.

При токсической дифтерии:

- I степени — отек достигает середины шеи;
- II степени — ключицы;
- III степени — спускается ниже ключицы, может распространяться на лицо, заднюю поверхность шеи, спину и быстро прогрессирует.

Отмечают выраженный интоксикационный синдром, цианоз губ, тахикардию, гипотензию. При снижении температуры тела выраженность симптомов сохраняется. Из рта больных исходит специфический приторно-гнилостный запах, голос приобретает гнусавый оттенок. Токсическая дифтерия ротоглотки часто сочетается с поражениями гортани и носа. Такие комбинированные формы отличает тяжёлое течение. Они трудно поддаются терапии.

Гипертоксическая форма — наиболее тяжёлое проявление дифтерии. Чаще развивается у больных с неблагоприятным преморбидным фоном (алкоголизм, сахарный диабет, хронический гепатит и др.).

Температура тела быстро нарастает до высоких цифр, сопровождается ознобом. Интоксикация резко выражена — слабость, головная боль, рвота, головокружение, признаки энцефалопатии. Отмечают прогрессирующие расстройства гемодинамики — тахикардия, слабый пульс, снижение артериального давления, бледность, акроцианоз. Возникают кожные кровоизлияния, органы кровотечения, пропитывание кровью фибринозных налётов, что отражает развитие ДВС синдрома. В клинической картине доминируют признаки быстро развивающегося инфекционно-токсического шока, способного вызвать смерть больного уже на 1-2-е сутки заболевания.

Дифтерийный круп

Выделяют ***локализованную*** (дифтерия гортани) и ***распространённую*** (с одновременным поражением гортани, трахеи и даже бронхов) ***формы***.

Распространённая форма чаще сочетается с дифтерией ротоглотки, носа. В последнее время эту форму дифтерии довольно часто встречают у взрослых больных. Клинически круп проявляется в виде трёх последовательно развивающихся стадий — дисфонической, стенотической и асфиксической — при умеренно выраженных явлениях интоксикации.

Ведущие симптомы **дисфонической стадии** — грубый лающий кашель и нарастающая осиплость голоса, которая продолжается до 7 суток. В **стенотическую стадию** (продолжается от нескольких часов до 3 сут) голос становится афоничным, кашель — беззвучным. Больной бледен, беспокоен, дыхание шумное, с удлинённым вдохом.

Нарастание признаков затруднения дыхания, цианоза, тахикардии рассматривают как показания к интубации или трахеостомии, предотвращающей переход дифтерийного крупа в асфиксическую стадию. В **асфиксическую стадию** дыхание становится частым и поверхностным, затем — ритмичным. Нарастает цианоз, пульс становится нитевидным, артериальное давление падает. В дальнейшем нарушается сознание, появляются судороги, наступает смерть от асфиксии.

В силу анатомических особенностей гортани у взрослых развитие дифтерийного крупа занимает большее время, чем у детей. В части случаев единственными признаками этой формы заболевания становятся осиплость голоса и чувство нехватки воздуха. Вместе с тем обращают на себя внимание бледность кожных покровов, ослабление дыхания, тахикардия. Безусловную помощь в постановке диагноза оказывает ларингоскопическое (в некоторых случаях и бронхоскопическое) исследование, выявляющее гиперемию и отёк гортани, плёнки в области голосовых связок, поражение трахеи и бронхов.

- ① В силу анатомических особенностей гортани у взрослых развитие дифтерийного крупа занимает большее время, чем у детей. В части случаев единственными признаками этой формы заболевания становятся осиплость голоса и чувство нехватки воздуха.

Лабораторная диагностика

В гемограмме при локализованной форме дифтерии отмечают умеренный, а при токсических формах — выраженный **лейкоцитоз, нейтрофилию со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нарастание СОЭ, прогрессирующую тромбоцитопению**.

Основу лабораторной диагностики составляют бактериологические исследования: выделение возбудителя из очага воспаления, определение его типа и токсигенности. Материал собирают стерильными ватными тампонами, сухими или смоченными 5% раствором глицерина. При хранении и транспортировке тампоны предохраняют от охлаждения и высыхания.

Материал должен быть посеян не позднее 2-4 часов после взятия.

У больных ангиной, бывших в контакте с больными дифтерией, а также у лиц с типичными клиническими проявлениями дифтерии диагноз ставят даже при отрицательном результате бактериологического исследования.

Вспомогательное значение имеет определение титров антитоксических антител в парных сыворотках при постановке реакции непрямой гемагглютинации (РНГА).

Токсинообразование выявляют, используя РНГА с антительным эритроцитарным диагностикумом. Для выявления дифтерийного токсина предложено использовать полимеразную цепную реакцию (ПЦР).

Осложнения

Вероятность тяжелых осложнений велика, если не введена вовремя антитоксическая сыворотка.

- ① К осложнениям дифтерии относят инфекционно-токсический шок, миокардит, моно- и полиневриты, включая поражения черепных и периферических нервов, поражения надпочечников, токсический нефроз.

Время развития осложнений зависит, прежде всего, от клинической формы дифтерии и степени тяжести процесса.

Дифференциальная диагностика

- ① Локализованную и распространённую дифтерию ротоглотки дифференцируют с ангинами различной этиологии (кокковыми, ангиной Симановского—Венсана—Плаута, сифилитической, туляремийной и др.), инфекционным мононуклеозом, синдромом Бехчета и стоматитами.

Наиболее труден для дифференциальной диагностики **островчатый вариант дифтерии ротоглотки**, зачастую клинически не отличимый от ангин кокковой этиологии.

При постановке диагноза токсической дифтерии ротоглотки необходимо проводить дифференциальную диагностику с паратонзиллярным абсцессом, некротическими ангинами при заболеваниях крови, кандидозом, химическими и термическими ожогами полости рта.

Дифтерийный круп дифференцируют от ложного крупа при кори, ОРВИ и других заболеваниях.

Лечение

Все больные дифтерией или с подозрением на неё подлежат госпитализации. Сроки пребывания больных в стационаре и длительность постельного режима зависят от формы и тяжести заболевания.

Основным в лечении дифтерии считают введение антитоксической противодифтерийной сыворотки, которую следует вводить как можно раньше, т.к. она нейтрализует токсин, еще не связанный с клетками (циркулирующий в крови).

При подозрении на токсическую форму дифтерии или дифтерийный круп сыворотку вводят немедленно, в остальных случаях возможно выжидание при постоянном наблюдении за больным в стационаре.

Т.к. дифтерийный анти毒素 вырабатывается из лошадиной сыворотки, перед введением полной дозы следует провести кожную пробу на гиперчувствительность.

Положительные результаты кожно-аллергической пробы — противопоказание к введению сыворотки лишь при локализованных формах, во всех остальных случаях в данной ситуации сыворотку необходимо вводить под прикрытием антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов.

① **Ориентировочные сроки временной нетрудоспособности — 40-60 дней.**

Профилактические мероприятия

В современной эпидемиологической ситуации особую значимость приобрела иммунизация взрослых. Среди взрослых в первую очередь прививают людей из групп повышенного риска:

- лиц, проживающих в общежитии;
- работников сферы обслуживания;
- медицинских работников;
- студентов;
- преподавателей;
- персонал школ, средних и высших специальных заведений;
- работников детских дошкольных учреждений и др.

Для прививок взрослых применяют АДС-М в форме плановой иммунизации каждые 10 лет.

Лица, переболевшие дифтерией, также подлежат прививкам.

Взрослые, ранее привитые (получившие не менее одной прививки) и переболевшие дифтерией в лёгкой форме, дополнительной вакцинации против дифтерии не подлежат.

- ① Распространение дифтерии предупреждают путём раннего выявления, изоляции и лечения больных и носителей токсигенных дифтерийных палочек.

В целях раннего выявления дифтерии участковый врач обязан активно наблюдать за больными ангиной с патологическими наложениями на миндалины в течение 3 дней первичного обращения с обязательным проведением бактериологического обследования на дифтерию в течение первых суток.

Мероприятия в эпидемическом очаге

- Больные дифтерией подлежат госпитализации, при задержке госпитализации им экстренно вводят 5000 МЕ противодифтерийной сыворотки.

- Больные тяжёлыми формами ангины, из общежитий, проживающие в неблагоприятных бытовых условиях, лица, относящиеся к контингентам риска заболевания дифтерией (медицинские работники, работники оздоровительных и образовательных учреждений, работники торговли, общественного питания, транспорта), должны быть госпитализированы с провизорной целью.

- Госпитализации подлежат больные ангиной с налётами или крупом из очага дифтерии.

- После госпитализации больного в очаге проводят заключительную дезинфекцию.

- В очаге устанавливается медицинское наблюдение за контактными лицами в течение 7 дней с ежедневным осмотром ротоглотки и термометрией. Контактным лицам проводится бактериологическое исследование в течение 48 час с момента изоляции источника, и при появлении симптомов дифтерии — вводится противодифтерийная антитоксическая сыворотка.

- В очаге инфекции профилактическим прививкам подлежат:
 - ✓ не привитые против дифтерии лица;
 - ✓ дети и подростки, у которых наступил срок очередной вакцинации или ревакцинации;
 - ✓ взрослые лица, у которых, согласно медицинской документации, от последней прививки прошло 10 и более лет;
 - ✓ лица, у которых при серологическом исследовании не обнаружены защитные титры дифтерийных антител (1:20 и более).

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ И ЗАДАНИЯ

Вопросы для самопроверки:

1. Этиология, патогенез, классификация, клинические проявления «детских инфекций» и особенности их течения у детей.
2. Фармакотерапия инфекционных заболеваний.
3. Микробиологическая характеристика возбудителей инфекционных заболеваний.
4. Эпидемиология инфекционных заболеваний.
5. Диагностика инфекционных заболеваний.
6. Лекарственные средства, используемые в лечении больных инфекционными заболеваниями.
7. Профилактика инфекционных заболеваний.
8. Организация и проведение противоэпидемических мероприятий в очаге.

Документы, заполняемые врачом в случае выявления инфекционного заболевания: экстренное извещение об инфекционном заболевании — *учетная форма № 058*, журнал регистрации инфекционных заболеваний — *учетная форма № 60*.

Вопросы для самоконтроля знаний, полученных при подготовке:

1. Клинические признаки локализованной дифтерии ротоглотки:
 - а) застойная гиперемия слизистой ротоглотки;
 - б) отек миндалин, мягкого неба, дужек;
 - в) налеты, расположенные только на миндалинах;
 - г) отек подкожной клетчатки шеи;
 - д) регионарный лимфаденит
2. Клинические признаки распространенной дифтерии ротоглотки:
 - а) налеты на миндалинах и за их пределами;
 - б) отечность мягких тканей ротоглотки;
 - в) гнойный лимфаденит, периаденит;
 - г) тестоватый отек подкожной клетчатки шеи;
 - д) афония
3. Клинические признаки токсической дифтерии ротоглотки:
 - а) распространение фибринозного налета за пределы миндалин;
 - б) отек мягких тканей ротоглотки;
 - в) лающий кашель;
 - г) отек подкожной клетчатки шеи;
 - д) развитие миокардиопатии и полинейропатии
4. Стадии развития дифтерии гортани:
 - а) гриппоподобная;
 - б) стенотическая;
 - в) дисфоническая;
 - г) крупозная;
 - д) асфиксическая
5. Клинические признаки дифтерии гортани:
 - а) лающий кашель;
 - б) дисфагия;
 - в) шумное дыхание с затруднением выдоха;
 - г) удушье;
 - д) участие в дыхании межреберных мышц
6. Осложнения дифтерии:
 - а) инфекционно-токсический шок;
 - б) острая дыхательная недостаточность;
 - в) миокардит;
 - г) полинейропатия;
 - д) гломерулонефрит

7. Коклюшный токсин вызывает:
- а) пароксизмальный кашель;
 - б) ДВС-синдром;
 - в) лимфоцитоз;
 - г) гипогликемию;
 - д) повышенную чувствительность к гистамину
8. Периоды в клиническом течении коклюша:
- а) асфиксический;
 - б) катаральный;
 - в) спазматического кашля;
 - г) олигурический;
 - д) выздоровления
9. Клинические проявления катарального периода:
- а) выраженная интоксикация;
 - б) насморк и умеренный сухой кашель;
 - в) субфебрильная или нормальная температура тела;
 - г) постепенное развитие заболевания;
 - д) спазматический кашель
10. Клинические проявления периода спазматического кашля:
- а) постепенное нарастание интенсивности и частоты приступов кашля;
 - б) набухание шейных вен, гиперемия и цианоз лица при кашле;
 - в) высокая лихорадка;
 - г) рвотные позывы во время приступа кашля;
 - д) приступы удушья
11. Клинические формы коклюша:
- а) рецидивирующая;
 - б) стертая;
 - в) хроническая;
 - г) abortивная;
 - д) субклиническая
12. Осложнения коклюша:
- а) пневмония;
 - б) бронхит;
 - в) плеврит;
 - г) разрыв мышц живота;
 - д) эмфизема легких
13. Периоды кори:
- а) катаральный;

- б) высыпания;
 - в) спазматического кашля;
 - г) пигментации
14. Клинические признаки катарального периода кори:
- а) обильное слизистое отделяемое из носа;
 - б) сухой «лающий» кашель;
 - в) конъюнктивит;
 - г) пятна Бельского—Филатова—Коплика;
 - д) пятнисто-папулезная сыпь
15. Клинические признаки периода высыпаний при кори:
- а) слезотечение и светобоязнь;
 - б) признаки трахеобронхита;
 - в) экзантема;
 - г) пигментации
16. Экзантема при кори:
- а) появление первых элементов на волосистой части головы и за ушами;
 - б) яркая пятнисто-папулезная;
 - в) розеолезно-петехиальная;
 - г) склонность к слиянию элементов сыпи;
 - д) нисходящая последовательность высыпаний
17. Клинические признаки митигированной кори:
- а) не встречается у вакцинированных;
 - б) легкое течение;
 - в) развивается у переболевших;
 - г) сокращение катарального периода;
 - д) частое отсутствие пятен Бельского—Филатова—Коплика
18. Особенности краснухи у взрослых:
- а) течение тяжелее, чем у детей;
 - б) обязательна лимфаденопатия;
 - в) сыпь обильнее, может сливаться;
 - г) катаральный период продолжительнее и тяжелее
19. Вирус краснухи вызывает у плода:
- а) глухоту;
 - б) порок сердца;
 - в) катаракту;
 - г) микроцефалию
20. Экзантема при краснухе:
- а) круглые или овальные мелкие пятна с ровными краями;

- б) склонность к слиянию;
 - в) образование сыпи на неизменной коже;
 - г) яркая папулезная сыпь
- 21.** Поражение при паротите:
- а) околоушных слюнных желез;
 - б) глоточных миндалин;
 - в) регионарных лимфатических узлов;
 - г) подъязычных слюнных желез
- 22.** Паротит может сопровождаться:
- а) панкреатитом;
 - б) гепатитом;
 - в) серозным менингитом;
 - г) орхитом
- 23.** Наиболее информативные методы подтверждения диагноза «эпидемический паротит»:
- а) рентгенологические;
 - б) вирусологические;
 - в) серологические;
 - г) пункция слюнных желез
- 24.** Лечение не осложненного паротита:
- а) уход за полостью рта;
 - б) жидкая или полужидкая пища;
 - в) местные физиотерапевтические процедуры;
 - г) антибиотикотерапия
- 25.** Экзантема при ветряной оспе:
- а) определенная последовательность развития элементов сыпи;
 - б) на одном участке кожи — полиморфная сыпь;
 - в) возможны подсыпания;
 - г) возможно образование пустул
- 26.** Локализация сыпи при ветряной оспе:
- а) волосистая часть головы, лицо и шея;
 - б) ладони и подошвы;
 - в) туловище и конечности;
 - г) половые органы;
 - д) слизистая оболочка полости рта
- 27.** Экзантема при скарлатине:
- а) располагается на гиперемизированном фоне;
 - б) сгущение сыпи на кожных складках в местах естественных сгибов;

- в) шелушение кожи;
 - г) феномен «подсыпания»
- 28.** Клинические признаки периода разгара скарлатины:
- а) белый дермографизм;
 - б) «малиновый» язык;
 - в) бледность носогубного треугольника;
 - г) ангина
- 29.** Симптомы скарлатины:
- а) ангина;
 - б) регионарный лимфаденит;
 - в) экзантема;
 - г) лихорадка;
 - д) гепатомегалия
- 30.** Осложнения скарлатины:
- а) гломерулонефрит;
 - б) миокардит;
 - в) перитонит;
 - г) гнойный отит;
 - д) орхит
- 31.** Препараты выбора при антибактериальной терапии скарлатины:
- а) аминогликозиды;
 - б) макролиды;
 - в) цефалоспорины;
 - г) пенициллины

Эталоны ответов

1. а, б, в, д	14. а, б, в, г	27. а, б, в
2. а, б, г	15. а, б, в	28. а, б, в, г
3. а, б, г, д	16. а, б, г, д	29. а, б, в, г
4. б, в, д	17. б, в, г, д	30. а, б, г
5. а, в, г, д	18. а, в, г	31. г
6. а, б, в, г	19. а, б, в, г	
7. а, в, г, д	20. а, б, в	
8. б, в, д	21. а, г	
9. б, в, г, д	22. а, в, г	
10. а, б, г	23. в	
11. б, г, д	24. а, б, в	
12. а, б, г, д	25. а, б, в, г	
13. а, б, г	26. а, в, г, д	

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К.* Инфекционные болезни и эпидемиология. Учебник для вузов. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2003.
2. *Инфекционные болезни.* Национальное руководство / Под ред. Н.Д.Ющука, Ю.Я. Венгерова. АСМОК. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2009.
3. *Ющук Н.Д., Мартынов Ю.В., Кухтевич Е.В., Гришина Ю.Ю.* Эпидемиология инфекционных болезней. Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014.
4. *Руководство к практическим занятиям по эпидемиологии инфекционных болезней.* Учебное пособие / Под ред. В.И.Покровского, Н.И.Брико. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007.
5. *Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К.* Инфекционные болезни и эпидемиология. Учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2007.
6. *Брико Н.И., Зуева Л.П., Покровский В.И., Сергиев В.П., Шкарин В.В.* Эпидемиология. Учебник в 2 томах. М.: Медицинское информационное агентство. 2013.
7. *Атлас инфекционных болезней.* Учебное пособие / Под ред. В.И.Лучшева, С.Н.Жарова, В.В.Никифорова. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2014.
8. *Румянцев А.Г.* Профилактика и контроль инфекционных заболеваний в первичном звене здравоохранения. Руководство для врачей в 2-х частях. М.: Медпрактика-М. 2007.
9. *Соринсон С.Н.* Инфекционные болезни в поликлинической практике. М.: Гиппократ. 2005.

Для заметок

Учебное пособие

М.Г.Головко, В.Н.Ларина, В.Г.Ларин, Г.И.Порядина

**Воздушно-капельные инфекции в практике
терапевта поликлиники**

Редактор Н.И.Попова

Сдано в набор 27.06.2016. Подписано в печать 30.05.2016.
Формат 60×90¹/₁₆. Уч.-изд. л. 4,2. Тираж 100 экз. Заказ № 07-16.

Отпечатано в Издательство РАМН
119021 Москва, а/я 81
Тел.: +7(499) 390-27-20