

Л. Г. КУЗЬМЕНКО, Д. Ю. ОВСЯННИКОВ, Н. М. КИСЕЛЁВА

ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Рекомендовано

*ГОУ ВПО «Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова»
в качестве учебника для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по специальностям «Лечебное дело», «Педиатрия»,
«Медико-профилактическое дело»*



Москва
Издательский центр «Академия»
2009

УДК 616.9(075.8)

ББК 57.33я73

К893

Рецензенты:

профессор кафедры инфекционных болезней Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова, д-р мед. наук *В. А. Малов*;
зав. кафедрой детских болезней Военно-медицинской академии
им. С. М. Кирова, д-р мед. наук, профессор *Н. П. Шабалов*

Кузьменко Л. Г.

К893 Детские инфекционные болезни : учеб. для студ. высш. учеб. заведений / Л. Г. Кузьменко, Д. Ю. Овсянников, Н. М. Киселёва. — М. : Издательский центр «Академия», 2009. — 528 с. [16] л. цв. ил.

ISBN 978-5-7695-5747-7

С позиций современных достижений биологии и медицины изложены сведения об инфекционных заболеваниях у детей. При сохранении традиционной последовательности изложения вопросов этиологии, патогенеза, клинической и лабораторной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики отдельных нозологических форм уделено внимание синдромальному подходу к диагностике и терапии заболеваний. Особое внимание обращено на иммунологические аспекты инфекционных заболеваний.

Для студентов высших медицинских учебных заведений.

УДК 616.9(075.8)

ББК 57.33я73

*Оригинал-макет данного издания является собственностью
Издательского центра «Академия», и его воспроизведение любым способом
без согласия правообладателя запрещается*

© Кузьменко Л. Г., Овсянников Д. Ю., Киселёва Н. М., 2009

© Образовательно-издательский центр «Академия», 2009

ISBN 978-5-7695-5747-7

© Оформление. Издательский центр «Академия», 2009

ПРЕДИСЛОВИЕ

Исторически сложилось так, что инфекционные заболевания, встречающиеся почти исключительно у детей, называются детскими инфекциями, хотя могут возникать и у взрослых людей. С точки зрения современной медицины это обусловлено, с одной стороны, незрелостью детского организма и, прежде всего, иммунной системы, а с другой — тем, что у детей, переболевших такими инфекциями и выживших после них, формируется прочный (практически пожизненный) иммунитет, предохраняющий их от повторного заражения. Это обеспечивает невосприимчивость взрослых людей к соответствующим микроорганизмам.

Основные успехи в многовековой борьбе человека с инфекционными болезнями почти полностью относятся к XX в. Именно тогда были разработаны лабораторные методы идентификации возбудителей, внедрены в медицинскую практику антибактериальная терапия и вакцинопрофилактика. Вместе с тем в значительной мере именно из-за этого произошли изменения в структуре инфекционных болезней. Если в первой половине XX в. ведущая роль принадлежала бактериальным инфекциям, то уже во второй половине этого же столетия и в начале XXI в. стали доминировать вирусные инфекции и болезни, вызываемые другими внутриклеточными микроорганизмами.

Несмотря на достигнутые успехи, в настоящее время инфекционные болезни по-прежнему являются одной из ведущих причин смертности. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) из 55 млн чел., умерших во всем мире в 2000 г., 10 млн чел. погибли от инфекционных заболеваний. Дети чаще всего страдают от инфекционных болезней. В ряде регионов мира именно инфекционные болезни являются основной причиной детской смертности.

В последние годы в России вышел в свет ряд руководств и монографий, достаточно полно отражающих как общие, так специальные вопросы инфекционных болезней у детей. Однако на наш взгляд в учебниках недостаточно отражены некоторые современные аспекты инфекционных болезней у детей, поэтому мы предприняли попытку восполнить этот пробел.

Структура учебника несколько отличается от структуры других учебных изданий по данной тематике. При сохраненном традиционном для отечественной медицинской школы последовательном

изложении вопросов этиологии, патогенеза, клинической и лабораторной диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики отдельных нозологических форм большое внимание уделено синдромальному подходу к диагностике и терапии заболеваний.

Такая структура имеет несколько преимуществ.

1. Отражены требования клинической практики, поскольку при первой встрече с пациентом врач прежде всего фиксирует внимание на имеющихся у больного симптомах и синдромах.

2. Несмотря на раскрытие этиологии большинства инфекционных заболеваний, успехи этиологической диагностики заболевания у конкретного больного более скромны. Помимо этого у ряда детей имеет место микст-инфекция. Это нашло отражение в предлагаемых схемах эмпирической этиотропной терапии, которые предусматривают назначение стартового антибиотика на основании эпидемиологических данных о наиболее вероятных возбудителях того или иного заболевания, не дожидаясь результатов исследования, уточняющих этиологию. При отсутствии клинического эффекта в течение 48—72 ч и(или) при выявлении возбудителя, не имеющего чувствительности к указанному препарату, лекарственное средство меняют. В практической деятельности такой подход господствует повсеместно, в особенности в условиях слабой лабораторной базы.

3. Синдромальный подход к диагностике и лечению инфекционных заболеваний имеет методологическое обоснование. Так, приступая к изучению курса инфекционных заболеваний у детей и видя перед собой список из большого количества нозологических форм, студент часто теряется от одного только объема материала. В то же время в инфекционных болезнях существует гораздо больше общего, чем частного. Однако это общее не всегда выявляется при рассмотрении инфекционных заболеваний как нозологических форм. При посиндромном рассмотрении оно становится более заметным.

Главы по общей инфектологии предваряют изложение частных вопросов инфекционной патологии. Материал по этиологии, патогенезу, диагностике, лечению и профилактике инфекционных болезней детского возраста изложен в соответствии с уровнем достижений современной биологии и медицины. Много внимания уделяется иммунологическим аспектам инфекционных заболеваний у детей. Изменившаяся в конце XX в. структура инфекционных заболеваний потребовала включения в учебник новых нозологических форм.

В рубрике «Дифференциальная диагностика» перечислены только нозологические формы, с которыми следует дифференцировать то или иное заболевание. Провести же дифференциальную диагностику студентам предлагается самостоятельно.

Сведения о некоторых заболеваниях инфекционной этиологии, не относящихся, однако, к числу эпидемических (некоторые внутриутробные инфекции, сепсис новорожденных и детей грудного возраста, острые пневмонии и др.), не приведены, так как их изучают в курсе детских болезней. В то же время в учебник включены основные сведения из предыдущих курсов (микробиологии, иммунологии, патофизиологии и др.).

Номенклатура лекарственных форм представлена в учебнике в Международных непатентованных наименованиях (МНН). Для облегчения усвоения материала в издании есть терминологический словарь.

Надеемся, что настоящий учебник восполнит известный недостаток учебной литературы по детским инфекциям.

Все главы написаны авторами совместно. За помощь в написании подраздела 7.1 благодарим кандидата медицинских наук О. В. Алексееву.

Авторы испытывают чувство искренней признательности исследователям, чьи труды были использованы в процессе работы над учебником, и с благодарностью примут и учтут в дальнейшей работе критические замечания коллег и студентов.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АГ — антиген
АД — артериальное давление
АДГ — антидиуретический гормон
АДС — адсорбированный дифтерийно-столбнячный (анатоксин)
АКДС — адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная (вакцина)
АКТГ — адренокортикотропный гормон
АлАТ — аланинаминотрансфераза
АсАТ — аспаратаминотрансфераза
АТ — антитела
АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
АЧТВ — активированное частичное (парциальное) тромбопластиновое время
БОС — бронхообструктивный синдром
БЦЖ — противотуберкулезная вакцина (бацилла Кальметта — Герена)
ВГЧ — вирус герпеса человека
ВИЧ — вирус иммунодефицита человека (HIV)
ВПГ — вирус простого герпеса
ВОЗ — Всемирная организация здравоохранения
ВЭБ — вирус Эпштейна — Барр
ГГНС — гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система
ГЗТ — гиперчувствительность замедленного типа
ГКС — глюкокортикостероиды
ГМ-КСФ — гранулоцитарно-моноцитарный колониестимулирующий фактор
ГНТ — гиперчувствительность немедленного типа
ГУС — гемолитико-уремический синдром
ГЭБ — гематоэнцефалический барьер
ДВС — диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
ИЛ — интерлейкины
ИПВ — инактивированная полиомиелитная вакцина
ИТШ — инфекционно-токсический шок
ИФА — иммуноферментный анализ
ИФН — интерферон
КСФ — колониестимулирующий фактор

- ЛИП — лимфоидная интерстициальная пневмония (лимфоидный интерстициальный пневмонит)
- ЛТ — лейкотриены
- мРНК — матричная РНК (рибонуклеиновая кислота)
- НПВС — нестероидные противовоспалительные средства
- ОКИ — острая кишечная инфекция
- ОНН — острая надпочечниковая недостаточность
- ООБ — острый обструктивный бронхит
- ОПН — острая почечная недостаточность
- ОРВИ — острые респираторные вирусные инфекции
- ОРЗ — острые респираторные заболевания
- ОРИ — острые респираторные инфекции
- ОЦК — объем циркулирующей крови
- ОЦП — объем циркулирующей плазмы
- ПГ — простагландины
- ПАБК — *para*-аминобензойная кислота
- ПГ₂ — простаглицлин
- ПОН — полиорганная недостаточность
- ПЦР — полимеразная цепная реакция
- РА — реакция агглютинации
- РДС — респираторный дистресс-синдром
- РИА — радиоизотопный анализ
- РИМ — радиоиммунологический метод
- РИФ — реакция иммунофлюоресценции
- РКА — реакция коаггутинации
- РЛА — реакция латекс-агглютинации
- РНГА — реакция непрямой гемагглютинации
- РНК — рибонуклеиновая кислота
- РНИФ — реакция непрямой иммунофлюоресценции
- РОБ — рецидивирующий обструктивный бронхит
- РПГА — реакция пассивной гемагглютинации
- РС-вирус — респираторно-синцитиальный вирус
- РСК — реакция связывания комплемента
- РТГА — реакция торможения гемагглютинации
- СК — стволовая клетка
- СКВ — системная красная волчанка
- СКК — стволовые кроветворные клетки
- СЛТ — стенозирующий ларингит, ларинготрахеит
- СМФ — система мононуклеарных фагоцитов
- СОЭ — скорость оседания эритроцитов
- СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
- ССВО — синдром системного воспалительного ответа
- ССВР — синдром системной воспалительной реакции
- СТГ — соматотропный гормон
- СЭС — санитарно-эпидемиологическая станция
- Т₃ — трийодтиронин
- Т₄ — тироксин
- ТТГ — тиреотропный гормон

- ТФР — трансформирующий фактор роста
- УВЧ — ультравысокие частоты
- УЗИ — ультразвуковое исследование
- ФАТ — фактор активации тромбоцитов
- ФНО — фактор некроза опухолей
- Ф-1-ФА — фруктозо-1-фосфатальдолаза
- ХБсО — хронический бронхиолит с облитерацией
- ЦМВ — цитомегаловирус
- ЦНС — центральная нервная система
- ЦСЖ — цереброспинальная жидкость
- ЭАЭ — энтероадгезивные *E. coli*
- ЭГЭ — энтерогеморрагические *E. coli*
- ЭИЭ — энтероинвазивные *E. coli*
- ЭКГ — электрокардиограмма
- ЭМГ — электромиограмма
- ЭПЭ — энтеропатогенные *E. coli*
- ЭТЭ — энтеротоксигенные *E. coli*
- ЭхоКГ — эхокардиограмма
- ЭЭГ — электорэнцефалограмма
- HAV — вирус гепатита А
- HBV — вирус гепатита В
- HCV — вирус гепатита С
- HDV — вирус гепатита D
- HEV — вирус гепатита E
- HLA — лейкоцитарные антигены человека (Human Leucocyte Antigens)
- Ig — иммуноглобулин
- МНС — главный комплекс гистосовместимости (Major Hystocompatibility Complex)
- MRSA — метициллинрезистентные штаммы золотистого стафилококка
- НК-клетки — натуральные (естественные) киллеры
- spp. (species) — вид, виды; род
- T_{1/2} — период полувыведения лекарственного средства (фарм.)
- Th1 — Т-хелперы первого типа
- Th2 — Т-хелперы второго типа
- TSST-1 — токсин-1, выделяемый некоторыми штаммами золотистого стафилококка, обуславливающий развитие токсического шока
- ТХ — тромбосаны
- ТХА₂ — тромбосан А₂
- VZV — вирус ветряной оспы/опоясывающего лишая (virus varicella/zoster)

ОБЩИЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИНФЕКЦИИ И ИНФЕКЦИОННОМ ПРОЦЕССЕ

Термин «инфекционная болезнь» (от лат. *infectio* — заражать) ввел в XIX в. К. В. Гуфеланд. Инфекционные болезни сопровождают человечество на протяжении всей истории его существования. Несмотря на огромные успехи, достигнутые в XX в. в борьбе с этими заболеваниями, они по-прежнему сохраняют одно из лидирующих мест в структуре общей заболеваемости населения и, прежде всего, в структуре заболеваемости детей.

1.1. Краткая история изучения инфекционных болезней у детей

Инфекционные болезни известны с глубокой древности. Письменные источники указывают на существование лихорадочных болезней у населения в Месопотамии (XIV в. до н.э.) и Китае (II в. до н.э.). В индийской Ригведе (XIII—VI вв. до н.э.) имеются сведения о проказе и чахотке, а в папирусе, найденном в пирамиде Хеопса (2600 г. до н.э.), — о столбняке. На барельефах Древнего Египта (эпоха Среднего царства) изображены люди с последствиями заболевания, идентичного полиомиелиту. Оспенные пустулы на лице мумии Рамсеса II описаны историками. Клинические проявления возвратного тифа, дизентерии, столбняка, рожи, эпидемического паротита представлены в трудах Гиппократов. Он же за 400 лет до н.э. описал малярию.

История свидетельствует, что периодически в разных частях мира возникали болезни, называемые повальными, моровыми, поветриями. Названия этих болезней подчеркивали их основные отличия — массовость, быстрое распространение, высокую смертность. Наиболее часто от болезней страдали дети. Вероятно, этим обусловлено описание в древних источниках многих заболеваний, которые и в настоящее время встречаются преимущественно у детей, — детских инфекций.

Классическое описание оспы и кори представил арабский врач Абу Бакр Мухаммад ибн Закарийя Ар-Рази (850—923 гг.). Он впервые выделил натуральную оспу в самостоятельную нозологическую форму и обратил внимание, что и корь, и оспа встречаются

преимущественно у детей. В последующем Абу Али Хусейн ибн Абдилах ибн Сина (Авиценна, 980—1037 гг.) описал оспу как заразную болезнь.

В Древнем мире было широко распространено мнение о миазматической природе инфекционных болезней. Однако уже тогда возникали мысли о живом начале этих заболеваний. О живой природе «прилипающего начала» при возникновении болезней предполагал, в частности, римский писатель Терренций Варрон (I в. до н. э.), но только в XVI в. возникает учение «о контагиях». Родоначальником его является итальянский врач Д. Фракасторо (1478—1553 гг.), указавший в своем труде «*De contagione et contagiosis morbus et curatione Libri tres*» («О контагии, контагиозных болезнях и лечении» (1546 г.) пути распространения инфекционных болезней: через соприкосновение, посредством различных предметов, через воздух. Помимо детального описания заразных болезней (сифилиса, сыпного тифа, туберкулеза, малярии и др.) и систематизации путей передачи его главной заслугой было предположение о специфичности возбудителей заболеваний.

Спустя 30 лет после выхода в свет труда Д. Фракасторо Г. Байю в 1578 г. впервые описал коклюш. Более полные сведения об этом заболевании у детей, а также описание кори и скарлатины привел в XVII в. Т. Сиденгам. Однако формирование педиатрии и изучение детских болезней, в том числе и инфекционных, началось в XIX в. после открытия в Париже, а затем в Санкт-Петербурге и Москве детских больниц. В 1826 г. П. Ф. Бретано впервые дал классическое описание дифтерии, назвав ее дифтеритом. Позднее А. Труссо предложил именовать данное заболевание дифтерией.

К концу XIX в. после открытия возбудителей многих инфекционных заболеваний учение об инфекционных болезнях выделилось в самостоятельную дисциплину. Этому в значительной степени способствовали успехи микробиологии. Однако инфекционные болезни продолжали оставаться главной причиной детской смертности и общей смертности населения. Помимо этого они наносили огромный ущерб экономике стран и населению в связи с тем, что часто сопровождалась развитием необратимых последствий. Десятки тысяч людей оставались слепыми после натуральной оспы, глухими и глухонемыми после скарлатины, страдали парезами и параличами после менингита и полиомиелита. Высокая заболеваемость инфекционными болезнями в России была отмечена на фоне Первой мировой войны и гражданской войны, последовавшей после Октябрьской революции. Она усугублялась голодом, разрухой и огромной миграцией населения. Среди первых актов молодого Советского правительства были декреты и постановления о борьбе с инфекционными заболеваниями.

Успехи педиатрии в целом и ее составной части — учения об инфекционных болезнях детей — почти полностью связаны с до-

стижениями XX в. Начиная с 1918 г., основными принципами медицины в России стали государственный характер и профилактическое направление. Благодаря этим принципам были созданы педиатрические факультеты и кафедры детских инфекционных болезней, научно-исследовательские институты и лаборатории. Выделение инфекционных болезней детей в самостоятельную дисциплину и достижения микробиологии привели к бурному развитию учения об их эпидемиологии, патогенезе, диагностике, лечению и профилактике этих заболеваний.

С конца XIX и в течение всего XX в. детские инфекционные болезни интенсивно изучали педиатры-инфекционисты. Самый яркий след в истории отечественной педиатрии и истории учения о детских инфекционных болезнях оставил представитель московской педиатрической школы Н. Ф. Филатов (1847—1902 гг.). Он первым описал клиническую картину железистой лихорадки (инфекционного мононуклеоза), ранний признак кори — отрубевидное шелушение слизистой оболочки губ и полости рта, поражение сердца при скарлатине. Среди трудов ученого, не потерявших до настоящего времени своей актуальности, можно назвать работы по инфекционным болезням детского возраста «Лекции об острых инфекционных болезнях у детей» (1885 г.) и «Семиотика и диагностика детских болезней» (1890 г.), в которой не последнее место занимают сведения об инфекционных болезнях у детей. Эти книги были переведены на многие иностранные языки.

К числу родоначальников отечественной школы педиатров-инфекционистов относится и представитель ленинградской школы М. Г. Данилевич (1882—1956 гг.), который был автором учебника по детским инфекционным болезням, выдержавшего несколько изданий и служившего в течение длительного времени одним из основных пособий не только в России, но и за рубежом. Он является и создателем первого руководства для врачей «Профилактика детских инфекций» (1931 г.). М. Г. Данилевич впервые сформулировал понятие «перекрестная инфекция», выявил ее генез, разработал клинико-этиологическую классификацию инфекционных болезней, изучил вопросы эпидемиологии разных инфекционных болезней, выявил эффективность серопротекции кори. Велика роль М. Г. Данилевича в разработке и внедрении системы профилактики внутрибольничных (нозокомиальных) заражений.

В изучение инфекционных болезней у детей свой вклад внес В. И. Молчанов (1868—1959 гг.). Он одним из первых провел исследование состояния вегетативной нервной системы при острых инфекциях, в частности при скарлатине, что позволило выделить «скарлатинозное сердце» и изучить его патогенез. В. И. Молчанов впервые в мире в 1932 г. установил патогенетическую связь между скарлатиной и ревматизмом и выступил сторонником инфекционно-аллергического происхождения ревматизма.

Значительную роль в изучении детских инфекционных болезней сыграл А. А. Колтыпин (1883—1942 гг.). Он изучал скарлатину, дифтерию, корь, грипп, цереброспинальный менингит. А. А. Колтыпин создал единый принцип классификации инфекционных болезней, провел анализ течения не только острых, но и хронических болезней (в частности, туберкулеза), выявил своеобразное нарушение нервной системы при этих болезнях, установил фазность течения инфекционных заболеваний (симпатикус-фаза и вагус-фаза). Он выявил закономерные сосудисто-вегетативные сдвиги при всех инфекционных болезнях. А. А. Колтыпин ввел в клиническую практику учение об «инфекционном сердце» и «инфекционной аллергии».

Работы А. И. Доброхотовой (1884—1958 гг.) были посвящены изучению возрастных особенностей течения инфекционного процесса, патогенеза, клиническим особенностям и лечению кори, дизентерии, коклюша и их осложнениям. Большое внимание борьбе со стрептококковой инфекцией (и прежде всего со скарлатиной) у детей уделял Д. Д. Лебедев (1884—1976 гг.). Он разработал новую в то время систему госпитализации больных скарлатиной с одновременной закладкой палат. Д. Д. Лебедев написал монографию, посвященную роли стрептококковой инфекции в формировании ревматизма и хронического тонзиллита у детей.

Заметный след в борьбе с детскими инфекционными заболеваниями оставил С. Д. Носов (1902—1989 гг.), автор учебника «Детские инфекционные болезни», выдержавшего пять изданий на русском и три на иностранных языках. Он занимался проблемами диагностики и лечения дифтерии, скарлатины, кори, эпидемиологии и профилактики брюшного тифа, паратифов и других инфекций. Другим направлением деятельности ученого явилось изучение проблемы поствакцинальных реакций и осложнений у детей. Совместно с сотрудниками клиники С. Д. Носов провел широкие исследования по изучению клинических проявлений и патогенеза, лечению и профилактике поствакцинальных осложнений, вопросам рациональной системы иммунопрофилактики детских инфекций, усовершенствованию схемы-календаря прививок.

Исключительно большой вклад в изучение патогенеза инфекционных заболеваний у детей внесли патоморфологи М. А. Скворцов (1876—1963 гг.) и В. Д. Цинзерлинг (1891—1960 гг.).

В последующем изучению скарлатины, дифтерии, инфекционного мононуклеоза, вирусного гепатита, кишечных инфекций и других инфекционных заболеваний у детей много внимания уделяли Н. И. Нисевич, В. И. Иванова и их ученики — представители московской и ленинградской школ педиатров-инфекционистов. С конца 1930 гг. и в послевоенные годы в Советском Союзе школы педиатров-инфекционистов стали интенсивно развиваться на Украине, в Белоруссии, Сибири, на Дальнем Востоке, в крупных

городах — Казани, Ярославле, Горьком (ныне Нижний Новгород).

В результате внедрения в практику вакцинопрофилактики, антибиотиков, эпидемиологических мероприятий у детей резко снизились заболеваемость и смертность от инфекционных болезней. В последней четверти XX в. смертность детей от лейкозов (частота которых в Советском Союзе, как и в странах Европы и Северной Америки, составляла около 5 случаев на 100 000 детей) стала превышать смертность от дифтерии, скарлатины, кори, кишечных инфекций вместе взятых.

В 1970—1980-е гг. было открыто много крупных детских многопрофильных больниц. В их структуре обязательно имелись инфекционные отделения, устройство которых во избежание возникновения перекрестных инфекций отличалось максимальной изоляцией больных. Широкая сеть специализированной педиатрической помощи в СССР стала создаваться значительно раньше, чем в странах Европы и США.

В настоящее время произошло значительное изменение этиологической структуры детских инфекционных заболеваний. Во второй половине XX—начале XXI в. стали доминировать инфекционные заболевания вирусной этиологии, среди которых преобладают острые инфекции верхних дыхательных путей. Снизился или стабилизировался уровень заболеваемости по ряду нозологических форм, управляемых посредством вакцинопрофилактики. С 1997 г. в России не регистрируются заболевания, вызванные «диким» полиовирусом (О. В. Шарапова, 2004). Однако в целом уровень инфекционной заболеваемости у детей остается высоким. В последние 15 лет он ежегодно колеблется в пределах 8 500—10 000 случаев на 100 000 детей в возрасте до 15 лет и 2 000—5 000 случаев на 100 000 подростков 15—17 лет. В период с 1992 по 2002 г. среди подростков 15—17 лет уровень инфекционной заболеваемости увеличился 2,3 раза (О. В. Шарапова, 2004).

1.2. Основные понятия, характеризующие инфекционный процесс

Прежде чем приступить к изучению данного курса, нужно знать некоторые понятия, характеризующие инфекционный процесс, используемые в медицинской практике.

Инфекционный процесс — это взаимодействие возбудителя заболевания с организмом человека или животного, проявляющееся болезнью или носительством; это комплекс взаимных приспособительных реакций в ответ на внедрение и размножение патогенного микроорганизма в макроорганизме, направленный на восстановление нарушенного гомеостаза и биологического равнове-

сия с окружающей средой. Различия взаимодействия микро- и макроорганизмов в виде развития инфекционной болезни или носительства зависят от их особенностей.

Инфекционная болезнь — это новое качество инфекционного процесса, возникающее при проникновении в макроорганизм патогенных или условно-патогенных микроорганизмов с развитием клинически выраженной (т. е. манифестной) нозологической формы или скрытого (субклинического) течения заболевания. В результате такого взаимодействия в макроорганизме происходят циклические изменения, заканчивающиеся в большинстве случаев выздоровлением макроорганизма и полным освобождением от возбудителя. Реже на фоне качественно измененного инфекционного процесса развивается состояние носительства возбудителя или гибель макроорганизма.

Манифестная клиническая форма болезни характеризуется клиническими симптомами и циклическостью течения процесса. В свою очередь циклическость проявляется последовательно сменяющимися периодами: инкубационным, продромальным (начальным или периодом предвестников), разгара болезни и реконвалесценции (выздоровления).

И н к у б а ц и о н н ы й п е р и о д начинается с момента внедрения возбудителя в организм и продолжается до появления первых клинических симптомов. Его продолжительность составляет от нескольких часов до нескольких месяцев.

В продромальном периоде, продолжительность которого чаще составляет 1—2 сут, регистрируются неспецифические симптомы болезни: общая слабость, головная боль, повышение температуры тела. Развиваются изменения в месте внедрения возбудителя, называемом входными воротами. Здесь формируется первичный очаг с последующим распространением возбудителя в разные органы и ткани.

Период разгара характеризуется максимальной выраженностью неспецифических признаков, появлением в определенной последовательности патогномичных для конкретного инфекционного заболевания симптомов. В конце периода начинается выработка и циркуляция специфических антител или цитотоксических Т-лимфоцитов, что свидетельствует об окончании периода разгара.

Период реконвалесценции характеризуется постепенным исчезновением симптомов заболевания и восстановлением нарушенных функций. Наряду с этим имеет место повышенная чувствительность организма к другим инфекционным агентам. Проявляются признаки постинфекционной астении: слабость, утомляемость, лабильность функции сердечно-сосудистой системы, склонность к ваготонии.

Бессимптомная (инаппарантная) форма протекает без клинических симптомов, хотя в тропном органе (органах) могут от-

мечаться характерные морфологические изменения, а в крови определяются антитела. Диагностика такой формы инфекции возможна в очаге инфекционного заболевания на основании обследования контактных лиц с использованием лабораторных методов диагностики. Больные с инаппарантными формами инфекций представляют большую эпидемиологическую опасность.

Латентная (персистирующая) инфекция обусловлена внутриклеточными возбудителями, находящимися в неактивном состоянии (L-формы бактерий, субвирусные интерферрирующие частицы). Она является вариантом хронической инфекции с возможностью реактивации. В отличие от носительства при персистенции возбудитель не выделяется во внешнюю среду.

Медленная инфекция характеризуется наличием неуклонно прогрессирующего процесса (чаще в одном органе/системе организма) с развитием тяжелых поражений и неблагоприятных исходов. Медленные инфекции вызываются вирусами (подострый коревой склерозирующий панэнцефалит), прионами (болезнь Крейтцфельда — Якоба, куру).

У лиц, перенесших инфекционное заболевание, могут возникать рецидив заболевания, реинфекция, суперинфекция.

Рецидив заболевания (от лат. *recidivus* — возобновление) — это возврат основного симптомокомплекса после исчезновения клинических проявлений болезни. Рецидивы возникают в тех случаях, когда в ходе инфекционного процесса не вырабатывается стойкий иммунитет.

Реинфекция (от лат. *re* + *infectio* — повторная, возобновляющаяся инфекция) — повторное заражение тем же видом возбудителя, что и при первом заболевании.

Суперинфекция (от лат. *super* + *infectio* — превышающая инфекция) — заболевание, возникшее в результате воздействия другого возбудителя на фоне существующей болезни.

Коинфекцией называется инфицирование макроорганизма одновременно двумя и большим числом возбудителей.

В клинике инфекционных болезней существует такое понятие, как *носительство* (бактерио- или вирусоносительство) — это вариант взаимодействия макро- и микроорганизма, при котором возбудитель способен выделяться во внешнюю среду, но при этом в макроорганизме отсутствуют клинические проявления болезни, морфологические и иммунобиологические изменения (ВОЗ, 1990). Необходимо различать здоровое носительство и носительство, формирующееся в исходе острых инфекционных болезней, т.е. реконвалесцентное.

Для распространения инфекции необходимо наличие трех факторов, составляющих эпидемиологическую цепь:

- 1) источника инфекции;
- 2) механизма передачи;

3) восприимчивого организма.

Источник инфекции — это объект, являющийся местом естественной жизнедеятельности возбудителя, из которого происходит заражение людей, животных, растений. Источниками инфекции могут быть животные или человек, в некоторых случаях — и человек, и животные. Если источником инфекции является человек, заболевание относится к группе антропонозов, если животные — зоонозов, если и человек, и животные — антропозоонозов. Помимо этого возбудители заболеваний могут находиться в почве, воде, растениях. Заболевания, вызываемые такими возбудителями, именуется сапронозами.

Механизм передачи инфекции — это совокупность элементов внешней среды, обеспечивающая перенос возбудителя из одного организма в другой. Считают, что это эволюционно выработанный способ поддержания биологического вида возбудителя. Механизм передачи может быть аэрозольным (респираторным), фекально-оральным, трансмиссивным, контактным (контактно-бытовым), через биологические жидкости (слюну, мочу и др.). Механизм передачи возбудителя реализуется через три стадии:

- 1) выделение из зараженного источника;
- 2) циркуляция во внешней среде;
- 3) внедрение в другой организм.

Вторая и третья стадии реализуются через факторы передачи, такие как воздух, пища, вода, почва, предметы (обихода и быта, производственной обстановки), живые переносчики.

Выделяют следующие *пути передачи инфекции*:

- воздушно-капельный (капельный);
- воздушно-пылевой (при аэрозольном механизме передачи);
- водный;
- пищевой;
- контактный (в том числе контактно-бытовой);
- трансмиссивный (с участием живого переносчика, в организме которого локализуется возбудитель).

Механизм передачи возбудителя и его локализация в макроорганизме взаимно обусловлены, что определяет не только основные черты эпидемиологии, но и особенности патогенеза и клиники.

Так, при инфекциях, сопровождающихся поражением дыхательных путей, механизм передачи аэрозольный, пути передачи — воздушно-капельный и воздушно-пылевой. Возбудители выделяются во внешнюю среду во время крика ребенка, дыхания, кашля, чиханья, разговора и распространяются вокруг больного в виде мельчайших частиц аэрозоля. С потоком воздуха аэрозоль может переноситься на относительно большие расстояния. Ряд возбудителей (дифтерийная палочка, стафилококк, стрептококк) распро-

страняется по воздуху с пылью. При инфекциях с поражением кишечника механизм передачи фекально-оральный, пути передачи — водный, пищевой, контактно-бытовой. Факторами передачи являются пища, вода, грязные руки, полотенца, посуда, предметы обихода. Пищевые продукты могут контаминироваться возбудителями, переносимыми мухами, тараканами. Возбудители инфекционных заболеваний часто попадают на пищевые продукты с выделениями мышей, крыс и других животных.

Контактный механизм передачи может реализоваться как при прямом (характерен для заболеваний, передающихся половым путем, а также через кожу, при поцелуях), так и непрямом контакте (за счет инфицирования предметов обихода, посуды, игрушек с последующим загрязнением рук и занесения возбудителей в рот). Гемоконтактный механизм передачи реализуется при попадании возбудителя из крови больного непосредственно в кровь здорового человека или проведения инъекций и других медицинских манипуляций инфицированными инструментами. Инфекция передается трансмиссивным путем при укусах кровососущими насекомыми. В педиатрической практике встречается особый путь передачи возбудителя — вертикальный, лежащий в основе врожденных инфекций. В таких случаях инфицирование происходит внутриутробно (антенатально) и(или) во время родов (интранатально).

Эпидемический процесс — это непрерывная цепь последовательно возникающих и взаимосвязанных инфекционных заболеваний с манифестными и инаппарантными формами, сопровождающаяся выделением возбудителя во внешнюю среду. Проявления эпидемического процесса выражаются заболеваемостью. Заболевания могут быть спорадическими и эпидемическими.

Спорадические заболевания — это единичные, не связанные между собой, неповсеместные и нерегулярные заболевания.

К категории групповых заболеваний, относимых к числу *эпидемических вспышек*, относятся заболевания, связанные с единым источником, путями и факторами передачи инфекции, но не выходящие за пределы семьи, коллектива или населенного пункта.

Более широкое распространение инфекционной болезни, охватывающее население региона страны или нескольких стран, называется эпидемией. *Эпидемия* — это совокупность эпидемических вспышек, возникающих на больших территориях и наслаивающихся одна на другую.

Одной из предпосылок для возникновения и поддержания эпидемического процесса является восприимчивость населения. Она характеризуется *индексом контагиозности*, представляющим собой отношение числа заболевших к числу контактных. Он выражается в процентах или десятичной дроби. Индекс контагиознос-

ти различен при разных заболеваниях. Так, среди непривитых детей индекс контагиозности при кори приближается к 100 % (или к 1,0), при дифтерии составляет 20 % (или 0,2), а при полиомиелите — 0,03 % (или 0,0003).

Таким образом, к числу основных признаков инфекционных болезней относятся: наличие специфического возбудителя; контагиозность; склонность к широкому (эпидемическому) распространению; цикличность течения; возможность развития обострений и рецидивов, затяжного и хронического течения; возникновение иммунных реакций к антигену возбудителя; возможность развития носительства возбудителя.

1.3. Современная структура инфекционной заболеваемости у детей и взрослых

Важнейшим показателем распространенности болезней является *заболеваемость*, под которой понимают показатель распространения болезней, выявляемый и зарегистрированный в течение года среди населения в целом или в отдельных группах (возрастных, половых, профессиональных, территориальных и других). Показатель заболеваемости исчисляется по количеству случаев заболевания на 100, 1 000, 10 000, 100 000 чел.

Структура инфекционной заболеваемости детей и взрослых существенно различается. В силу более низкой сопротивляемости детского организма заболеваемость детей инфекционными болезнями всегда выше, чем у взрослых. Однако на фоне успешной борьбы с детскими инфекциями с помощью вакцинопрофилактики в структуре заболеваемости произошли существенные изменения. Детские инфекционные заболевания стали встречаться у взрослых, причем некоторые из них даже чаще, чем у детей (табл. 1.1).

Отсутствие ревакцинации у взрослого населения приводит к исчезновению вакцинального иммунитета, что в ряде случаев вызывает крайне неблагоприятные последствия. В частности, исчезновение иммунитета против краснухи у молодых женщин к детородному возрасту делает их уязвимыми по отношению к возбудителю данного заболевания. В результате этого может родиться ребенок с синдромом врожденной краснухи. В странах с массовой вакцинопрофилактикой (в силу исчезновения вакцинального иммунитета у молодых женщин к моменту наступления беременности) наблюдается тенденция к увеличению заболеваемости и другими контролируруемыми инфекциями, что может сопровождаться увеличением частоты возникновения соответствующих заболеваний у новорожденных и детей первых месяцев жизни. По данным

**Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации за 2005 г.
(по данным Федерального центра гигиены и эпидемиологии)**

Заболевание	Дети до 14 лет и взрослые, число заболевших	Дети до 14 лет	
		число заболевших	доля общего числа заболевших, %
Острый паралитический полиомиелит	7	7	100,0
Острые вялые параличи	336	336	100,0
Коклюш	4 680	4 354	93,00
Острые кишечные инфекции с установленными возбудителями	141 122	105 710	74,90
Краснуха	144 745	96 044	66,40
Менингококковая инфекция, в том числе генерализованные формы	3 485 2 771	2 290 1 950	65,70 70,40
Паротит эпидемический	3 059	1 977	64,60
Псевдотуберкулез	4 911	3 157	64,30
Острые инфекции верхних дыхательных путей	26 721 036	16 037 741	60,00
Острые кишечные инфекции, вызванные неустановленными возбудителями	429 931	242 335	56,40
Бактериальная дизентерия	61 426	31 749	51,70
Дифтерия	361	129	35,70
Корь	416	88	21,15

ВОЗ эти болезни у детей до 5 лет являются основной причиной смертности во всех регионах мира.

1.4. Диагностика детских инфекционных болезней

Диагностика инфекционных заболеваний основывается на тех же методах, что и диагностика других заболеваний: анам-

нестическом, клиническом и дополнительных методах исследования.

Анамнестический метод. При сборе анамнеза у пациента с подозрением на инфекционное заболевание, помимо получения информации об истории жизни и истории настоящего заболевания, необходимо получить данные эпидемиологического анамнеза. У родителей или других сопровождающих лиц (по возможности и у самого ребенка) уточняются следующие моменты: 1) контакты пациента с больными инфекционными заболеваниями или реконвалесцентами в семье, детском коллективе; 2) профилактические прививки и сроки их проведения; 3) возможность употребления инфицированной пищи, пребывание в эпидемическом очаге; 4) укусы животных и насекомых; 5) другие необходимые сведения, имеющие отношение к предполагаемому инфекционному заболеванию. Полученные данные уточняются в детских учреждениях, которые посещает ребенок, в детской поликлинике, центрах санитарно-эпидемиологического надзора.

Клинический метод. Метод включает объективное исследование больного (осмотр, пальпацию, перкуссию, аускультацию) и дополнительные методы обследования. К числу общих признаков большинства инфекционных заболеваний относятся повышение температуры тела, наличие симптомов интоксикации, цикличность процесса.

Подозрение на инфекционный процесс и отдельные нозологические формы в ряде случаев возникает уже при осмотре пациента. Это, прежде всего, относится к больным с наличием высыпаний на коже (экзантема) и слизистых оболочках (энантема). Важно определить морфологию элементов сыпи, а также динамику высыпаний по дням болезни. Высыпания на коже и слизистых оболочках — это клинические проявления патогистологических изменений в эпидермисе, гиподерме и дерме.

Элементы сыпи делятся на первичные и вторичные. Первичные элементы возникают на неповрежденной коже. Они могут быть бесполостными и полостными. Вторичные элементы образуются в результате эволюции первичных элементов либо их повреждения (в том числе за счет расчесов), инфицирования.

К бесполостным первичным элементам сыпи относятся пятно, папула, волдырь, бугорок, узел. Полостными первичными элементами сыпи являются пузырек, пузырь, гнойничок (пустула). К вторичным элементам относятся чешуйка, корка, рубец, эрозия, язва и др.

Пятно (macula) — элемент, характеризующийся измененной окраской кожи, не выступающий над ее поверхностью, не изменяющий ее плотности, рельефа и консистенции. Пятно можно только видеть, какого-либо осязаемого инфильтрата в нем нет. Пятна делятся на сосудистые, геморрагические и дисхроматические.

Сосудистые пятна возникают в результате стойкого или временного расширения сосудов сосочкового слоя кожи. Это четко очерченная гиперемия кожи, не возвышающаяся и не западающая над ее уровнем, не отличающаяся по плотности от здоровых участков. Элементы пятнистой сыпи исчезают при надавливании или растяжении кожи и появляются вновь после прекращения воздействия. Вариантами элементов пятнистой сыпи являются розеола, мелкоточечные элементы, крупные пятна.

Розеола (*roseola*) — элемент бледно-розового цвета округлой или неправильной формы с четкими или размытыми краями. Его величина составляет от 1 до 5 мм в диаметре. Элементы сыпи диаметром около 1 мм называются мелкоточечными, от 5 до 10 мм — мелкопятнистыми, от 10 до 20 мм — крупнопятнистыми. Пятна размером более 20 мм, имеющие тенденцию к слиянию, именуется эритемой.

Геморрагии (от лат. *haima* — кровь, *rhagos* — разорванный) — элементы разной величины и формы, не выступающие над поверхностью кожи, которые возникают вследствие выхода эритроцитов из кровеносных сосудов в окружающие ткани при повышении проницаемости сосудистой стенки или ее повреждении. Цвет геморрагий красный, пурпурный или фиолетовый. Мелкие геморрагии размером 1—2 мм называются петехиями, множественные элементы округлой формы диаметром от 2 до 10—20 мм — пурпурой. Кровоизлияния неправильной формы размером более 20 мм в диаметре называют экхимозами.

Дисхроматические пятна обусловлены: а) изменением содержания меланина (гиперхромные, гипохромные, ахроматические); б) изменением цвета занесенной в кожу крови. Изменение цвета элементов обусловлено превращением гемосидерина при распаде эритроцитов, в результате чего элементы высыпаний из красных (пурпурных, фиолетовых) становятся коричневатыми, желто-зелеными, желтыми.

Папула (*papula*) — ограниченный округлый твердый бесполостной элемент разной окраски, возвышающийся над поверхностью кожи. Поверхность плоская или куполообразная. Диаметр составляет от 1 до 20 мм. Папулы образуются в результате расширения сосудов и клеточной инфильтрации в верхних слоях дермы или при разрастании эпидермиса. Папулы являются или компонентом полиморфной сыпи или стадией развития элементов. После их исчезновения часто остается пигментация или шелушение кожи. Разновидностью папулы является бугорок.

Бугорок (*colliculus, tuberculum*) — ограниченное плотное бесполостное образование, выступающее над поверхностью кожи. Диаметр составляет от 1—2 до 5—10 мм. Бугорок образуется в результате скопления в дерме специфического воспалительного инфильтрата с последующим возникновением некроза, язвы. В от-

личие от папулы бугорок отчетливо определяется при пальпации. Это морфологический эквивалент гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ), поэтому характерен для инфекций, сопровождающихся данным феноменом.

Волдырь (от лат. *urtica* — крапива) — бесполостной элемент округлой формы, твердый на ощупь, отечный, зудящий, возвышающийся над поверхностью кожи. Обычно волдырь бледно-розового или белого цвета. Диаметр составляет до 20 мм и более. Волдырь возникает в результате отека сосочкового слоя дермы. Обычно он существует несколько часов и исчезает бесследно.

Узел (*nodus*) — плотное отграниченное образование, выступающее над уровнем кожи (или находящееся в ее толще). Размер составляет 6—10 мм и более. Узел, как правило, имеет темно-красный цвет (нередко с синюшным оттенком), при пальпации болезнен.

Он образуется при скоплении клеточного инфильтрата в подкожной клетчатке и собственно дерме. В процессе эволюции узел может изъязвляться и рубцеваться. Крупные болезненные при ощупывании сине-красные узлы, локализующиеся чаще на передних поверхностях голеней, называются узловатой эритемой.

Пузырек (*vesicula*) — полостной элемент округлой формы, образующийся в результате отслойки эпидермиса. Диаметр составляет около 5 мм. Пузырек заполнен серозным (иногда геморрагическим) содержимым, которое обычно ссыхается, образуя корочку. Везикула часто является одной из стадий в ряду сменяющихся друг друга элементов: пятно — папула — везикула — корка. Везикулезная сыпь характеризуется выраженным непостоянством: она угасает и может появиться вновь. Везикулезная сыпь либо бесследно исчезает, либо переходит в пигментацию или образует корочки.

У детей грудного и раннего возраста могут появиться строфулюс (*lichen strophulus*) или пруриго (*prurigo*). Они представляют собой комбинацию из эритемы, волдыря, узелка и пузырька и возникают обычно при аллергии или псевдоаллергии.

В случае скопления в пузырьке большого количества лейкоцитов он превращается в пустулу.

Пустула (*pustula*) — пузырек, наполненный гнойным содержимым.

Пузырь (*bulla*) — элемент, морфологически подобный пузырьку, но значительно превышающий его в размере (от 3 до 50 мм). Содержимое пузырей может быть серозным, кровянистым, гнойным.

Чешуйка (*squama*) — видимое на глаз скопление отторгнувшихся роговых пластинок, потерявших связь с подлежащими клетками. Выделяют отрубевидное (мелкопластинчатое) и крупнопластинчатое шелушение. Оно обычно появляется в период выздоровления от инфекционных болезней.