

Министерство здравоохранения Республики Узбекистан
Ташкентский педиатрический медицинский институт
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ЛЕКЦИЯ №5

Тактика общего педиатра при особо опасных и острых
кишечных инфекциях

Ташкент - 2006

ТАКТИКА ОБЩЕГО ПЕДИАТРА ПРИ ОСОБО ОПАСНЫХ И ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ

План лекции

1. Роль отечественных ученых в изучении этиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики и лечении особоопасных инфекций.
2. Основные звенья эпидемиологического процесса (источник инфекции, механизм передачи и восприимчивость населения).
3. Тактика ВОП при выявлении особоопасных инфекций (холера и др.).
4. Тактика ВОП при выявлении особоопасных инфекций (чума, туляремия, сибирская язва и др.).

Цель: подготовить врача-общего педиатра, умеющего проводить комплекс лечебных, противоэпидемических мероприятий в очагах особоопасных инфекций.

Задачи:

1. Ознакомить студентов с эпидемиологическими особенностями особоопасных инфекций в современных условиях, восприимчивость, иммунитет.
2. Научить студентов проводить в очаге инфекций мероприятия по отношению к путям передачи (дезинфекция, дератизация, дезинсекция)
3. Ознакомить студентов с препаратами, применяемыми для специфической и неспецифической профилактики инфекционных болезней.

Ключевые слова: особоопасные инфекции (холера, чума, туляремия, сибирская язва), лечение, изоляция.

ЧУМА

Этиология. Чумная палочка - *Yersinia pestis* с 1972 года в соответствии с предложениями Международного Комитета по номенклатуре бактерий отнесена к роду *Yersinia* и именуется *Yersinia pestis*. Возбудитель спор не образует, по Граму не окрашивается, прорастает капсульную субстанцию. Чумный микроб патогенен для многих видов дикоживущих и синантропных грызунов, некоторых хищных и мелкопитающих, а также для людей. Во внешней среде возбудитель относительно не стоек, однако при низкой температуре в белковой среде, особенно в трупах чумный микроб может сохраняться длительное время. В дезинфицирующих растворах (лизол, сулема, карболовая кислота, хлорная известь, хлорамин) чумный микроб погибает почти мгновенно.

Эпидемиология. Основным источником и постоянным резервуаром являются различные грызуны: кроны, суслики, сурки, полевые мыши и др. Переносчиком инфекции являются блохи. Заражение происходит при укусе блохой, а также при соприкосновении с животными, трупами, выделениями.

Человек как источник инфекции имеет большое значение в распространении чумы, особенно среди детей раннего возраста. Наиболее опасны септические и лёгочные формы болезни. При септической форме болезни возбудитель обильно выделяется с мочой, калом, мокротой, что опасно для окружающих. Лёгочные формы болезни сопровождаются кашлем, разбрызгиванием капелек слюны, мокроты, содержащих микробы, которые попадают на слизистых дыхательных путей, носа, конъюнктивы глаза контактирующих людей.

Своеобразной формой чумы является бессимптомное глоточное носительство, которое у детей встречается редко. Эта форма чумы не описана как источник инфекции.

Патогенез. Наиболее частым местом проникновения инфекции в организм являются кожа, слизистая оболочка верхних дыхательных путей, ротоглотка, глаза. Инфицирование через кожные покровы возможно при укусе блохой, в желудке которой размножается попавший от животных возбудитель. Развитие болезни связано с токсическим и септическим действием микроба. Попадая на кожные покровы, слизистые оболочки, возбудитель может вызвать воспаление в месте внедрения. На коже появляется пустула, карбонкул и развивается кожная форма чумы. Однако у детей бывает редко. Чаще микроб проникает с током лимфы в ближайшие регионарные лимфатические узлы, вызывая в них и окружающей ткани геморрагически-некротическое воспаление - бубонная форма.

Различают первичные и вторичные бубоны. Первичные бубоны находятся в «территориальной» связи с входными воротами инфекции, вторичные, как правило, множественные, возникают в более поздние сроки болезни, их локализация не зависит от места проникновения микроба в организм человека. Кожные поражения, сопровождающиеся регионарным бубоном, формируют кожно-бубонную форму чумы. У детей иногда место внедрения возбудителя отсутствуют проявления со стороны кожных покровов, слизистых оболочек и регионарных лимфатических узлов. Микроб проникает в кровь, разносится по всему организму, вызывая быстрое массовое обсеменение и множественные поражения с формированием вторичных бубонов. Генерализация инфекции часто происходит одновременно с развитием первичного бубона, что связано со слабостью защитных барьеров, массивностью эффекта и др. В этих случаях развивается септическая форма чумы. В почках, печени и других органах возникают геморрагические и дегенеративные изменения.

При лёгочной форме чумы в процесс может вовлекаться плевра. Воспаление лёгких носит вначале серозно-геморрагический, затем некротический характер. В содержимом альвеол обнаруживают экссудат с эритроцитами, лейкоцитами и большое количество чумных палочек.

Клинические проявления. Инкубационный период длится от 1 до 3-х дней, реже удлиняется до 5-6 суток. У детей преобладают тяжёлые - бубонные, лёгочные, септические формы чумы.

Заболевание начинается с сильного озноба, высокой лихорадки и тяжёлых общих явлений: головной боли, болей в мышцах, сильной общей слабости, тошноты, рвоты. Больной или возбуждён, или безучастен к окружающему. Рано наступает помрачение сознания, речь невнятная, походка шадкая. Лицо в первые дни красное, затем резко бледнеет, глаза вваливаются, черты лица заострены, гипертермия (40-41 °С). Нарушается сознание, появляется бред. Резко изменяется кровообращение: пульс частый, слабого наполнения, иногда нитевидный. Тоны сердца глухие, артериальное давление снижено. Дыхание частое. Язык утолщён, обложен белым налётом. Живот вздут, печень и селезёнка увеличены.

При бубонной форме чумы на 1-2ой день болезни появляется лимфаденит (чумный бубон). В результате вовлечения в патологический процесс в окружающей среде клетчатки, формируется опухолевидное образование с нечёткими контурами. Кожа над бубоном становится багрово-красной, синюшной, лоснится. Отмечается резкая болезненность. В дальнейшем бубон может нагноиться, вскрыться, рассосаться или уплотниться.

При лёгочной форме в клинике на первый план выступают симптомы поражения лёгких: одышка, резкая боль в груди, кашель с выделением жидкой пенистой мокроты с кровью. Состояние больного тяжёлое, несмотря на сравнительно невыраженные физикальные изменения в лёгких (первые двое суток болезни), длительный упорный кашель, часто формируется лёгочно-сердечная недостаточность.

Для септической формы чумы характерны симптомы тяжёлого сепсиса с выраженными гемморагическими явлениями. Возможно появление сыпи гемморагического характера, развитие септического шока. У некоторых детей развивается менингит. Несмотря на интенсивное лечение отмечается медленное выздоровление.

Диагностика. Диагноз чумы ставится на основании совокупности клинико-эпидемиологических данных. Решающим в постановке диагноза являются лабораторные методы исследования.

Бактериологический метод имеет наибольшее значение. Возбудитель может быть выделен из мокроты, из слизи ротоглотки, крови, пунктата бубона, пустулы, спинномозговой жидкости, а также из трупного материала (из внутренних органов, крови, костного мозга и др.).

Биологический метод исследования увеличивает вероятность выделения чумного микроба. Используют морских свинок и белых мышей.

Серологическая диагностика основана на выявлении нарастания специфических антител в крови больных с помощью ГПГА. В последнее время с этой целью применяют ИФА и РИА, обладающие большей чувствительности.

Лечение. Обязательной госпитализации и строгой изоляции подлежат все больные и подозреваемые на чуму. В качестве этиотропного средства при лечении детей с бубонной, септической и лёгочной формами чумы препаратами выбора являются стептомицин, тетрациклин, левомицитин, аминогликозиды. Стрептомицин оказывает выраженное антибактериальное действие на чумной микроб. Препарат назначают парентерально в дозе 30 мг/кг/сут в 2-3 приёма. Курс лечения 5-10 дней. В тяжёлых случаях дополнительно назначают внутрь в виде таблеток тетрациклин в дозе 30 мг/кг/сут в 4 приёма в течение 10 дней. Вместо тетрациклина можно использовать левомицетин (хлорамфеникол) в виде таблеток по 50 мг/кг/сут в 4 приёма. Бубонная форма чумы хорошо поддаётся лечению тетрациклином или левомицетином. В случае нагноения бубонов показано их вскрытие и назначение цепорина, кефзола и других препаратов антистафилококкового действия.

При выраженных симптомах интоксикации применяют капельное вливание гемодеза, реополиглюкина, альбумина, 10% раствора глюкозы. Также применяют стандартные солевые растворы (трисоль, квартасоль с витаминами), а также симптоматические препараты (сердечные, мочегонные и др.). В тяжёлых случаях назначают преднизолон, гидрокортизон коротким курсом.

Контроль за эффективностью лечения проводят с помощью бактериологического исследования пунктата из бубонов, мокроты, слизи дыхательных путей, испражнений через 4-6 дней после отмены антибиотиков.

Прогноз. При своевременной диагностике и интенсивной терапии отмечается медленное выздоровление, летальность составляет 10-13%. У детей раннего возраста и в случае позднего назначения адекватного лечения летальность значительно выше.

Профилактика. Эпидемиологическое благополучие в большинстве стран обеспечивается проведением комплекса профилактических мероприятий, в том числе ростом санитарного и культурного уровня населения, использованием инсекцидов для борьбы с переносчиками чумы, применением антибиотиков для лечения больных.

Система профилактических мероприятий в природных очагах чумы предусматривает: эпидемиологическую разведку, основанную на обследовании энзоотичной территории (или подозрительной), наблюдение за животными, вакцинацию населения по показаниям, санитарно-просветительную работу, борьбу с грызунами, борьбу с блохами грызунов, мероприятия по предупреждению заноса чумы из зарубежных стран и её распространению.

В случае подозрения на заболевание чумой устанавливают карантин. Больных и лиц, бывших с ними в контакте, изолируют. Строго проводят весь комплекс профилактических мероприятий. Больных бубонной формой чумы можно помещать в общие палаты. Больных лёгочной формой госпитализируют в отдельные палаты или боксы. Больных размещают отдельно от контактных и подозрительных на чуму. В помещениях, где размещены больные, проводится текущая и заключительная дезинфекция.

Выписка реconvalescentов возможна при полном клиническом выздоровлении и отрицательных результатах бактериологического исследования, проведённого при бубонной чуме не ранее 4 недель, а при лёгочной и генерализованной формах через 6 недель после нормализации температуры тела. Реконвалесценты чумы подлежат диспансерному наблюдению в течение 3 месяцев.

Вакцинация показана лицам, живущим в местах, где встречается чума и имеются сведения об инфицировании грызунов. Используется живая чумная вакцина, которую вводят или подкожно однократно детям в возрасте до 7 лет по 1 капле (1 млрд микробных тел), 7-9 лет по 2 капли (2 млрд), 10-60 лет 3 капли или подкожно однократно по 0,5 мл (300 млн микробных тел). Ревакцинацию проводят через 1 год аналогичным способом.

Защитная одежда, порядок применения защитного костюма при чуме.

Противочумный костюм обеспечивает защиту медицинского персонала от заражения возбудителями чумы, холеры, ГВБ, оспы, обезьян, других возбудителей I Пой группы патогенности. Применяется при обслуживании больного в амбулаторно-поликлинико и больничных учреждениях, при перевозке больного, проведении текущей, заключительной дезинфекции (дезинфекция, дератизация), при взятии материала от больного для лабораторного исследования, при вскрытии, захоронения трупа.

Принципы:

А I тип. Полный защитный костюм, комбинезон или пижама, капюшон или платок, противочумный халат, ватно-марлевая маска (противопыльный респиратор). Также очки, резиновые перчатки, носки или чулки, резиновые или кирза сапоги, полотенце.

При вскрытии трупа ещё 2 пар перчаток, нарукавник, фартук из клеёнки.

Б II тип. Комбинезон, халат, капюшон (большой платок), ватно-марлевая маска, резиновые перчатки, носки, сапоги, полотенце.

В III тип. Пижама, халат, большой платок, перчатки, носки, сапоги, полотенце.

Д IV тип. Пижама, медицинский халат, шапочка или марлевый платок, носки, тапочки или туфли.

Комплекты защитных костюмов имеют свой размер и марку.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва (лат. anthrax) – острозаразное заболевание человека и сельскохозяйственных животных (зоонозная инфекция), характеризующееся лихорадкой, поражением лимфатического аппарата, интоксикацией.

Этиология. Возбудителем инфекции является грамположительная бактерия *Bacillus anthracis* имеющая под микроскопом вид палочки с обрубленными концами - *Bacillus anthracis* представляет собой довольно крупную палочку длиной 6-10 мкм и шириной 1-2 мкм. Она неподвижная окрашивается по Граму, образует споры и капсулу. Хорошо растет на различных питательных средах. Vegetативные формы быстро погибают без доступа воздуха при прогревании, под воздействием различных дезинфицирующих средств. Споры сибирской язвы весьма устойчивы во внешней среде, они могут сохраняться в почве до 10 лет и более. Споры образуются вне организма при доступе свободного кислорода. Вирулентность возбудителя обусловлена наличием капсулы и экзотоксина. Находясь во внешней среде, палочка сибирской язвы образует споры, которые могут сохранять жизнеспособность на протяжении многих месяцев и даже лет ввиду большой устойчивости к факторам внешней среды (высушиванию, замораживанию), погибает при температуре 120⁰ С в течение 2 часов. При попадании спор сибирской язвы в организм человека или животного через кожу, верхние дыхательные пути или слизистую оболочку желудочно - кишечного тракта образуется вегетативная форма в виде палочки, окруженной капсулой.

Эпидемиология. Источником инфекции являются домашние животные (крупный рогатый скот, овцы, козы, верблюды, свиньи). Заражение может наступить при уходе за больными животными, убое скота, обработке мяса, а также при контакте с продуктами животноводства (шкура, кожа, шерсть, меховые изделия, щетина), обсемененными спорами сибиреязвенного микроба. Заражение имеет преимущественно профессиональный характер. Заражение может наступать через почву, в которой споры сибиреязвенного возбудителя сохраняется в течение многих лет. Споры попадают в кожу через микротравмы; при алиментарном инфицировании (употребление зараженных продуктов) возникает кишечная форма. Передача возбудителя может осуществляться аэрогенным путем (вдыхание инфицированной пыли, косной муки). В этих случаях возникают легочные и генерализованные формы сибирской язвы. В странах Африки допускается возможность передачи инфекции посредством укусов кровососущих насекомых. Заражения человека от человека обычно не наблюдается. Сибирская язва широко распространена во многих странах Азии и Африки и Южной Америки. В США и странах Европы наблюдаются единичные случаи заболеваний сибирской язвой.

История и географическое распространение. Первые сведения о заболевании сибирской язвы человека относится ко второй половине XVII века. В 1788 году С.С.Андреевский, заразив себя от больного животного, установил общность болезни у животных и людей.

Возбудитель сибирской язвы был открыт и выделен в чистой культуре в 1876 г. Р.Кохом. В 1885 г. Пастер получил и апробировал противосибиреязвенную вакцину для животных.

Заболевание сибирской язвой людей наблюдаются практически во всех странах мира. В прошлом сибирская язва относилась к числу наиболее распространенных инфекционных болезней.

Патогенез. Отражением прежних представлений о патогенезе сибирской язвы человека является разделение клинических форм сибирской язвы на *кожную, кишечную, легочную и септическую*. В настоящее время в соответствии с современными представлениями о патогенезе сибирской язвы выделяют лишь 2 клинических варианта болезни: *локализованный и генерализованный*. К локализованной сибирской язве относят кожную форму. При кожной форме обязательно наличие кожных изменений в месте входных ворот генерализованная сибирская язва является следствием поступления возбудителя из лимфатического аппарата в кровь.

Входными воротами инфекции является кожа, слизистая оболочка дыхательных путей и изредка - слизистая оболочка желудочно-кишечного тракта. Патогенез сибирской язвы представляется как двустадийный процесс. Вне зависимости от входных ворот инфекции первая стадия представляет собой локализованное поражение регионарных лимфатических узлов, вторая стадия- генерализацию процесса.

В основе патогенеза лежит действие экзотоксина возбудителя, который состоит по крайней мере из трех компонентов или факторов: первого (I) эдематозного (воспалительного) фактора, второго (II) протективного (защитного) антигена (РА) и третьего (III)-летального фактора. Добавление ко II фактору I фактора увеличивает иммунегенные свойства, а добавление III фактора – снижает их. Смесь I и II факторов вызывает увеличение воспалительной реакции и отека за счет увеличения проницаемости капилляров. Смесь II и III факторов усиливает действие летального фактора и приводит к гибели морских свинок, крыс и мышей. Смесь трех факторов сибиреязвенного токсина (I, II, III) оказывает воспитательное (эдематозное) и летальное действие.

Человек чаще всего заражается через поврежденную кожу и аэрогенным (ингаляционным) путем. Другие способы заражения редко приводят к заболеванию. В одних случаях болезнь протекает в виде локализованной сибирской язвы и образования кожного карбункула, в других – к развитию общей инфекции, завершающейся генерализацией процесса.

При заражении через дыхательные пути, а в отдельных случаях через поврежденную кожу и слизистую оболочку желудочно–кишечного тракта, процесс может сразу развиваться по типу генерализации и протекать весьма остро.

Входными воротами при кожной форме сибирской язвы может явиться любой участок кожи и слизистых оболочек. Можно считать, что кожная форма обусловлена прежде всего малой дозой заражающего материала, попадающего на кожу, и поверхностным его внедрением.

В месте внедрения возбудителя в коже развивается сибиреязвенный карбункул – своеобразное поражение кожи, присущее человеку и представляющее собой очаг серозно – геморрагического воспаления с некрозом, отеком окружающих тканей и регионарным лимфаденитом.

В зоне отека проходимость лимфатических сосудов сохраняется полностью как в ранние, так и в поздние сроки развития отека. Это дает возможность заноса возбудителя сибирской язвы из места внедрения подвижными макрофагами по лимфатическим путям в лимфатические узлы, в которых развивается серозное, серозно–геморрагическое или некротически–геморрагическое воспаление. Возбудитель сибирской язвы на некоторое время задерживается в лимфатических узлах, часть его гибнет, а часть, сохранившая жизнеспособность, поступает в общий кровоток.

У 99% больных процесс ограничивается поражением кожи с вовлечением регионарного лимфатического аппарата и бактериемией без перехода в генерализацию. У 1% больных бактериемия заканчивается генерализацией процесса, клиническая картина которого зависит от преимущественной локализации палочек сибирской язвы в том или

ином органе или ткани. Чаще всего такими органами являются легкие или кишечник, что и дает основание ошибочно говорить о “легочной” или “кишечной” формах

Аэрогенный путь заражения возможен только спорами *Bac. anthracis* при переводе их в воздух (в состоянии аэрозоля). Споры легко могут переводиться в аэрозольное состояние при различных технологических операциях при обработке сухого инфицированного животного сырья: кожи, шерсти, волоса, щетины и т.д. Чем выше концентрация частиц аэрозоля, загруженного спорами, тем большая опасность заражения. Инфицированные частицы аэрозоля осаждаются обычно на слизистой оболочке трахеи и бронхов, не достигая альвеол.

Споры сибиреязвенной палочки на эпителии трахеи и бронхов не прорастают. Значительная часть возбудителя из легких с секреторными выделениями удаляются. Некоторая часть возбудителя захватывается подвижными макрофагами и заносится по лимфатическим путям в регионарные (медиастинальные, трахеальные, бронхиальные) лимфатические узлы, в которых они прорастают и размножаются, что сопровождается воспалительной реакцией лимфатических узлов и их деструкцией. Отсюда лимфатическая и кровеносная системы позволяют возбудителю быстро и в массивных дозах прорываться в кровяное русло. Этому способствует частично замкнутая лимфатическая система легких, где возбудитель получает неограниченные возможности размножения и поступления в кровь. В начальном периоде генерализации основная масса возбудителя находится главным образом в органах, богатых лимфоидной тканью. В последующие часы количество возбудителя резко увеличивается и в других органах. Раньше всего палочки сибирской язвы появляются в легких, поскольку они являются первым тканевым фильтром на пути миграции бактерий из лимфатической системы в кровь.

Вторая (завершающая стадия) патогенеза сопровождается прогрессивно нарастающей токсемией, которая является причиной развития токсико-инфекционного шока, приводящего в конечном итоге к смерти.

Патологическая анатомия. При сибирской язве, вне зависимости от клинической формы, причиной смерти является токсико-инфекционный шок, морфологическим эквивалентом которого является жидкое состояние крови и перераспределение ее с загустеванием полостей сердца и крупных сосудов, полнокровие капилляров и венул, стаз, агрегация эритроцитов, периваскулярные кровоизлияния и интерстициальный отек.

При локализованной сибирской язве, преимущественной формой которой является кожная, обязательно наличие кожных изменений в месте входных ворот в виде сибиреязвенного карбункула. При висцеральной форме основные изменения наблюдаются в лимфатических узлах средостения, легких, брюшной полости в виде серозного, серозно-геморрагического и некротически-геморрагического лимфаденита.

При генерализованной сибирской язве с развитием сепсиса лимфаденит является первичным септическим очагом, который возникает не в месте внедрения возбудителя, а в отдалении от него. Генерализация инфекционного процесса происходит тремя путями: контактным, лимфогенным и гематогенным. В результате генерализации в процесс вовлекается клетчатка средостения, легкие, плевра, перикард, пищеварительный тракт, оболочки мозга, мозг.

Медиастинит, плеврит, перикардит и прикорневая пневмония развиваются при гематогенном и лимфогенном пути распространения возбудителя. Поражение желудка и кишечника, мозговых оболочек и мозга обусловлено исключительно гематогенной генерализацией.

Морфологической сущностью сибиреязвенного сепсиса является острое серозно-геморрагическое, геморрагическое и реже – фибрино-геморрагическое воспаление. Лейкоцитарная реакция в очагах воспаления при сепсисе выражена слабо или отсутствует. В органах иммуногенеза (селезенка, лимфоузлы, вилочковая железа) имеется подавление

иммунной защиты организма с замещением лимфоидной ткани макрофагами и наличие примитивной защитной реакции в виде макрофагального незавершенного фагоцитоза возбудителя.

Симптомы и течение. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 8 дней (чаще 2-3 дня). Различают кожную, легочную (ингаляционную) и кишечную формы сибирской язвы, последние две форма характеризуются гематогенной диссеминацией микроорганизмов и объединяются иногда под названием генерализованной (септической) формы, хотя по изменениям в области ворот инфекции эти две формы различаются между собой. Чаще всего наблюдается кожная форма (у 95%), редко легочная и очень редко (менее 1%) кишечная.

Кожная форма подразделяется на следующие клинические разновидности: карбункулезная, эдематозная, буллезная и эризипелоидная (Никифоров В.Н., 1973). Чаще всего встречается карбункулезная разновидность. Кожная форма характеризуется местными изменениями в области ворот инфекции. В начале в месте поражения возникает красное пятно, которое приподнимается над уровнем кожи, образуя папулу, затем на месте папулы развивается везикула, через некоторое время везикула превращается в пустулу, а затем в язву. Процесс протекает быстро, с момента появления пятна до образования пустулы проходит несколько часов. Местно больные отмечают зуд и жжение. Содержимое пустулы часто имеет темный цвет за счет примеси крови. При нарушении целостности пустулы (чаще при расчесах) образуется язва, которая покрывается темной коркой. Вокруг центрального струпа располагаются в виде ожерелья вторичные пустулы, при разрушении которых размеры язвы увеличиваются. Вокруг язвы отмечается отек и гиперемия кожи, особенно выраженные при локализации процесса на лице. Характерно снижение или полное отсутствие чувствительности в области язвы.

Чаще всего язва локализуется на верхних конечностях: пальцы, кисть, предплечье, плечо, далее идут лоб, виски, темя, скула, щека, веко, нижняя челюсть, подбородок, шея и затылок, грудь, ключица, грудные железы, спина, живот, на нижних конечностях язва локализуется редко.

Признаки общей интоксикации (лихорадка до 40⁰С, общая слабость, разбитость, головная боль, адинамия, тахикардия) появляются к концу первых суток или на 2-й день болезни. Лихорадка держится в течении 5-7 дней, температура тела снижается критически. Местные изменения в области язвы постепенно заживают, и к концу 2-3-й недели струп отторгается. Обычно бывает единичная язва, хотя иногда могут быть и множественные (2-5 и даже 36). Увеличение числа язв заметного влияния на степень тяжести течения заболевания не оказывает. Большое влияние на тяжесть течения болезни оказывает возраст больного. До введения в практику антибиотиков среди больных старше 50 лет летального была в 5 раз выше (54%), чем у лиц более молодого возраста (8-11%). У привитых против сибирской язвы кожные изменения могут быть весьма незначительными, напоминая обычный фурункул, а общие признаки интоксикации могут отсутствовать. Эдематозная разновидность кожной формы сибирской язвы: кожные изменения могут быть весьма незначительными, напоминая обычный фурункул, а общие признаки интоксикации могут отсутствовать.

Эдематозная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается редко и характеризуется развитием отека без видимого карбункула в начале болезни. Заболевание протекает более тяжело с выраженными проявлениями общей интоксикации. Позднее на месте плотного безболезненного отека появляется некроз кожи, который покрывается струпом.

Буллезная разновидность кожной формы сибирской язвы также наблюдается редко. Она характеризуется тем, что на месте типичного карбункула в области ворот инфекции образуются пузыри, наполненные геморрагической жидкостью. Они возникают на воспаленном инфильтрированном основании. Пузыри достигают больших размеров и вскрываются лишь на 5-10-й день болезни. На их месте образуется обширная

некротическая (язвенная) поверхность. Эта разновидность сибирской язвы протекает с высокой лихорадкой и выраженными симптомами общей интоксикации.

Эризипелоидная разновидность кожной формы сибирской язвы наблюдается наиболее редко. Особенностью ее является образование большого количества беловатых пузырей, наполненных прозрачной жидкостью, расположенных на припухшей, покрасневшей, но безболезненной коже. После вскрытия пузырей остаются множественные язвы, которые быстро подсыхают. Эта разновидность характеризуется более легким течением и благоприятным исходом.

Легочная форма сибирской язвы начинается остро, протекает тяжело и даже при современных методах лечения может закончиться летально. Среди полного здоровья возникает потрясающий озноб, температура тела быстро достигает высоких цифр (40°C и выше), отмечается конъюнктивит (слезотечение, светобоязнь, гиперемия конъюнктив), катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей (чихание, насморк, хриплый голос, кашель). Состояние больных с первых часов болезни становится тяжелым, появляются сильные колющие боли в груди, одышка, цианоз, тахикардия (до 120-140 уд/мин), АД понижается. В мокроте наблюдается примесь крови. Над легкими определяются участки притупления перкуторного звука, сухие и влажные хрипы, иногда шум трения плевры. Смерть наступает через 2-3 дня.

Кишечная форма сибирской язвы характеризуется общей интоксикацией, повышением температуры тела, болями в эпигастрии, поносом и рвотой. В рвотных массах и в испражнениях может быть примесь крови. Живот вздут, резко болезненный при пальпации, выявляются признаки раздражения брюшины. Состояние больного прогрессивного ухудшается и при явлениях инфекционно-токсического шока больные умирают.

При любой из описанных форм может развиваться сибиреязвенный сепсис с бактериемией, возникновением вторичных очагов (менингит, поражение печени, почек, селезенки и другие).

Диагноз и дифференциальный диагноз. Распознавание сибирской язвы основывается на данных эпидемиологического анамнеза (профессия больного, характер обрабатываемого материала, откуда доставлено сырье, контакт с больными животными и др.). Учитываются также характерные изменения кожи в области ворот инфекции (расположение на открытых участках кожи, наличие темного струпа, окруженного вторичными пустулами, отеком и гиперемией, анестезия язвы). Следует учитывать, что у привитых все изменения кожи могут быть выражены слабо и напоминать стафилококковые заболевания (фурункул и другие). Лабораторным подтверждением диагноза служит выделение культуры сибиреязвенной палочки и ее идентификация. Для исследования берут содержимое пустулы, везикулы, тканевой выпот из-под струпа. При подозрении на легочную форму берут кровь, мокроту, испражнения. При кожных формах гемокультура выделяется редко. Взятие и пересылку материала проводят с соблюдением всех правил работы с особо опасными инфекциями. Для исследования материала (шкур, шерсть) применяют реакцию термопреципитации (реакция Асколи). Для обнаружения возбудителя используют также иммунофлуоресцентный метод. В качестве вспомогательного метода можно использовать кожно-аллергическую пробу со специфическим аллергеном – антраксином. Препарат вводят внутрикожно (0,1 мл). Результат учитывают через 24 и 48 ч. Положительной считается реакция при наличии гиперемии и инфильтрата свыше 10 мм в диаметре при условии, что реакция не исчезла через 48 ч.

Дифференцировать необходимо от фурункула, карбункула, рожи, в частности от буллезной формы. Легочную (ингаляционную) форму сибирской язвы дифференцируют от легочной формы чумы, туляремии, мелиоидоза, легионеллеза и тяжелых пневмоний другой этиологии.

Лечение. Для этиотропного лечения используют антибиотики, а также специфический иммуноглобулин. Чаще всего назначают пенициллин при кожной форме 2 млн-4 млн ЕД/сут парентерально. После исчезновения отека в области язвы можно назначить препараты пенициллина перорального (ампициллин, оксациллин еще в течение 7-10 дней). При легочной и септической формах пенициллин вводят внутривенно в дозе 16-20 млн ЕД/сут, при сибиреязвенном менингите такие дозы пенициллина сочетают с 300-400 мг гидрокортизона. При непереносимости пенициллина при кожной форме сибирской язвы назначают тетрациклин в дозе 0,5 г 4 раза в день в течение 7-10 дней. Можно использовать также и эритромицин (по 0,5 г 4 раза в день 7-10 сут). В последнее время рекомендуют ципрофлоксацин по 400 мг через 8-12 ч, а также доксициклин по 200 мг 4 раза в день, а затем по 100 мг 4 раза в день.

Специфический противосибиреязвенный иммуноглобулин вводят внутримышечно в дозе 20-80 мл/сут (в зависимости от клинической формы и тяжести болезни) после предварительной десенсибилизации. В начале для проверки чувствительности к лошадиному белку вводят внутрикожно 0,1 мл иммуноглобулина лучше воздержаться.

Прогноз. До введения в практику антибиотиков смертность при кожной форме достигла 20%, при современном рано начатом лечении антибиотиками она не превышает 1%. При легочной, кишечной и септической формах прогноз неблагоприятный.

Профилактика и мероприятия в очаге. Выявление и ликвидация очагов инфекции по линии ветеринарной службы. Лицам, подвергающимся опасности заражения сибирской язвы (работникам предприятий по переработке кожевенного сырья и шерсти, мясокомбинатов, ветеринарным работникам, работникам лабораторий, работающим с возбудителем сибирской язвы), проводят профилактические прививки сибиреязвенной живой сухой вакциной.

Активную иммунизацию проводят по эпидпоказаниям в возрасте от 14 до 60 лет. Используют живую сибиреязвенную вакцину (СТИ-1), которую вводят подкожно через скарифицированную кожу по 0,5 мл (вакцина для подкожного применения, разведена в 10 раз) двукратно с интервалом в 20-30 дней последующей ревакцинацией через 12 месяцев.

Экстренная профилактика проводится в первые 5 дней всем лицам после контакта с инфицированным материалом, назначением антибиотиков – феноксиметилпенициллин, тетрациклин, ампициллин, доксициклин, рифампицин в дозах, соответствующих возрасту в течение 5 дней. Кроме того вводят сибиреязвенный иммуноглобулин. Подросткам 14-17 лет – 12 мл, детям – 5-8 мл. Взрослым – 20-25 мл. За этими лицами устанавливается медицинское наблюдение в течение 8-9 дней.

Непосредственно перед прививками ампулу с сухой вакциной вскрывают, шприцом вводят в нее 1 мл 30 % раствора глицерина (приложен к коробке с вакциной), слегка встряхивают до получения равномерной взвеси. На кожу верхней трети плеча наносят (после предварительной обработки кожи спиртом или эфиром) 2 капли вакцины и делают насечки через каждую каплю. Разведенная вакцина должна быть использована в течение 4х часов. Неиспользованный остаток вакцины уничтожают путем кипячения в течение 2х часов. Тем же способом обезвреживаются шприцы и оспопрививательные перья.

Дети вакцинируются начиная с 14 лет, а при наличии неблагополучной эпидемиологической ситуации с 7 лет по разрешению министерства здравоохранения республики.

После однократной вакцинации через 2-3 недели у привитых возникает достаточно надежный иммунитет продолжительностью около 12 месяцев. Ревакцинация производится той же дозой однократно через 10-14 месяцев. Плановые профилактические прививки должны проводиться своевременно, т.е. в период февраля-апреля.

Контроль за результатами иммунизации проводится через 24-48 ч. после прививки. Местная реакция на прививку считается положительной если в месте насечек

появляется краснота и припухлость, иногда отечность с образованием желтоватых корочек, которые отпадают на 4-8 день, и мелких узелков. Общая реакция на прививку: головные боли, недомогание, небольшое кратковременное повышение температуры наблюдается лишь в редких случаях.

Экстренная пассивная иммунизация сибирязевным глобулином должна проводиться не позднее 10 дней после того как будет установлена ими заподозрена возможность контактного заражения и не позднее 5 дней после употребления в пищу инфицированного мяса.

В случае гибели животных от сибирской язвы их сжигают или зарывают в могилы в строго отведенных местах. На дно могилы поверх трупа насыпают негашеную известь слоем 10-15 см.

Больных госпитализируют в отдельную палату, проводят текущую дезинфекцию. Выписывают после полного выздоровления и эпителизации язв.

За лицами, контактировавшими с больными животными, устанавливается медицинское наблюдение в течение 2 недель.

ХОЛЕРА

Составители:

Проф. А.Х.Закирходжаев
Ст. асс. Х.Н.Ибрагимова

И.И.Хаитов
Д.А.Закирходжаева

В последние десятилетия несмотря на резкое снижение летальности при холере актуальность этой проблемы сохраняется в связи с возможностью ее заноса в любую страну и широкого распространения.

Холера – это острое инфекционное заболевание, возникающее в результате бурного размножения в просвете тонкой кишки холерного вибриона. Характеризуется развитием массивной диареи с быстрой потерей внеклеточной жидкости и электролитов, возникновением в тяжелых случаях гиповолемического (дегидратационного) шока и острой почечной недостаточности. Относится к карантинным инфекциям, способна к эпидемическому, пандемическому распространению.

ЭТИОЛОГИЯ. Возбудителем холеры является холерный вибрион, обнаруженный Робертом Кохом в 1883 г. при изучении кишечного содержимого больных холерой и трупов людей, умерших от холеры. Холерные вибрионы представляют собой небольшие, слегка изогнутые палочки, очень подвижные благодаря наличию одного жгутика. Спор и капсул не образуют, хорошо окрашиваются анилиновыми красителями. Холерные вибрионы – факультативные анаэробы, хорошо растут на обычных питательных средах слабощелочной и щелочной реакции. Оптимальной для роста является температура 35-40°C. Вибрионы могут выращиваться на синтетических средах, атипичные их штаммы обладают гемолитическими свойствами.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Источником инфекции при холере является только больной человек и вибрионоситель. Больной холерой, выделяющий в остром периоде заболевания 10⁶ - 10⁹ высоковирулентных вибрионов с каждым граммом испражнений, наиболее опасен, если необеззараженные испражнения попадают в открытые водоемы, используемые для питьевого водоснабжения. Однако наибольшую эпидемиологическую опасность представляют больные со стертыми формами заболевания и вибрионосители. Здоровые (транзиторные) вибрионосители в настоящее время представляют главную опасность завоза холеры в страны, где она ранее не регистрировалась. Именно они имеют основное значение в сохранении холерных вибрионов в межэпидемический период, заражая других и загрязняя открытые водоемы (Бургасов П.Н., Бароян О.В. 1970).

ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ. Для возникновения заболевания холерой должны быть осуществлены следующие условия:

- 1) попадание через рот в желудок человека достаточно большой (инфицирующей) дозы;
- 2) преодаление вибрионами губительного для них кислотного барьера желудка и размножение их в тонкой кишке человека;
- 3) способность вибрионов продуцировать сильные холерные экзотоксины (холерогенность);
- 4) способность вибрионов удерживаться в просвете тонкой кишки на срок, необходимый для образования большой дозы холерных токсинов из-за невозможности организма человека воспрепятствовать этому из-за отсутствия антивибрионного иммунитета;
- 5) неспособность организма человека противостоять действию холерных токсинов из-за отсутствия антитоксического иммунитета;

Заболевание холерой возникает при попадании огромной дозы вибрионов, насчитывающей сотни млрд.микробов (необходимость такой большой дозы связана с сильно выраженным губительным действием на вибрионы соляной кислоты). Установлено, что соляная кислота даже в разведении 1:10 000 убивает вибрионы за несколько минут. Как известно, содержание соляной кислоты в желудочном соке человека составляет около 0,5 %, т.е. концентрация в 50 раз выше уровня необходимого для бактерицидного действия. Полагают, что индивидуальная устойчивость к холере связана главным образом с бактерицидным действием соляной кислоты. Заболевает не более 20-30 % от всех инфицированных. Преодоление вибрионами кислотно желудочного барьера облегчается в жаркую погоду в результате торможения желудочной секреции и употребления для питья больших количеств воды и минеральных вод щелочного состава, нейтрализующих и разбавляющих соляную кислоту. Такие продукты как молоко и сливки, являются хорошей питательной средой для холерных вибрионов, усиливают забрасывание в желудок щелочного дуоденального сока. Вибрионы могут преодолеть желудок и в толще пищевого комка, куда соляная кислота не всегда может проникнуть. Несмотря на массивную гибель холерных вибрионов в желудке, некоторым из них удастся попасть в тонкую кишку и здесь в присутствии пищевых белков и желчи при щелочной реакции среды создаются оптимальные условия для бурного размножения возбудителя. При микроскопическом исследовании срезов тонкой кишки удастся обнаружить кучки холерных вибрионов, располагающихся между ворсинками слизистой оболочки. Если в организме отсутствуют антитела холерные вибрионы начинают размножаться. Проникновение холерного вибриона за пределы кишечника следует считать исключением. Вибрионы обнаруживаются иногда в желчном пузыре, куда они могут проникнуть из кишечника благодаря способности к активному передвижению, так, вероятно, могут быть занесены туда током крови. Длительным проживанием холерных вибрионов в желчных путях объясняют случаи упорного вибрионовыделения. В результате жизнедеятельности холерных вибрионов в просвете тонкого кишечника образуются токсические вещества, обуславливающие возникновение заболевания. Они получили название холерогенов. Установлено, что в результате жизнедеятельности холерных вибрионов образуется более 15 различных токсических веществ, многие из которых принимают участие в развитие бурного токсикоза. Главный из холерогенных токсинов близок к энтеротоксину, оказывает повреждающее действие только на кишечник. Недостаточно его сильное качество компенсируется его количеством.

В настоящее время установлено, что под воздействием экзотоксина (холерогена) холерных вибрионов в энтероцитах кишечника происходит активация аденилатциклазы, индуцирующей в свою очередь накопление циклического 3-5-аденозин-монофосфата (цАМФ), который и вызывает гиперсекрецию воды и электролитов энтероцитами в просвете кишечника. Не вызывает сомнения и участия в том процессе мембранных фосфолипаз и простагландинов, которые также приводят к увеличению внутриклеточного содержания цАМФ.

Избыточное выделение воды и солей в просвет кишечника не сопровождается значительными нарушениями всасывания электролитов (особенно натрия), поэтому теряемая организмом жидкость представляет в основном (до 90 %) внеклеточную жидкость.

Внеклеточная дегидратация сопровождается значительным уменьшением массы циркулирующей крови (ОЦК), плазмы, гемоконцентрацией и централизацией кровообращения (перераспределение крови во внутренние органы, крупные сосуды и спазм периферических сосудов). Нарушение микроциркуляции и неэффективность органного кровотока усиливают гипоксию тканей, приводят к нарушению процессов свертывания крови, развитию метаболического ацидоза и др. Таким образом, дегидратация при холере является ведущим звеном патогенеза заболевания. Другие механизмы (интоксикация, развитие острой почечной недостаточности, шоковых состояний и т.д.) имеют второстепенное значение и являются уже результатом декомпенсированного обезвоживания.

Существенную роль в патогенезе холеры, помимо обезвоживания, имеет место потеря электролитов с жидким стулом и рвотой и, главным образом, калия, что является одной из причин нарушения функции миокарда, поражения почечных канальцев, а также возникновения пареза кишечника. Гипокалиемия, падение АД и метаболический ацидоз приводят к развитию острой почечной недостаточности, которая в прежние годы являлась основной причиной летальных исходов при холере. В настоящее время методом аспирационной биопсии установлено, что холерные вибрионы размножаются на поверхности микроворсинок эпителиоцитов, не проникая внутрь клеток эпителия и в подлежащую ткань, так как они не обладают инвазивностью. Колонизация их в тонком кишечнике происходит без повреждения эпителия и развития воспалительного процесса. Морфологически это проявляется мерокриновым выделением секреторных гранул всеми видами энтероцитов, отторжением разбухающих микроворсинок вместе с прикрепленными к ним вибрионами, что способствует очищению поверхности эпителия от возбудителя, а в клинике проявляется характерным стулом в виде «рисового» отвара.

Особенностью действия холерных токсинов является их способность вызывать структурно-функциональные изменения эпителия слизистой оболочки тонкой кишки и увеличивать проницаемость капилляров, в результате чего происходит обильное выделение изотонической жидкости из кровеносных сосудов в просвет кишечника. Этот механизм, приводящий к значительным водно-солевым потерям, является основным в патогенезе холеры. При этом очень важную роль играет не столько общее количество потерь, сколько их молниеносность, не позволяющая организму уравновесить потери с помощью компенсаторных приспособлений. Стоит быстро вернуть организму воду и соль и весь симптомокомплекс холеры быстро исчезнет. Кроме того, установлено, что в организме появляются кислотные сдвиги, связанные с потерей большого количества щелочных солей натрия, которые ведут к сонливости, потере сознания. Поэтому в солевой раствор, применяемый для лечения больных холерой, в качестве составной части входит питьевая сода (бикарбонат натрия). Катастрофически быстрая утрата организмом больного огромного количества жидкости, солей, развитие ацидоза объясняют все свойственные холере явления. Обильно выделяемая стенкой тонкой кишки жидкость, близкая по составу к сыворотке крови, не успевает всасываться обратно в толстой кишке, она переполняет кишечник и вызывает появление холерного поноса. Присоединение к поносу рвоты объясняется не только забрасыванием в желудок жидкого содержимого из тонкой кишки, но и раздражением головного мозга вследствие кислотного сдвига в крови холерного больного. В результате поноса и рвоты утрата жидкости организмом больного может достигать до 1 литра в час у взрослого человека. В литературе описан случай, когда больной потерял 7 литров жидкости с рвотой и 30 литров с поносом. Непрерывно выпиваемая больным жидкость обычно не всасывается, а извергается наружу. Умершие от холеры резко обезвожены, черты лица у них заострены, кожа дряблая, сморщенная,

особенно на пальцах рук. Рано и быстро наступает трупное окоченение, которое сохраняется в течение 3-4 дней. Верхние и нижние конечности согнуты и часто труп напоминает позу «гладиатора». Нередко после смерти скелетные мышцы могут сокращаться и расслабляться в течение часа, что внешне выглядит как их подергивание.

При гистологическом исследовании тонкой кишки выявляется картина серозного или серозно-геморрагического энтерита с отсутствием признаков воспаления. Энтероциты набухшие, капилляры полнокровны, базальные мембраны резко отечны. В подслизистом слое капилляры расширены, переполнены кровью, выявляются очаговые стазы, кровоизлияния. В паренхиматозных и других органах имеют место дистрофические и микроциркуляторные нарушения.

До настоящего времени окончательно не изучен вопрос, почему у одних больных возникает профузная диарея, а у других – вибрионосительство или легкие, стертые формы болезни. Возможно, имеет значение состояние биоценоза кишечника и биохимического состава содержимого пищеварительного тракта, создающие условия, при которых вибрион не вырабатывает экзотоксин или действие его нейтрализуется. Однако основное значение имеет состояние местного и гуморального иммунитета. Иммунитет при холере относительно стоек, видоспецифичен, вырабатываются как антибактериальные, так и антитоксические антитела. Иммунитет после вакцинации холерогеном непродолжителен и не предупреждает формирования вибрионосительства. Эндотоксины холерных вибрионов вызывают образование агглютинирующих вибриоцидных антител. Содержание отдельных фракций иммуноглобулинов в сыворотке крови больных холерой значительно повышается в остром периоде заболевания, а в периоде реконвалесценции происходит снижение количества иммуноглобулинов класса М, увеличение иммуноглобулинов класса А и значительный подъем антитоксина. Защитная роль антитоксического иммунитета от повторных заболеваний холерой четко доказана в опытах на животных.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 5 суток, чаще 2-3 дня. У вакцинированных он может удлиняться до 9-10 дней.

Клинические проявления холеры у детей во многом зависят от возраста ребенка. У детей старшего возраста клиника холеры практически не отличается от таковой у взрослых. Заболевание начинается остро, с появления жидкого стула, выраженной слабости и недомогания, иногда – головокружения и легкого познабливания, незначительного повышения температуры тела. Первым клинически выраженным признаком холеры является понос, который начинается внезапно, чаще в ночные или утренние часы. Дефекации безболезненны, боли в животе отсутствуют или слабо выражены. Испражнения в первые часы могут иметь каловый характер, но очень быстро становятся водянистыми, обильными, мутновато-белыми, с плавающими хлопьями и по внешнему виду напоминают «рисовый» отвар. Патологические примеси (слизь, зелень, кровь) чаще всего отсутствуют. В ряде случаев стул может иметь зеленоватый, желтоватый или даже коричневатый оттенок. В типичных случаях испражнения представляют собой транссудат, изотоничный плазме крови, однако содержание бикарбоната в них выше в 2 раза, калия – в 4 раза и более, чем в плазме крови. Частота стула различна от 3 до 10 и более раз в сутки, а в тяжелых случаях стул не поддается подсчету, и жидкость постоянно вытекает из заднего прохода. Для холеры характерно, что испражнения не имеют калового запаха и очень обильны (иногда у взрослых до 1 л). Нередко после 3-5 дефекаций развиваются признаки обезвоживания организма. Рано появляются боли и судорожные подергивания в икроножных и жевательных мышцах, а также выраженная мышечная слабость. Резкая слабость и адинамия – один из наиболее характерных и ранних признаков холеры. Иногда слабость сопровождается головокружением. Вслед за частым, обильным, водянистым стулом появляется обильная повторная рвота, возникает жажда – больной просит пить, но выпитая жидкость не утоляет жажду, а усиливает рвоту. Рвота чаще всего начинается внезапно, без тошноты. Вначале

рвотные массы содержат остатки пищи, примесь желчи, но очень быстро становятся водянистыми и напоминают по виду «рисовый отвар», реже – «мясные помои».

Самостоятельные боли в животе в начальном периоде заболевания не характерны для холеры. Болевой синдром при холере связан, главным образом, с судорожным подергиванием мышц живота или сопутствующей гастроэнтерологической патологией. Живот у больных холерой, как правило, втянут, безболезненный при пальпации, вздутие наблюдается при развитии пареза кишечника.

Неукротимая рвота и профузная диарея очень быстро (нередко уже в течение первых часов от начала заболевания) приводят к обезвоживанию организма, а затем становятся реже и могут даже прекратиться полностью, в то время как состояние больного прогрессивно ухудшается. В этом случае на первый план выступают симптомы, связанные с эксикозом, наиболее характерным проявлением которого при холере является сухость кожного покрова и слизистых оболочек, изменение облика больного, снижение тургора тканей, осиплость голоса, вплоть до афонии, судороги, гемодинамические нарушения, цианоз гипотермия, одышка, анурия – алгидное состояние.

При осмотре больного черты лица заострены, глаза запавшие, синева вокруг глаз (симптом «очков»), цианоз носогубного треугольника, акроцианоз или общая синюшность кожного покрова, конечности холодные на ощупь, кожа собирается в складки («фука прачки»), на животе кожная складка нерасправляется. По мере развития обезвоживания судорожные подергивания жевательных и икроножных мышц становятся более продолжительными, генерализованными и носят тонический характер.

Несмотря на обезвоживание и дефицит электролитов, сердечно-сосудистая деятельность долгое время остается удовлетворительной. Нарастание обезвоживания приводит к учащению пульса, снижению артериального давления, сгущению крови, гипокалиемии и развитию гиповолемического шока с резким нарушением гемодинамики и необратимыми нарушениями в жизненно важных органах.

Гипокалиемия, сгущение крови, гипоксия и метаболический ацидоз, наряду с микроциркуляторными нарушениями, являются основными причинами нарушения деятельности почек.

Острая почечная недостаточность проявляется продолжительным периодом олигурии или даже анурии. При своевременно начатой регидратационной терапии уремическое состояние (или кома) встречается редко.

КЛАССИФИКАЦИЯ. Различают типичную и атипичную формы холеры. Типичные формы в зависимости от степени выраженности токсикоза с эксикозом, могут быть легкими, среднетяжелыми и тяжелыми.

Легкая форма холеры характеризуется развитием обезвоживания 1-й степени (дефицит массы тела – не более 3-5 %). Заболевание в этих случаях чаще начинается постепенно, испражнения имеют кашицеобразный характер, необильные, до 3-5 раз в сутки. Рвота присоединяется не всегда, и частота ее не превышает 2-3 раз в сутки. Симптомы обезвоживания и признаки нарушения гемодинамики не выражены. Кожные покровы остаются обычной влажности, однако отмечается сухость слизистых оболочек рта, беспокоит умеренная жажда, язык обложен. Температура чаще всего в пределах нормы или субфебрильных цифр, гипотермии не наблюдается. При своевременно начатой регидратационной терапии выздоровление наступает быстро (на 3-4 день).

Среднетяжелую форму холеры с развитием эксикоза 2-й степени (дефицит массы тела – 6-8 %) характеризует острое начало заболевания с появления типичного «холерного» стула, а затем – рвоты. Частота стула сама по себе не определяет степень обезвоживания. Большое значение имеет объем испражнений и обильность рвоты. Выраженное обезвоживание может развиваться уже при частоте стула 3-5 раз, если доминирует частая обильная рвота, и наоборот при частоте стула до 10-15 раз и рвоте до 2-3 раз. Характерным признаком обезвоживания 2-й степени при холере является наличие резкой слабости, головокружения, сухости во рту, выраженная жажда, иногда –

обморочное состояние. При этом кожный покров бледен, лицо покрыто потом, отмечается цианоз губ и носогубного треугольника, акроцианоз. Судорожные подергивания мышц кратковременны и быстро (через 2-3 часа) исчезают при проведении адекватной регидратационной терапии. Сухость слизистой оболочки полости рта, гортани и глотки выражена – имеет место осиплость голоса, затрудненное глотание. У детей часто заостряются черты лица, мимика становится бедной, под глазами – легкие тени. Пульс учащен, гипотония не выражена, тоны сердца приглушены. Деятельность почек нарушается несущественно (кратковременная олигурия или анурия). При правильно проведенной терапии отмечается быстрое обратное развитие начальных симптомов обезвоживания и других клинических проявлений холеры.

Тяжелые формы холеры характеризуются развитием токсикоза с эксикозом 3-й степени, когда дефицит массы тела достигает быстро 8-10 % и более. Заболевание начинается остро, бурно, с очень частого (или обильного) стула типа «рисового типа» и непрекращающейся обильной рвоты, неутолимой жажды, тянущих болей и судорог в икроножных и жевательных мышцах. Сознание сохранено, но нередко дети возбуждены, раздражительны. Очень быстро (через 4-8 часов) появляются выраженные клинические признаки обезвоживания: резкая адинамия, заостряются черты лица, глазные яблоки западают, у детей раннего возраста западает родничок, сухость слизистой полости рта резко выражена, саливация угнетена, губы пересохшие. При прогрессировании эксикоза наблюдается сухость конъюнктив, склер, слизистой оболочки гортани (осиплость голоса вплоть до афонии), пищевода – нарушается акт глотания. Гемодинамические нарушения проявляются тахикардией, гипотонией, цианозом кожного покрова (не генерализованным, а локальным), олигурией вплоть до анурии, выраженной одышкой. Температура тела быстро падает ниже нормы, что свидетельствует о нарастании степени обезвоживания и электролитной недостаточности и переходе заболевания в 4-ю степень обезвоживания – холерный алгид.

Алгидное состояние – развивается при холере уже при дефиците массы тела в 10-12 %. При этом наблюдаются все симптомы, свойственные эксикозу 3-й степени, но они более выражены, и имеют место вторичные изменения функции важнейших систем организма, а именно: гипотермия, непрекращающийся судорожный синдром, общий цианоз кожного покрова, выраженные признаки обезвоживания (сухость слизистых оболочек не только полости рта, конъюнктив, склер, но и гортани, пищевода, желудка и кишечника, что клинически проявляется афонией, затруднением акта глотания, прекращением рвоты и даже диарейного синдрома), токсическое дыхание, анурия, падение АД, сопорозное или коматозное состояние.

Ранее было принято считать, что для холеры характерно постепенное, поэтапное развитие симптоматики, и больные впадают в алгид после стадий энтерита и гастроэнтерита. Однако наблюдения последних лет показывают, что декомпенсированные формы эксикоза у отдельных больных могут наступать уже в первые 2-3 часа, а в большинстве случаев – в течение первых 12 часов болезни.

Среди вторичных изменений, приводящих иногда к необратимому состоянию, особое место занимают острая почечная недостаточность, парез кишечника и нарушение сознания.

Лабораторные данные при холере дополняют клиническую симптоматику и помогают оценить тяжесть заболевания и степень обезвоживания, его характер. Со стороны периферической крови отмечается умеренный лейкоцитоз (или лейкопения), нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом и моноцитопенией. При среднетяжелой форме заболевания лейкоцитоз более выражен, с палочкоядерным сдвигом (до 15-20 %) и появлением юных клеток, с большой частотой регистрируется лимфо- и моноцитопения, анэозинофилия, ускорение СОЭ (до 15 мм/ч). Электролитный состав крови изменяется умеренно и нередко сопровождается увеличением концентрации натрия в плазме крови.

Выраженная гипохлоремия развивается уже при 1-й степени обезвоживания, особенно у детей с повторной рвотой. Сгущение крови отсутствует или выражено незначительно.

При тяжелых формах холеры в крови изменения более выражены: снижается количество гемоглобина и эритроцитов, лейкоцитоз достигает $15-20 \times 10^9$ в 1 мл крови, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом – до 20-30 %. Сгущение крови отсутствует или слабо выражено, отмечается выраженная гипокалиемия и гипохлоремия. В общем анализе мочи отмечается протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия, снижается относительная плотность мочи (ниже 1010), несмотря на имеющуюся олигурию. Наиболее характерными признаками тяжелого обезвоживания в алгидном периоде заболевания являются: сгущение крови, лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, выраженная гипокалиемия и гипохлоремия, декомпенсированный метаболический ацидоз, гипоксия и ускорение I-й и II-й фаз свертывания крови с повышенным фибринолизом и тромбоцитопенией.

К атипичным формам холеры относят гипертоксическую и так называемую “сухую холеру”, а также стертые и субклинические формы.

Гипертоксическая и “сухая холера” отличаются особенно бурным началом болезни и наступлением летального исхода еще до появления диареи и рвоты, вследствие резчайшей интоксикации (эндо- и экзотоксиновый шок), раннего развития пареза кишечника и нарушенного всасывания воды и электролитов в кишечнике. В этих случаях нередко при вскрытии желудок и кишечник переполнены жидкостью.

Стертая форма холеры проявляется слабовыраженным диарейным синдромом и абортным течением. Иногда отсутствует основной признак холеры – диарея. Имеет место постепенное начало заболевания с недомогания, тошноты, рвоты – не более 2-3 раз в сутки, более в эпигастральной области. Общее состояние страдает незначительно.

При субклинической форме клинические симптомы полностью отсутствуют, однако в крови определяется нарастание титра вибриоцидных антител. Эта форма диагностируется в очагах холеры при обнаружении возбудителя в испражнениях.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХОЛЕРЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА. *Холера у детей первого года жизни* встречается редко, в то время в эндемичных очагах холеры (Индия, Пакистан, Бангладеш) она нередко отмечается даже у новорожденных.

Холера у детей раннего возраста начинается остро, нередко бурно, с подъема температуры тела до $38-39^\circ \text{C}$, профузной диареи и неукротимой рвоты, выраженных симптомов интоксикации и быстрого прогрессирования обезвоживания, поражения центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. Клинически это проявляется генерализованными судорогами, вплоть до тетании, и вынужденным положением тела ребенка. Нередко судороги носят клонический характер с выраженными конвульсиями и размашистыми движениями конечностей и головы. Часто заболевание протекает на фоне нарушенного сознания, с явлениями глубокой адинамии, сопора или комы. Наиболее тяжело холера протекает у новорожденных и сопровождается декомпенсированным обезвоживанием с быстрым летальным исходом. В целом летальные исходы при холере у детей не превышают 15-20 %. В последние годы в госпиталях Индии и Бангладеш, где имеется опыт регидратационной терапии, летальность даже в раннем детском возрасте составляет 0,6-3,2 %.

Отличительной особенностью холеры у детей раннего возраста принято считать более частое повышение температуры тела до высоких значений. Однако, при прогрессировании эксикоза, как и у детей старшего возраста, развивается гипотермия. Неврологические расстройства (вялость, адинамия, апатия и др.) наблюдаются уже при начальных проявлениях обезвоживания (при 1-й степени), в то время как судорожный синдром нередко отсутствует, и его наличие можно выявить только при раздражении периферических нервов (положительные симптомы Хвостека, Труссо, Эрба, Вейса и др.). Характерно, что судорожный синдром при тяжелом обезвоживании у детей раннего возраста принимает генерализованный характер на фоне нарушенного сознания. Содержание калия в испражнениях детей раннего возраста значительно выше, поэтому

гипокалиемия наблюдается чаще и более выражена. Клинически она проявляется паралитическим илеусом, длительной гипотензией, аритмией, резким снижением мышечного тонуса и гипорефлексией. Течение болезни тяжелое, что объясняется особой чувствительностью детей раннего возраста к нарушениям водно-электролитного обмена и несовершенством компенсаторных механизмов регуляции гомеостаза.

ДИАГНОЗ. Холеру диагностируют на основании характерной клинической картины заболевания, эпидемиологической ситуации и результатов лабораторных исследований. Учитывая многообразие клинических форм с преобладанием легких и стертых вариантов болезни, при неблагоприятной эпидситуации подозрительными на холеру следует считать всех детей с дисфункцией желудочно-кишечного тракта. При возникновении локальных очагов или вспышек холеры в районах, где она ранее не встречалась, клиническая диагностика становится возможной лишь при возникновении тяжелых (алгидных) форм. Заподозрить холеру можно также на основании наличия у больного с кишечной инфекцией типичных для нее клинических проявлений: острое начало болезни с характерного диарейного синдрома, затем присоединение обильной, повторной, иногда неукротимой рвоты, резкой слабости, адинамии вплоть до обморочных состояний, быстро прогрессирующего обезвоживания с проявлениями гипокалиемии, олигурии и др.

Бактериологический метод лабораторной диагностики холеры имеет решающее значение: микроскопия препаратов из исследуемого биоматериала (испражнения, рвотные массы и др.) и его посев на среду накопления (пептонная вода, щелочной агар). Дальнейшие исследования проводят согласно инструкции. Окончательный ответ по результатам бактериологического исследования биоматериала, удается получить через 24-36 часов, но этот метод не может быть абсолютным, так как положительный результат высева холерного вибриона колеблется от 40 до 60 %. Посевы биоматериала проводят вначале на жидкие питательные среды (1 % пептонная вода или 1 % пептонная вода с теллуридом) для накопления холерных вибрионов с последующим пересевом на плотные питательные среды (агар Хоттингера, мясо-пептонный агар) и селективную питательную среду АЦДС (агаровая цветная дифференциальная среда). Для ускоренной лабораторной диагностики холеры используют экспресс-методы, которые имеют только ориентировочное значение. Ускоренный люминесцентно-серологический метод позволяет в 90 % случаев уже через 1,5-2 часа подтвердить диагноз холеры. Сущность метода состоит в том, что с помощью люминесцирующих холерных антител определяются и идентифицируются холерные вибрионы в мазках фекалий, при условии их концентрации от 1 млн микробных тел и выше.

Микроскопия в темном поле зрения с добавлением специфической сыворотки (фазово-контрастная микроскопия) позволяет в течение 3-5 минут обнаружить и идентифицировать холерные вибрионы. Сущность метода заключается в том, что небольшую каплю выделений больного наносят на предметное стекло и смотрят под микроскопом, используя конденсатор темного поля и фазово-контрастное устройство. Диагноз удается подтвердить в 80 % случаев.

Реакция микроагглютинации на стекле с нативным материалом и холерной агглютинирующей О-сывороткой позволяет получить ответ по наличию агглютинации уже через 5-10 минут. В реакции микроагглютинации положительный ответ получают через 1-2 часа. Метод Полева-Ермольевой: выделения от больных сеют в три пробирки (в 1-ой – 1 % пептонная вода, во 2-ой – 1 % пептонная вода и агглютинирующая холерная О-сыворотка, в 3-ей – 1 % пептонная вода с 0,5 % растворимого крахмала). Через 3-4 часа инкубации во 2-ой пробирке, при наличии холерных вибрионов, происходит агглютинация, в 3-ей пробирке происходит разложение крахмала и при добавлении раствора Люголя через 6 часов не выявляется синее окрашивание.

Серологические методы исследования, направленные на обнаружение специфических антител в крови, являются дополнительными и дают возможность выявить

переболевших, а также судить о напряженности иммунитета у вакцинированных. В практической работе чаще всего используют реакцию агглютинации, реакцию обнаружения вибриоцидных антител, а также люминесцентно-серологический метод и реакцию адсорбции фага (РАФ). Перспективен также метод энзим – меченых антител.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ. Дифференциальная диагностика холеры и различных ОКЗ нехолерой этиологии должна быть комплексной, включающей помимо клинического обследования применение эпидемиологических, лабораторных, инструментальных иммунологических методов диагностики. Подобный прием в значительной степени облегчает правильную и своевременную диагностику заболевания и проведение целенаправленных противоэпидемических мероприятий в очагах. Холеру следует дифференцировать с заболеваниями: бактериальные диареи (шигеллезы, сальмонеллезы, эшерихиозы, иерсиниозы, стафилококковая инфекция, диареи, вызванные условно-патогенной флорой (протейоз, клебсиеллез, кампилобактериоз, синегнойная инфекция) и вирусные диареи (ротавирусная инфекция, энтеровирусная инфекция - ЕСНО и Коксаки, аденовирусная инфекция с синдромом диареи, грипп с абдоминальным синдромом).

Ротавирусная инфекция является одним из главных этиологических факторов ОКИ в различных географических регионах, в том числе и в Средней Азии. Болеют ею чаще дети первых двух лет жизни. Передается инфекция фекально-оральным путем от больного человека или носителя. Возможны пищевые и водные вспышки, возникающие в наиболее прохладные сезоны года.

Ротавирусная инфекция протекает чаще всего в средне-тяжелой форме и характеризуется триадой симптомов: гипертермией, рвотой, расстройством стула, длящимся в среднем 6-7 дней. Испражнения обильные, желтого цвета, пенистые, с резким кислым запахом, длительность диареи 4-6 дней. Интоксикация умеренная, кратковременная. Температура тела поднимается до 37,5-38,5⁰ С, наблюдается 3-4 дня. Очень часто ротавирусные гастроэнтериты сочетаются с поражением слизистых верхних дыхательных путей, пневмонией. Симптомы поражения респираторного тракта умеренные, в виде гиперемии и зернистости мягкого неба и небных дужек, заложенности носа.

Антигены в фекалиях можно обнаружить с помощью методов ИЭС (иммуноэлементарной микроскопии), МФА (метод флуоресцирующих антител), РАЛ (реакция агглютинации латекса), ИФМ (иммуноферментный метод), менее информативна РСК. Из серологических методов используются также РНГА и РПГА. Результаты учитываются при росте титров антител в парных сыворотках не менее, чем в 4 раза.

При *аденовирусной инфекции* в первые дни заболевания дети иногда жалуются на боли в эпигастральной и параумбиликальной области, что связано с увеличением мезентериальных желез. У детей раннего возраста первые 3-4 дня часто наблюдаются диспепсические расстройства. Одновременно отмечается увеличение шейных лимфатических узлов, характерно появление пленчатого конъюнктивита, сопровождающегося отеком век.

Важное значение в дифференциальной диагностике *гриппа* с абдоминальным синдромом имеют сезонность, эпидемиологический анамнез и характерные клинические проявления: острое, бурное начало, головные боли, ломота во всем теле. Очень характерен внешний вид больного: блестящие глаза, гиперемия конъюнктив, слезотечение, бледное лицо с синевой под глазами. Губы яркие, запекшиеся, разлитая гиперемия зева, мягкого и твердого неба, задней стенки глотки, дужек миндалин и языка. Характерна высокая лихорадка в течение 2-5 дней, частое развитие осложнений, нередко наблюдаются диспепсические расстройства в виде отсутствия аппетита, тошноты, рвоты, обложенности языка, изменений со стороны стула, болей в животе. Чаще всего выраженный абдоминальный синдром (с поносом, рвотой) наблюдается у детей первого года жизни.

Первичные энзимопатии проявляются синдромом диареи, развиваются в результате наследственной неполноценности ферментных систем кишечника (недостаточности лактазы, сахаразы, фруктозы, мальтазы, энтерокиназы, пептидаз). Мембранное пищеварение, преобладающее у грудных детей над полостным, осуществляется на поверхности щеточной каймы ворсинок тонкой кишки при участии гидролизующих ферментов. Их отсутствие или недостаточность включения в состав микроворсинок приводят к нарушению усвоения углеводов, к поступлению негидролизированных углеводов в тонкую кишку, что усиливает микробное брожение и понос. В диагностике оказывают помощь данные анамнеза о переносимости продуктов, содержащих те или иные сахара, у других детей в семье или у родителей. **Лактазная недостаточность** проявляется с первых дней жизни ребенка поносом при кормлении женским или коровьим молоком в результате нарушения всасывания молочного сахара. Ухудшается общее состояние ребенка, он становится беспокойным, отказывается от груди, усиливается перистальтика кишечника, появляется вздутие живота, развивается упорная диарея, кал становится жидким, пенистым, водянистым, обычно с pH ниже 5,0. Могут наблюдаться рвота и явления эксикоза. Медикаментозное лечение эффекта не дает, патогенную флору из кала выделить не удастся. Замена одного молочного продукта для вскармливания другим эффекта не дает. Ребенок худеет, становится восприимчивым к различным инфекционным заболеваниям, понос принимает хронический характер. Состояние улучшается при назначении безлактозной диеты (каши на овощных и мясных бульонах, миндальное или соевое молоко, картофельное пюре с фаршем, яичный желток, фруктовые кисели и соки). При своевременной диагностике и соответствующей коррекции питания дети развиваются удовлетворительно.

Сахаразная недостаточность проявляется в виде упорного поноса, рвоты, задержки физического развития при переводе ребенка на смешанное или искусственное вскармливание. Кал становится жидким, обильным, с примесью слизи, имеют кислую реакцию. Для диагностики может быть использована нагрузка сахарозой, не дающего выраженного повышения гипогликемической кривой. В каловых массах обнаруживается повышенное в несколько раз содержание молочной и уксусной кислоты. Заболевание протекает легче, чем лактазная недостаточность. Исключение продуктов, содержащих сахарозу и крахмал, быстро улучшает состояние ребенка.

Мальтазная и изомальтазная недостаточность – диарея и ухудшение общего состояния появляются при употреблении богатых крахмалом продуктов (картофель, кисели и т.д.). Исключение их из пищевого рациона быстро улучшает состояние ребенка.

Функциональные диареи (синонимы: вторичный синдром мальабсорбции, вторичная ферментативная недостаточность).

Вторичный синдром мальабсорбции развивается как следствие острых и хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (ОКИ, язвенная болезнь, хронические энтериты и энтероколиты, дисбактериоз, панкреатиты, длительное использование антибиотиков и т.д.). В результате названных заболеваний развивается ферментативная недостаточность, приводящая к нарушению полостного или мембранного пищеварения. Поэтому тот или иной субстрат не усваивается, проходя толстую кишку, подвергается действию микробов с образованием токсических веществ, вызывающих раздражение слизистой кишки и общие токсические явления. Развиваются диарея, гипотрофия, полигиповитаминоз, дисбактериоз, появляется рвота, возможны токсикозы с эксикозами, различные осложнения.

ПРОФИЛАКТИКА. В основе профилактики холеры лежит система мероприятий, направленных на предупреждение заноса инфекции из эндемичных очагов. Большое значение имеет выявление больных и вибрионосителей, их своевременная изоляция и санация от возбудителя, а также комплекс мероприятий, направленных на локализацию и ликвидацию очага инфекции с системой карантинных мероприятий, включающих

изоляцию и обследование лиц, контактировавших с больным, провизорную госпитализацию всех страдающих диарейными заболеваниями в очаге инфекции.

Переболевших холерой выписывают из стационара при полном клиническом выздоровлении и обязательном 3-кратном отрицательном результате бактериологических исследований испражнений на вибрионительство, проведенных не ранее 24-36 часов по окончании антибактериальной терапии, в течение 3 дней. Первый забор биоматериала проводят после дачи солевого слабительного (сульфат магния). Вибрионистели, как и больные холерой, получают один из антибактериальных препаратов (тетрацилин, эрцефурил и др.) в течение 5 дней. Для создания активного иммунитета по эпидпоказаниям детей старше 7 лет прививают холероген-анатоксином подкожно, однократно. Послепрививочный иммунитет у части людей наступает не ранее 20-го дня с момента проведения прививки и имеет продолжительность, в среднем 5-6 месяцев. Проведение массовой иммунизации населения требует больших экономических затрат, в то время как эффективность ее низка. Поэтому более эффективными мерами по локализации и ликвидации очага холеры является комплекс противоэпидемических мероприятий.

Литература:

1. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 1- часть. 2003 г
2. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 2- часть. 2004 г
3. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 3- часть. 2004 г
4. Руководство по инфекционным болезням для студентов медицинских вузов, магистров, педиатров и врачей-инфекционистов. Под руководством А.Закирходжаева. 4- часть. 2005 г
5. Закирходжаев А.Х. и другие “Методические разработки по инфекционным болезням у детей».
6. Нисевич Н.И. , Учайкин В.Ф. “Инфекционные болезни у детей” Москва 1995 г
7. Учайкин В.Ф. “Руководство по инфекционным болезням у детей “Москва 1998 г
8. Мусабаев И.К. “Руководство по воздушно-капельным инфекциям” 1982 г
9. Мусабаев И.К. “Руководство по кишечным инфекциям “ Т. 1982 г
10. Безденежных И.С. “Эпидемиология” 1977 г

АННОТАЦИЯ

Особоопасные инфекции относятся к наиболее древним болезням человека. Народы древности на горьком опыте опустошительных эпидемий убедились о заразности инфекционных болезней.

Обязательным условием успеха противоэпидемической работы является достаточное знание эпидемиологии, клиники, профилактики инфекций и умение организовать санитарно-профилактические мероприятия. Важным разделом является серьезное знакомство с санитарно-эпидемиологическим состоянием района, своего участка. Помимо этого составляют план профилактических и противоэпидемических мероприятий.