**Реферат**

**на тему “Детские заболевания”**

**Содержание**

1 Детские заболевания

2 Скарлатина

3 Коклюш

4 Ветрянка

5 Корь

6 Краснуха

7 Эпидемический паротит (свинка)

8 Острые респираторные вирусные инфекции

**1 Детские заболевания**

Что вы знаете о ветрянке, кроме того, что ей надо переболеть в детстве? Стоит ли использовать российские прививки от краснухи? Ответы на эти вопросы вы найдете ниже.

Борьба с болезнями у детей - важнейшая проблема, решить которую пытается множество людей: родители, врачи, правительство, телевидение и пресса.

Несмотря на то, что в нашей стране имеется хорошо налаженная сеть детских поликлиник и система охраны здоровья детей, в которых всегда можно получить совет и квалифицированную помощь при лечении у специалиста-педиатора, родители должны иметь представление о недугах, которыми чаще всего болеют дети. Полезно знать симптомы этих заболеваний и уметь ухаживать за больным ребенком. Также немаловажным фактором, помимо непосредственно лечения, является профилактика заболеваний и укрепление здоровья вообще.

Болезни органов дыхания и ОРВИ - аденоиды, ангина, бронхит, ветрянка, краснуха, свинка и другие

Болезни одной и той же системы, например, дыхательной, часто тесно связаны друг с другом. Так, один и тот же микроб или вирус могут вызвать в организме как бронхит, так и воспаление легких. Зачастую в течение первых дней эти заболевания вообще бывает трудно отличить друг от друга. Бронхит может легко перерасти в воспаление легких. Схожи и многие лечебные мероприятия при обеих болезнях.

На основании общности причин, вызывающих те или иные расстройства, мы рассмотрим, заболевания, связанные с повышенной чувствительностью организма и часто встречающиеся у детей, в частности ветрянку, краснуху, ангину или корь. Также освещены вопросы использования прививок, что особенно важно для таких болезней, как краснуха и корь.

Простая простуда в наше время часто усугубляется повышенной чувствительностью к лекарствам, пищевым продуктам, холоду, сильному ветру, физическим нагрузкам и переходит в бронхит, осложненный астматическим компонентом, а в дальнейшем и в более серьезные аллергические заболевания. Выход один — закаливание, физические упражнения, движение.

**2 Скарлатина**

Скарлатина - заболевание, вызываемое определенным видом стрептококка (разновидность патогенных бактерий). Болеют скарлатиной как правило только дети, так как у всех взрослых к ней есть иммунитет. Заболевание передается не только от больных скарлатиной и стрептококковой ангиной, но и от носителя данного вида микробов, у которого может не быть никаких проявлений инфекции, а также через различные предметы, посуду, продукты (на которые мог попасть микроб). Инкубационный период (время от момента заражения до развития симптомов) - не более 7 дней (минимум 2 часа).

Сыпь имеет характер мельчайших точек, которые наиболее ярки в кожных складках (паховые, локтевые сгибы), новые элементы сыпи в течение заболевания не появляются. Кожа не только покрыта сыпью, но и сама по себе красная, так что разглядеть отдельные точки сыпи часто очень трудно. Характерно то, что участок кожи между носом и верхней губой всегда остается чистым от сыпи. После исчезновения сыпи отмечается шелушение кожи в области ладоней и подошв.

Кроме сыпи типичным симптомом является ангина. Горло и миндалины красные (на миндалинах могут быть налеты белого или желтого цвета или отельные бело-желтые точки). Часто встречается симптом в виде увеличения лимфоузлов на шее.

Скарлатина - тяжелое заболевание, чреватое осложнениями, поэтому требует обязательного наблюдения врача.

СКАРЛАТИНА, заразное заболевания глотки, вызываемое гемолитическим стрептококком; наблюдается преимущественно у детей. В настоящее время скарлатину рассматривают как одну из форм стрептококковой ангины.

Симптомы. В отличие от других гемолитических стрептококков, вызывающих обычные, часто встречающиеся поражения глотки, стрептококк-возбудитель скарлатины продуцирует токсин, под влиянием которого возникает покраснение кожи (бледнеющее при надавливании) и появляются кожные высыпания на туловище и внутренних поверхностях рук и ног. Лицо больного «пылает», но вокруг рта и носа остается бледный ободок (носогубный треугольник) неповрежденной кожи. В патологический процесс вовлекаются слизистые оболочки полости рта и глотки; они приобретают насыщенный красный оттенок. Язык по цвету напоминает кусок говядины с выраженными белыми сосочками (т.н. «земляничный» язык). Общие клинические проявления – боль в горле, повышение температуры, опухание шейных лимфатических узлов – сходны с симптомами других форм стрептококковой ангины.

Характерны кожный зуд, сухость кожи и слизистых оболочек, белый дермографизм. Сыпь обычно держится 3—7 дней; затем угасает, не оставляя пигментации. После исчезновения сыпи возникает шелушение кожи: в области ладоней и стоп оно крупнопластинчатое, начинается с кончиков пальцев; на туловище, шее, ушных раковинах шелушение отрубевидное.

Одним из постоянных симптомов скарлатины является ангина; она может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, особенно характерна некротическая ангина.

Особенности клиники и лечение. Заболевание редко бывает тяжелым и опасным для жизни. В случаях легкого его течения сыпь – основной симптом, заставляющий обратить внимание на болезнь. Даже без лечения состояние больного почти всегда улучшается уже через 2–4 дня. Спустя несколько дней после нормализации температуры сыпь начинает исчезать и сменяется шелушением кожи, которое продолжается около недели. Обычно оно происходит на ладонях и стопах. Применение пенициллина и других антибиотиков позволяет значительно ослабить проявления болезни и ускорить выздоровление. Больной считается заразным за сутки до появления первых симптомов и в последующие 2–3 недели. Осложнения при скарлатине обычно те же, что и при других стрептококковых инфекциях; чаще всего – это инфекционные заболевания уха, ревматические поражения и нефрит. Правильное и своевременно начатое лечение позволяет избежать осложнений. У лиц, перенесших скарлатину, развивается стойкий иммунитет.

Исторический аспект. В 1860-х годах скарлатину впервые начали отличать от кори и других детских инфекций, протекающих с сыпью. К 1906 русские ученые И.Г.Савченко и Г.Н.Габричевский доказали роль стрептококка в возникновении скарлатины. В то время в странах Европы и Северной Америки в зимний сезон отмечалась высокая заболеваемость скарлатиной среди детей; болезнь протекала тяжело. В наше время скарлатина встречается довольно редко, а тяжелые формы наблюдаются еще реже.

Предпринимались попытки создать профилактическую вакцину против скарлатины. В 1924 Дж.Дик и Г.Дик установили, что вызывающий скарлатину гемолитический стрептококк при культивировании выделяет токсин в среду, из которой это вещество можно получить. Минимальное количество токсина, введенное в кожу, вызывало у некоторых лиц покраснение в области инъекции. Считая, что эти лица восприимчивы к скарлатине, им в профилактических целях вводили возрастающие количества токсина. Ожидалось, что такая иммунизация обеспечит невосприимчивость к заболеванию; однако она защищала только от появления сыпи, но не от стрептококковой инфекции глотки полностью сохранялась. Этот прием в настоящее время сохранил лишь исторический интерес и не используется в практической медицине.

Лечение скарлатины. Скарлатина это инфекционное заболевание, сопровождающееся ангиной, общей интоксикацией, сыпью. При скарлатине преобладающий цвет - красный. Красный цвет приобретает горло ребенка, в котором происходит размножение возбудителя скарлатины гемолитического стрептококка. Красный цвет приобретает вскоре и кожа и на ярком красном фоне появляется мелкоточечная обильная сыпь. Исключение составляет кожа вокруг рта. По наличию точечной сыпи на красном фоне при бледности вокруг рта распознается заболевание скарлатина.

Возбудителем скарлатины является гемолитический стрептококк. Заражение скарлатиной происходит от больного скарлатиной. Скарлатина передается воздушно-капельным путем, контактным и через третьих лиц. Скарлатина болезнь серьезная и смертельно опасная.

Некоторым стрептококкам присуща способность вырабатывать определенное ядовитое вещество, которое называется эритротоксин. У эритротоксина имеются две особенности. Он вызывает в организме совершенно определенные изменения, и эти изменения проявляются в виде совершенно определенных симптомов, присущих именно действию эритротоксина; во-вторых, выработав иммунитет к эритротоксину одного стрептококка, организм перестает реагировать на эритротоксин любого другого стрептококка, поскольку в крови постоянно циркулируют антитела к эритротоксину.

Ребенок, заболевший скарлатиной должен получать достаточное количество жидкости (чай, компот, соки). При наличии лихорадки при скарлатине ребенок должен получать жаропонижающие средства, а горло необходимо полоскать дезинфицирующими растворами. Всем детям заболевшим скарлатиной проводится антибиотикотерапия.

Благодаря антибиотикам тяжесть течения заболевания скарлатина резко уменьшилась. Важно только вовремя распознать скарлатину. Для лечения скарлатины назначают те же препараты, что и при ангинах и эффект наступает быстро, предотвращая все указанные выше неприятности.

Скарлатина и стрептококковая ангина - болезни заразные, поэтому детей и взрослых, контактировавших с больным, лучше проверить на наличие стрептококка в зеве, а при его выявлении назначить лечение. Даже носительство стрептококка без ангины может быть чревато развитием ревматизма.

При скарлатине очень опасно прекращать лечение сразу после улучшения состояния. Антибиотики при лечении скарлатины должны применяться строго определенное время. В противном случае осложнения весьма вероятны.

Горло и миндалины - не единственный путь заражения скарлатиной ( проникновения стрептококка в человеческий организм ). Заражение скарлатиной может произойти и через любую рану на коже. В таком случае будут иметь место все симптомы скарлатины, кроме ангины. Принципы лечения скарлатины от этого не меняется.

**3 Коклюш**

Коклюш - это опасное инфекционное заболевание дыхательных путей, которое вызывается специфическими бактериями (Bordetella pertussis). Врожденный иммунитет, обусловленный материнскими антителами, не развивается. Контагиозность (вероятность заражения при контакте) составляет 90%. Очень опасен для детей младше 2-х лет.

Чаще заболевают дети дошкольного возраста. Инкубационный период длится от 7 до 14 дней. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Больной заразен с 1 до 25 дня заболевания. Длительность заразного периода может сократиться при своевременном проведении антибактериальной терапии.

Коклюш эндемичен во всем мире. В каждой конкретной местности заболевание приобретает эпидемический характер с периодичностью в 2-4 года. Около половины случаев приходится на детей до 2 лет. Первое заболевание обычно не оставляет естественного иммунитета на всю жизнь, но повторная инфекция (если она имеет место) протекает легко и часто не распознается.

Микроб, вызывающий коклюш, называется коклюшная палочка. Она быстро (очень быстро) погибает во внешней среде, поэтому единственным источником инфекции является больной человек и только больной человек. Люди - и дети, и взрослые - очень восприимчивы к коклюшу и, при отсутствии иммунитета, вероятность заболеть после контакта с больным достигает 100%. Палочка распространяется и, соответственно, может вызвать заражение здорового, главным образом, при кашле больного. Следует, в то же время, отметить, что "подцепить" коклюш можно лишь при весьма тесном общении с больным - даже при кашле, более чем на 2, максимум на 3 метра палочка не рассеивается. Инкубационный период, в среднем составляет 5-9 дней, но может колебаться от 3-х до 20-ти.

Коклюш относят к управляемым инфекциям, поскольку частота возникновения этой болезни во многом зависит от того, как организовано проведение профилактических прививок. Прививки от коклюша начинают делать с трехмесячного возраста вместе с дифтерией и столбняком - уже упоминавшаяся нами вакцина АКДС. Правды ради, следует отметить, что, из трех компонентов этой вакцины, коклюшный переносится наиболее тяжело - т.е. именно с ним чаще всего бывают связаны все те неприятные ощущения, которые испытывает ребенок после вакцинации (недомогание, повышение температуры, снижение аппетита). И, нередко, бывает так, что ослабленным детям или детям, у которых ранее отмечались выраженные реакции на прививку, вакцинацию делают препаратом АДС - не содержащим коклюшного компонента. Вот такие дети - толком не привитые - и болеют чаще всего тяжелыми формами коклюша. Хотя привитые тоже болеют, но несравнимо легче. Легче настолько, что диагноз "коклюш" устанавливается в десятки раз реже, чем это заболевание встречается на самом деле.

Итак, для начала, заметим, что все функции человеческого организма управляются определенными клетками головного мозга. Т.е. имеется ряд клеток, выполняющих общую функцию, которые образуют, так называемый, управляющий центр - центр дыхания, центр кровообращения, центр терморегуляции и т.д. Не обойден вниманием и кашель - имеется кашлевой центр, который активно функционирует в течение всей жизни, поскольку кашель, и довольно часто, жизненно необходим вполне здоровому человеку.

Следует также знать, что дыхательные пути - трахея, бронхи - покрыты изнутри так называемыми эпителиальными клетками которые, в свою очередь имеют ворсинки - эдакие выросты, похожие на реснички - недаром внутреннюю поверхность трахеи и бронхов называют реснитчатым эпителием. Назначение ворсинок - обеспечить движение слизи (мокроты), а любое их раздражение вызывает появление кашля. Оболочка коклюшной палочки тоже имеет ворсинки, с помощью которых бактерии плотно прикрепляются к ресничкам эпителия - это раз. А два состоит в том, что размножаться возбудитель коклюша может только в реснитчатом эпителии и больше нигде! Вот и происходит постоянное раздражение эпителия, что, в свою очередь приводит, с, одной стороны, к постоянному раздражению кашлевого центра, и, с другой, - к не менее постоянному выделению клетками дыхательных путей большого количества густой и вязкой слизи. При этом возбуждение клеток кашлевого центра оказывается настолько сильным, что, даже после того, как в организме не остается ни одной коклюшной палочки, кашель все равно продолжается. А, кроме того, предполагают, что коклюшная палочка выделяет токсин, к которому особенно чувствительны именно клетки кашлевого центра. Таким образом, главная причина кашля при коклюше, по крайней мере, после двух-трех недель болезни, находится уже не в бронхах и легких, а, как это ни парадоксально, в голове.

Начинается коклюш постепенно - появляется сухой, частый кашель, иногда небольшой насморк, температура тела повышается незначительно - максимум 37,5-37,7°, но гораздо чаще она вообще остается нормальной. Заподозрить коклюш на этом этапе болезни (он называется катаральным периодом и длится от трех дней до двух недель) практически невозможно - ну разве что заведомо известно о контакте с больным. Описанные симптомы служат поводом для диагностики всяких разных ОРЗ и бронхитов, а поскольку температуры особой нет, то, разумеется, речь идет про легкие ОРЗ и легкие бронхиты. В подобной ситуации ребенок, нередко, продолжает ходить в школу или детский сад, что весьма печально, ибо коклюш максимально заразен именно в катаральном периоде.

Так что же представляет собой коклюшный кашель? Если честно, то описывать его занятие безнадежное - легче было бы самому покашлять. Но попробуем. Типичный коклюшный кашель - это приступ, состоящий из нескольких кашлевых толчков, которые без остановки следуют друг за другом, не давая больному возможности передохнуть. Если Вы попробуете сейчас покашлять, то поймете, что каждый кашлевой толчок - это выдох. А если таких толчков множество, то ведь надо же когда-нибудь совершить вдох. И, действительно, после окончания приступа кашля больной делает глубокий вдох, который очень часто сопровождается специфическим свистящим звуком. Причина возникновения этого звука, а он называется репризом, состоит в том, что непосредственно во время кашля происходит спазм голосовой щели (того места в гортани, где находятся голосовые связки).

Во время приступа очень часто отмечается покраснение или даже посинение лица, а после его (приступа) окончания - рвота или просто выделение слизи, которую ребенок выплевывает или глотает.

В целом - и это особенность коклюша - проявления болезни хоть и очень неприятны, но не особенно страшные. А чего действительно приходится опасаться - так это осложнений, наиболее частым из которых является воспаление легких (пневмония). Кстати, вызывают его вовсе не коклюшные палочки, а другие микробы - стафилококки, стрептококки и т.п.

Убить коклюшную палочку несложно, хотя и не все антибиотики на нее действуют. Так, например, пенициллин не действует вообще. Но, к счастью, бактерия практически не способна вырабатывать устойчивость к антибиотикам. Т.е., если уж какой-либо препарат против микроба эффективен, то он и будет эффективен. Наиболее часто врачи используют эритромицин - после трех-четырех дней его употребления от коклюшной палочки, в подавляющем большинстве случаев, не остается и следа. Но в периоде спазматического кашля никакого эффекта - в виде уменьшения частоты и длительности приступов - заметить не удается. И мы уже понимаем почему - ведь кашель не из-за микроба, а из-за поражения клеток кашлевого центра. Главная цель приема антибиотиков в этом периоде - сделать больного не заразным. А вот если тот же эритромицин назначается в катаральном периоде - в первые дни болезни, когда еще нет перевозбуждения кашлевого центра - так вот, в этом периоде лекарство вполне может прервать болезнь и не довести человека до приступов.

Симптомы. Инкубационный период в среднем составляет 7-14 дней (максимально - 3 недели). Заболевание длится примерно 6 недель и делится на 3 стадии: продромальную (катаральную), пароксизмальную и стадию выздоровления.

После заражения начинается продромальный (катаральный) период: в течение 1-2 недель отмечается насморк, чихание, изредка умеренное повышение температуры (38-38,5) и кашель, который не уменьшается от противокашлевых средств. Постепенно кашель усиливается, приобретает приступообразную форму, особенно ночью.

Начиная с третьей недели начинается пароксизмальный период, в течение которого наблюдается типичный спастический кашель: серия из 5-15 быстрых кашлевых толчков, сопровождающихся коротким свистящим вдохом. После нескольких нормальный вдохов может начаться новый пароксизм. Во время пароксизмов выделяется обильное количество вязкой слизистой стекловидной мокроты (обычно грудные и маленькие дети ее проглатывают, но иногда отмечается ее отделение в виде больших пузырей через ноздри). Характерна рвота, возникающая в конце приступа или при рвотных движениях, вызванных отхождением густой мокроты. Во время приступа кашля лицо больного краснеет или даже синеет; язык высовывается до отказа, возможна травматизация его уздечки о край нижних резцов; иногда возникают кровоизлияния под слизистую оболочку конъюнкитивы глаза.

После приступа ребенок утомлен. В тяжелых случаях ухудшается общее состояние.

Количество приступов увеличивается на протяжении заболевания. У некоторых детей приступы не часты, у других бывают до 50 в сутки.

У грудных детей не бывает типичных приступов коклюша. Вместо этого у них после нескольких кашлевых толчков может наступить кратковременная остановка дыхания, которая может быть опасной для жизни.

Легкие и стертые формы заболевания встречаются у ранее вакцинированных детей и взрослых, заболевающих повторно.

Стадия выздоровления начинается с четвертой недели; пароксизмы становятся не такими частыми и тяжелыми, реже заканчиваются рвотой, пациент лучше себя чувствует и лучше выглядит. Средняя продолжительность заболевания - около 7 недель (от 3 недель до 3 месяцев). Пароксизмальный кашель может появляться вновь в течение нескольких месяцев; как правило, его провоцирует ОРВИ.

Осложнения. Особенно тяжело, со значительной летальностью, коклюш протекает у детей первых месяцев жизни; у грудных детей часто наблюдаются приступы апноэ, пневмония, ателектазы (25%), судороги (3%), энцефалопатия (1%).

Опасным является поражение легких (бронхопневмония), особенно в грудном возрасте (вероятность 15%).

Также серьезным осложнением является энцефалопатия, невоспалительное изменение головного мозга, которое вследствие возникновения судорог может привести к смерти или оставить после себя стойкие повреждения, глухоту или эпилептические приступы.

Смертность высока в развивающихся странах. В развитых странах смертность от коклюша и его осложнений достигает 0.04%.

Лечение. Тяжело больных грудных детей следует госпитализировать, поскольку весьма важен квалифицированный сестринский уход.

Серьезное внимание следует уделять питанию, так как существовавший до болезни или развившийся дефицит питания может существенно увеличить вероятность неблагоприятного исхода. Пищу рекомендуется давать часто, но небольшими порциями. При частой сильной рвоте необходимо парентеральное введение жидкости.

Для грудных детей жизненно важно отсасывание слизи из глотки; иногда могут потребоваться трахеостомия или назотрахеальная интубация.

Тяжело больных грудных детей рекомендуется поместить в затемненную, тихую комнату и как можно реже беспокоить, поскольку воздействие внешних раздражителей может вызвать тяжелый пароксихм с аноксией. Для старших детей с легкими формами заболевания постельный режим не требуется.

Принимают антибиотики : эритромицин (препарат выбора во время катаральной стадии); другие антибиотики, эффективные в отношении возбудителя. При раннем начале лечения антибиотики могут облегчить течение заболевания и укоротить заразный период. Однако, некоторые специалисты рекомендуют применять антибиотики только при развитии бактериальных осложнений, например бронхопневмонии или среднего отита.

Рекомендуется пребывание больного на свежем воздухе (дети вне помещений практически не кашляют)

Эффективность отхаркивающих микстур, препаратов, подавляющих кашель и легких седативных средств сомнительна; их следует применять осторожно или вообще не применять. Следует избегать воздействий, провоцирующих кашель (горчичники, банки)

Для лечения пациентов с тяжелыми формами заболевания - глюкокортикостероиды и/или теофиллин, сальбутамол. Однако, целесообразность этих средств и возможные неблагоприятные эффекты еще до конца не изучены..

При приступах апноэ - массаж грудной клетки, искусственное дыхание, кислород.

Вакцинация против коклюша. Коклюшная цельноклеточная вакцина впервые создана более 70 лет назад. С ее помощью удалось резко снизить заболеваемость и тяжесть коклюша.

В настоящее время корпускулярные (цельноклеточные) вакцины, содержащие все компоненты микробной клетки, рекомендованы ВОЗ как основное средство профилактики коклюша. Наряду с этим в ряде развитых стран начато применение ацеллюлярных (бесклеточных) вакцин, не содержащих липополисахаридных фракций, ответственных за развитие побочных реакций.

Эффективность противовококлюшной вакцины по разным данным составляет 70-90%.

Прививка особенно хорошо защищает от тяжелых форм коклюша. Исследования показали, что вакцина эффективна 64% против легкой формы коклюша, на 81% против пароксизмальной и в 95% - против тяжелой.

Иммунитет после прививки против коклюша постепенно снижается после 3-х летнего возраста. Заболевание коклюшем школьников, привитых в раннем детстве наблюдается нередко, поэтому в США проводят и вторую ревакцинацию - в возрасте 4-6 лет.

На введение АКДС в первые двое суток может возникать повышение температуры, недомогание, болезненность, покраснение и отечность в месте инъекции. Повышение температуры у предрасположенных детей может сопровождаться фебрильными судорогами, обычно нетяжелыми и непродолжительными. Назначение парацетамола через 2-3 часа после прививки и в последующий день предотвращают резкое повышение температуры и судороги.

В редких случаях могут развиться эпизоды пронзительного крика, аллергические реакции (отек Квинке, крапивница, полиморфная сыпь), а также обострение хронических заболеваний. Аллергические реакции в основном развиваются на повторные дозы АКДС, чаще у детей, имевших подобные реакции на предыдущие дозы.

Пронзительный крик (визг) в течение 1-3 часов после прививки раньше связывали с повышением внутричерепного давления и относили к осложнениям. Сейчас все больше склоняются к мнению, что такой крик - результат болевой реакции на введение; в любом случае, эта реакция не оставляет последствий.

Отечественная АКДС несколько менее реактогена, чем некоторые зарубежные аналоги в связи с несколько меньшим содержанием антигенов.

**4 Ветряная оспа**

Ветряная оспа — острая инфекционная болезнь. Проявляется папуловезикулезной сыпью на коже и повышенной температурой. Возбудитель - вирус из семейства герпесвирусов, во внешней среде нестоек и погибает через несколько минут.

Передается ветрянка воздушно-капельным путем. Заражение через третьих лиц и предметы, бывшие в употреблении у больного, практически исключается ввиду малой стойкости вируса во внешней среде.

Восприимчивость к ветрянке высокая. Ветрянка переносится в основном в детском возрасте.

Заболевание ветрянкой беременной женщины на ранних сроках беременности приводит к развитию порока развития плода, незадолго до окончания беременности - к заболеванию новорожденного.

После ветрянки развивается стойкая невосприимчивость. Повторные заболевания ветрянкой бывают крайне редко.

Этиология, патогенез. Возбудитель — вирус, содержит ДНК, неустойчив во внешней среде, не патогенен для животных. Источник инфекции — больной ветряной оспой, начиная с последних дней инкубационного периода и в течение 3—4 дней высыпания, а также больной опоясывающим герпесом. Заражение происходит воздушно-капельным путем. Вирус с потоком воздуха распространяется на относительно большие расстояния — в соседние комнаты, коридоры, верхние этажи. Восприимчивость высокая. Чаще болеют дети от 5 до 10 лет.

После заболевания остается прочный пожизненный иммунитет. Периодические   подъемы   заболеваемости   наблюдаются   через 4—5 лет.

Вирус проникает в организм через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, разносится гематогенным путем, фиксируется преимущественно в эпителии кожи и слизистых, вызывая изменения в виде везикулезной сыпи. При генерализованной инфекции в печени, селезенке, легких, поджелудочной железе выявляются мелкие очажки некрозов с кровоизлияниями по периферии.

Клиника. Инкубационный период длится 11—21 день. Иногда четко выявляется продромальный период, продолжающийся 1—2 дня в виде недомогания, повышения температуры, в некоторых случаях наблюдается продромальная, скарлатино- или кореподобная сыпь на груди, животе, которая быстро исчезает. Одновременно появляются типичные ветряночные элементы. Ветряночная сыпь может быть на всех отделах кожи и слизистых оболочках. Первичный элемент сыпи — мелкое пятно или возвышающаяся над кожей папула, которая через несколько часов превращается в везикулу с гиперемией вокруг. Пузырьки диаметром 3—5 мм наполнены прозрачной жидкостью, однокамерные, при проколе спадаются. Через 1—2 дня поверхность пузырька становится вялой, морщинистой, центр западает, в последующие дни на месте его образуется корочка, которая в течение 7—8 дней подсыхает и отпадает, не оставляя следа.

Поскольку ветряночные элементы высыпают не одновременно, а как бы толчками на протяжении 2—5 дней, на коже можно видеть элементы, находящиеся в разных стадиях развития (пятно, папула, пузырек, корочка). Это ложный полиморфизм, характерный для ветряной оспы. На слизистых имеются такие же элементы, но пузырьки мацерируются с образованием эрозий или мелких язвочек без воспалительной реакции вокруг, затем они бесследно исчезают. При высыпании ветряночных элементов на слизистой гортани и голосовых связок может развиться круп.

Ветряная оспа делится на легкую, среднетяжелую, тяжелую.

При легкой форме появляются единичные, недостаточно развитые пузырьки на фоне нормальной температуры или с незначительным повышением ее без нарушения общего состояния.

В случае среднетяжелой формы ветряная оспа сопровождается небольшой интоксикацией, умеренно повышенной температурой, обильным высыпанием и несильным зудом кожи. По мере подсыхания везикул температура нормализуется и состояние ребенка улучшается. При тяжелой форме отмечаются высокая температура (до 40 °С), выраженное нарушение самочувствия, рвота, поражение внутренних органов.

Бывает и геморрагическая форма, когда содержимое пузырьков имеет геморрагический характер. Описана также гангренозная форма — в окружении геморрагических пузырьков появляется воспалительная реакция, затем образуются некрозы, покрытые кровянистым струпом, после отпадения которого обнаруживаются глубокие язвы с грязным дном и подрытыми краями, что может быть связано с присоединением вторичной микробной инфекции. Встречается буллезная форма — наряду с обычными ветряночными пузырьками возникают большие пузыри.

Тяжелые формы ветряной оспы встречаются у детей на фоне кортикостероидной терапии (при болезнях крови, коллагенозах и др.). При ветряной оспе могут развиться энцефалит, серозный менингит.

Диагноз. Базируется на клинических проявлениях болезни.

Лечение. На период высыпания назначается постельный режим. Во избежание вторичного инфицирования необходимо строго соблюдать гигиенический режим и смазывать пузырьки спиртовым раствором анилиновых красок (1—2% раствором метиленового синего, бриллиантового зеленого и др.). Рекомендуются общие гигиенические ванны в слабом растворе перманганата калия, полоскание полости рта. При тяжелых формах вводятся 7-глобулин (2—4 дозы), витамины, проводится симптоматическая терапия.

Лечение большинства больных проводится на дому и направлено на предотвращение развития осложнений за счет попадания в повреждения кожи вторичной инфекции.

Особое внимание уделяется чистоте постельного и нательного белья. С целью ускорения подсыхания пузырьков рекомендуется смазывать их 10% раствором марганцевокислого калия или бриллиантовым зеленым. Для ослабления зуда кожи применяется обтирание кипяченой водой с уксусом с последующим припудриванием тальком.

Для предотвращения расчесов кожи необходимо следить за регулярной короткой стрижкой ногтей. После подсыхания всех пузырьков показаны теплые гигиенические ванны.

Использование аспирина для снижения температуры при ветрянке опасно, так как может вызвать тяжелое поражение печени и мозга.

Профилактика. Больные изолируются до 9-го дня болезни, с тяжелыми формами госпитализируются. Детей до 7 лет, бывших в контакте, изолируют с 11-го до 21-го дня с момента контакта. Разработана живая вакцина против ветряной оспы.

**5 Корь**

Корь — острая инфекционная болезнь. Характеризуется лихорадкой, поражением слизистой оболочки верхних дыхательных путей, рта и глаз; наличием на коже пятнисто-папулезной сыпи.

Этиология, патогенез. Возбудитель относится к группе миксовирусов, содержит РНК, нестоек во внешней среде. Источник инфекции — больной человек, заразный в последние 1—2 дня инкубационного периода и до 3-го дня высыпания. Вирусоносительство отсутствует. Инфекция передается воздушно-капельным путем с секретом слизистых оболочек носа, носоглотки, особенно во время кашля и чихания. Инфекция рассеивается током воздуха. Индекс восприимчивости 0,96.

Независимо от возраста люди, не болевшие корью и имевшие непосредственное, хотя бы и кратковременное, общение с больным, заболевают почти все. После перенесенной кори создается стойкий, пожизненный иммунитет, однако в последнее время стали встречаться повторные заболевания корью. У детей до 6—8 месяцев сохраняется трансплацентарный иммунитет от матери, ранее переболевшей корью. Заболеваемость повышается зимой и весной. Особую опасность она представляет для детей в возрасте до 2 лет. Благодаря вакцинопрофилактике, заболеваемость корью сейчас резко снизилась и в некоторых регионах не встречается.

Входными воротами при коревой инфекции являются слизистые оболочки верхних дыхательных путей. Воспалительный процесс — катаральное воспаление, иногда с очаговыми некрозами эпителия, развивается в носоглотке, бронхах, слизистой конъюнктивы глаз. Неспецифический воспалительный процесс протекает в верхних слоях кожи. Он носит очаговый характер — крупнопятнистая сыпь. Элементы сыпи расположены на более или менее значительном расстоянии друг от друга. В дальнейшем в пределах пораженных участков происходит ороговение эпителиальных клеток, в результате чего появляется мелкое отрубевидное шелушение. На слизистой оболочке рта имеется воспалительный процесс с мелкими фокусами дегенерации и частичного некроза эпителия и последующим неправильным его ороговением, что проявляется образованием беловатых пятнышек — пятна Вельского — Филатова — Коплика. Они локализуются на слизистой щек.

Для кори характерны бронхиты и бронхиолиты, при которых воспалительный процесс захватывает всю толщу бронхиальной стенки и переходит на перибронхиальную и прилежащую интерстициальную ткань легкого (пульмонит). При коревых бронхитах стенки бронхов и прилежащая к ним легочная ткань иногда подвергаются некрозу. Могут быть энцефалит, менингит. Персистирующий длительное время (годами) в мозговой ткани вирус кори вызывает хроническую форму инфекции — подострый склерозирующий панэнцефалит.

Клиника. Инкубационный период продолжается 9—10 дней. Часто от момента заражения и до начала высыпания проходит до 17 дней. У детей, которым в инкубационном периоде вводятся у-глобулин, кровь, плазма, этот срок может затягиваться до 21 дня. В течении кори выделяют 3 периода — начальный (катаральный), сыпи и пигментации.

Начальный период отличается повышением температуры до 38—39 °С, насморком, кашлем, чиханием, головной болью, общим недомоганием, снижением аппетита, нарушением сна. На второй, третий день температура снижается чаще до субфебрильной, усиливаются насморк с обильными серозными выделениями, чихание, кашель, иногда появляется охриплость голоса, кашель становится грубым (ларингит). Одновременно развивается конъюнктивит, выражающийся гиперемией конъюнктивы, слезотечением и светобоязнью, доходящей до блефароспазма. Лицо больного становится одутловатым, веки и губы припухшие, свойственны слезотечение, выделения из носа. На слизистой оболочке рта и неба выявляется энантема пятнистая, а потом сливного характера, одновременно возникают пятна Вельского — Филатова — Коплика. В некоторых случаях наблюдаются беловатые отложения на деснах как результат некроза и десквамации эпителия. Катаральный период длится 3—7 дней.

Затем наступает период высыпания. Вновь резко повышается температура и держится 2—3 дня, после чего постепенно снижается до нормы; усиливается интоксикация, появляется сыпь на коже. Кори присуще этапное высыпание. Первые элементы сыпи бывают за ушами, на переносице, затем ею покрывается все лицо, шея и частично верхняя часть груди. На второй день сыпь распространяется на туловище и проксимальные отделы конечностей, а на третий — на все конечности.

Сыпь представляет собой отдельные папулы розового цвета, окруженные зоной яркой красноты. Эти элементы вскоре сливаются, образуя крупные, неправильной формы пятна, склонные к дальнейшему слиянию. Между слившимися элементами сыпи остаются непораженные участки кожи бледного цвета. Иногда сыпь бывает в виде отдельных редких элементов, крупно-, мелкопятнистых или круп нопапулезных и может носить гемаррагический характер.

С 4-го дня элементы сыпи начинают гаснуть в таком же порядке, в каком высыпали. Вначале они становятся более плоскими, приобретают синюшный оттенок и постепенно превращаются в светло-коричневые пятна — период пигментации. Затем начинается мелкое отрубевидное шелушение кожи лица и туловища, продолжающееся 5—7 дней. Этот период протекает обычно с нормальной температурой, исчезновением всех признаков болезни, однако у большинства детей имеют место астенические явления — повышенная раздражительность, утомляемость, слабость, головные боли, нарушение сна, иногда эндокринные расстройства, функциональные изменения со стороны других внутренних органов.

В зависимости от степени интоксикации и выраженности симптомов кори выделяют легкие, средней тяжести и тяжелые формы болезни. К тяжелой форме относится злокачественная корь, которой присуща выраженная интоксикация. У детей младшего возраста развивается нейротоксикоз. Поражается нервная система в виде менингитов, менингоэнцефалитов. Выражены катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, отмечаются блефароспазм, обильная сыпь иногда геморрагического характера. На этом фоне могут присоединяться тяжелые стоматиты вплоть до гангренозных (нома), бронхиты, бронхиолиты, ларингиты, нередко с явлениями крупа. Круп при кори возникает в катаральном периоде или в начале высыпания и исчезает через 1—3 дня. В стадии пигментации он связан с присоединившейся бактериальной инфекцией, отличается более тяжелым и длительным течением.

Митигированная корь развивается у детей, подвергшихся пассивной иммунизации. При ней все симптомы болезни выражены слабо, многие отсутствуют. Интоксикации нет. Сыпь может быть очень скудной или вовсе не появляется.

Диагноз. Ставится на основании клинических симптомов с учетом данных эпидемиологического анамнеза. Вспомогательные методы — определение коревого вируса в носоглоточных смывах иммунофлюоресцентным методом и титров противовирусных антител с помощью реакций нейтрализации, пассивной гемагглютинации. Большую роль играет нарастание титра антител при повторных исследованиях. Лечение. Проводится в домашних условиях. Дети с тяжелыми формами болезни госпитализируются. Показан постельный режим в течение всего лихорадочного периода. Помещение постоянно проветривается. Регуляр­но проводится влажная уборка. Необходимо соблюдать правила личной гигиены. Применяется симптоматическое лечение. В случае присоединения бактериальных заболе­ваний назначаются антибиотики в возрастных дозах. Пи­тание должно соответствовать возрасту. В разгар болезни дастся жидкая и полужидкая пища. Рекомендуется обильное питье.

Профилактика. Проводится методом активной иммунизации живой ослабленной коревой вакциной. Пас­сивная иммунизация заключается во введении y- глобулина детям, контактировавшим с больным корью. В зависимости от дозы препарата и срока его введения корь не развивается или возникает в облегченной форме. Пассивный иммунитет сохраняется не более 3—4 недель, поэтому при повторных контактах снова вводится у-глобулин. Больной изолируется до 3-го дня от начала высыпания. Дезинфеция вследствие нестойкости вируса во внешней среде не нужна. Дети, не болевшие корью и не привитые, изолируются с 8-го до 17-го дня после контакта. Дети, которым по поводу контакта с коревым больным введен у-глобулин, подлежат изоляции на 21 день. Не привитые, попавшие в контакт с корью, должны быть срочно вакцинированы.

**6 Краснуха**

Краснуха — острая инфекционная болезнь вирусного происхождения. Характеризуется умеренной интоксикацией, мелкопятнистой сыпью и увеличением затылочных лимфатических узлов.

Этиология, патогенез. Возбудитель содержит РНК и относится к миксовирусам, довольно устойчив во внешней среде, сохраняется при комнатной температуре и высушивании, чувствителен к воздействию ультрафиолетовых лучей, химических веществ и температуры. Источник инфекции — больной человек за 5—6 дней до появления сыпи и 10—15 дней с момента возникновения, а также здоровый вирусоноситель. У детей с врожденной краснухой вирус выделяется до 1,5—2 лет. Основной путь-передачи инфекции — воздушно-капельный, но возможна передача посредством медицинского инструментария (шприцов, игл и др.), внутриутробно от матери к плоду. Восприимчивость детей к краснухе высокая. Краснуха встречается в виде небольших вспышек и эпидемий, заболеваемость возрастает зимой и весной. Периодические подъемы наблюдаются через 3—5—7 лет.

Вирус проникает в организм через слизистые оболочки верхних дыхательных путей и вызывает характерные изменения. Отмечается тропизм вируса к эмбриональной ткани.

Клиника. Инкубационный период длится 15—24 дня. Болезнь начинается с небольшого повышения температуры, легкого недомогания, насморка. Может быть незначительный конъюнктивит. Типичный симптом — припухание и болезненность заднешейных, затылочных и других лимфатических узлов. Они увеличиваются за 1—3 дня до высыпания и принимают нормальные размеры через несколько дней после угасания сыпи. Сыпь появляется на лице, шее и в течение нескольких часов распространяется по всему телу, локализуясь преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, спине, ягодицах. На животе, груди и лице сыпь менее интенсивна.

Элементы сыпи розового цвета, круглой или овальной формы, иногда слегка поднимаются над уровнем кожи, не имеют склонности к слиянию. Величина их колеблется от булавочной головки до чечевицы. У одних больных преобладают мелкие элементы, у других — более крупные. Сыпь держится 2—3 дня, затем исчезает, не оставляя пигментации и последующего шелушения. Наряду с экзантемой у некоторых детей на слизистой оболочке мягкого неба, язычка, дужек, миндалин наблюдается энантема в виде мелких красных пятнышек. При появлении сыпи температура может повышаться до 38—39 °С, однако чаще бывает субфебрильной или нормальной. Самочувствие нарушается мало, старшие дети иногда жалуются на головные или мышечные боли. Есть формы болезни бессимптомные, а также протекающие без сыпи.

При краснухе могут быть энцефалиты. В периферической крови в начале болезни определяется небольшой лейкоцитоз с нейтрофилезом, в период высыпания — лейкопения, лимфоцитоз, плазматические клетки. При внутриутробном заражении краснухой возможна гибель эмбриона и плода или нарушение эмбриогенеза с последующим формированием уродств, степень и выраженность которых зависят от гестационного возраста, в котором развилась болезнь. При заражении к концу беременности может родиться больной краснухой ребенок. При этом бывают анемия, гепатит, геморрагический синдром, поражение легких и других органов. Болезнь затягивается, отмечается длительное выделение вируса из слюны, крови, мочи, испражнений, спинномозговой жидкости. Прогноз часто неблагоприятный.

Диагноз. При манифестной клинике не вызывает затруднений. В сомнительных случаях проводится серовирусологическое обследование — иммунофлюоресценция, реакции пассивной гемагглютинации, нейтрализации. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител при повторном исследовании.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика. Больной подлежит изоляции до 5-го дня с момента высыпания. Дети, бывшие в контакте с больным, изолируются на 24 дня. Гамма-глобулинопрофилактика не эффективна. Имеется высокоиммуногенная аттенуированная вакцина против краснухи.

КРАСНУХА, или коревая краснуха, широко распространенное острое инфекционное заболевание, характеризующееся кожной сыпью и увеличением лимфатических узлов. Заболевание обычно протекает в легкой форме и непродолжительно по времени. В англоязычных странах краснуху иногда называют «немецкой корью», так как наиболее подробно эта болезнь была изучена в Германии в конце 19 в. Особое значение краснухи как инфекционного заболевания связано с потенциальной опасностью тяжелых осложнений для ребенка, которые могут развиться в случае заражения матери в первые месяцы беременности.

Возбудитель. В течение нескольких веков краснуха, корь и скарлатина рассматривались как единое заболевание из-за сходных внешних признаков. Впервые краснуха была описана немецким терапевтом Ф.Хофманом в 1740, но только в 1881 признана самостоятельным заболеванием.

Возбудителем краснухи является РНК-содержащий вирус, который относится к семейству тогавирусов . Инфекция распространяется воздушно-капельным способом или при непосредственном контакте с выделениями больного организма. Во время беременности вирус передается из крови матери плоду через плаценту (структуру, через которую осуществляется питание плода).

Эпидемиология. Краснуха распространена во всем мире. На американском континенте заболеваемость имеет сезонные колебания, с пиком в мае-июне. Краснуха менее заразна, чем корь: заболевание развивается в 30–60% случаев контакта с больным. У грудных детей краснуха почти не встречается; чаще всего ею заболевают в возрасте 5–15 лет. Она нередко возникает и у взрослых, однако случаи заболевания после 40 лет практически неизвестны. Лица мужского и женского пола в равной степени подвержены болезни. После заболевания развивается стойкий иммунитет; подтвержденные клиническими анализами случаи повторного заболевания редки. Иммунитет к краснухе не защищает от кори. Краснуха проявляется в виде эпидемических волн, причем наиболее крупные эпидемии возникают с интервалом от 10 до 20 лет.

Клиническая картина. Инкубационный период, т.е. время от контакта с больным до первых проявлений болезни, колеблется в пределах от 14 до 21 дня, в среднем ок. 18 дней. Чаще всего первым и иногда единственным симптомом бывает сыпь. В продромальном (за 24–36 ч до появления сыпи) периоде наблюдаются головная боль, небольшое повышение температуры, незначительный насморк, першение в горле, увеличение лимфатических узлов (затылочных, заднешейных). В типичных случаях сыпь сначала появляется на лице и шее, разгибательных поверхностях конечностей, затем быстро распространяется по всему телу и сохраняется ок. трех суток. В начале болезни появление сыпи нередко сопровождается покраснением окружающих ее участков кожи, что делает сыпь похожей на скарлатинозную. Другие симптомы обычно проявляются в легкой форме. Температура редко поднимается выше 38 и держится не более 3–4 дней, после чего больной начинает быстро поправляться. Он заразен ок. 14 дней: неделю до и неделю после первых высыпаний. Дети, заразившиеся от матери внутриутробно, еще до рождения, могут оставаться заразными в течение нескольких месяцев, а иногда до двух лет.

Лечение только симптоматическое; средства против возбудителя отсутствуют. При повышении температуры рекомендуются постельный режим, легкая пища, изоляция больного на 7–10 дней.

Осложнения при краснухе бывают редко. Однако заболевание очень опасно при беременности: в случае заражения будущей матери в первый месяц беременности вероятность преждевременных родов (выкидышей) или рождения ребенка с пороками развития достигает 50%. К числу возможных пороков относятся слепота, глухота, аномалии развития сердца и головного мозга. По оценкам, риск осложненной беременности при заражении на втором месяце составляет 25%, а на третьем месяце – 15%. В 1966 американские специалисты разработали простой и быстрый способ определения антител к вирусу краснухи.

Женщины, подвергшиеся опасности заразиться краснухой в первые месяцы беременности, могут теперь выяснить, есть ли у них иммунитет к этому заболеванию. Врач в случае необходимости должен предупредить их о возможной патологии будущего ребенка. Лекарственных препаратов, предупреждающих развитие патологии плода, пока нет. В последние годы разработана убитая вакцина, которая применяется для профилактики краснухи у детей.

**7 Эпидемический паротит**

Свинка ( эпидемический паротит ) инфекционное заболевание, протекающее с преимущественным поражением околоушных слюнных желез и других желез внутренней секреции: слюнных желез, половых желез, нервной системы.

Иногда болезнь свинка поражает лишь одну сторону; в таком случае, если в дальнейшей жизни человек вновь соприкоснется с вирусом свинки, болезнь свинка может поразить и другую сторону, хотя это бывает крайне редко.

Возбудитель болезни свинка - вирус, нестойкий вне организма, разрушается при нагревании и ультрафиолетовом облучении.

У заболевания свинка источник инфекции - только человек. Больной свинкой бывает с яркими признаками заболевания или без них. Ребёнок больной свинкой становится заразным за 1-2 дня до появления признаков болезни и в первые 5 дней болезни. Вирус свинки передается воздушно-капельным путем. Восприимчивость к болезни свинка высокая. Чаще болеют дети. Мальчики болеют эпидемическим паротитом в 1,5 раза чаще, чем девочки.

Входными воротами инфекции свинки ( эпидемического паротита ) служат слизистые оболочки носоглотки. Проникшие в кровь вирусы свинки поражают железистую ткань (околоушные, подчелюстные и другие железы). Инкубационный период эпидемического паротита составляет от 11 до 21 дня.

Диагноз свинки ( эпидемического паротита ) всегда должен устанавливать врач, так как увеличение слюнных желез можно спутать с отеком шеи при дифтерии, которая требует немедленного оказания ребёнку неотложной помощи в условиях больницы.

Свинка ( эпидемический паротит ) начинается с подъема температуры до 38 39 С, припухания околоушной железы, чаще с одной, иногда с обеих сторон. Появляются жалобы на болезненность при открывании рта и жевании. Опухоль располагается между углом нижней челюсти и сосцевидным отростком. Она тестовидной консистенции, болезненная при прощупывании, кожа над ней не изменена. Лицо при свинке принимает округлую форму, от чего заболевание получило свое название. Устье протока околоушной железы гиперемировано (красное) и отечно. У большинства детей нарушено самочувствие, отмечается головная боль, снижение аппетита, боли в животе. У части детей заболевших свинкой в процесс вовлекаются подчелюстные слюнные и редко подъязычные слюнные железы. В подчелюстной и подбородочной областях наблюдаются тестовидные, умеренно болезненные образования. К 4 5 дню болезнь свинка достигает максимума развития, а затем постепенно уменьшается на 10 день.

Свинка ( эпидемический паротит ) может протекать стерто в виде еле заметного припухания околоушной слюнной железы без ухудшения общего состояния ребёнка. Вирус паротита ( свинки ) может поражать и другие железистые органы и нервную систему. При воспалении поджелудочной железы появляется рвота. Возможно изолированное увеличение яичек у мальчиков, сопровождающееся сильными болями в них и изменением походки. половине случаев (при отсутствии специального лечения) воспаление яичка при эпидемическом паротите ( свинке ) через 1-2 мес вызывает его уменьшение с ослаблением функции. В случае двустороннего уменьшения яичек после воспаления при эпидемическом паротите ( свинке ) довольно часто развивается бесплодие. У девочек от свинки ( эпидемического паротита ) может быть поражение яичника и молочной железы. Грозным проявлением эпидемического паротита ( свинки ) является серозный менингит, который сопровождается головной болью, рвотой, ригидностью затылочных мышц.

Поражение центральной нервной системы при свинке ( эпидемическом паротите ) бывает у каждого десятого ребенка, у мальчиков в 3 раза чаще, чем у девочек. В большинстве случаев свинки на 4 -7 день болезни появляется озноб, вновь повышается температура тела до 39 о С и выше, появляется сильная головная боль, рвота. У ребёнка развивается воспаление оболочек головного мозга.

У 25% детей воспаление мозговых оболочек развивается одновременно с началом воспаления слюнных желез, у каждого десятого может предшествовать, а у многих детей может развиться без поражения слюнных желез.

Выздоровление после воспаления мозговых оболочек при свинке ( эпидемическом паротите ) происходит медленно.

У некоторых детей при свинке наряду с воспалением оболочек головного мозга развивается воспаление головного мозга, что проявляется вялостью, сонливостью, нарушением сознания. В последующем у них могут возникнуть изменения со стороны центральной нервной системы в виде нарушения поведения, головных болей, судорог, глухоты на одно ухо, нарушения зрения.

Течение болезни свинка в большинстве случаев благоприятное. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий иммунитет

Дети до 10 лет, соприкасавшиеся с больным, не болевшие свинкой ( эпидемическим паротитом ), подлежат разобщению на 21 день от начала контакта с больным.

Эпидемический паротит в народе окрестили "свинкой". И, надо сказать, весьма метко: у больного распухают лицо и шея, щелочки глаз становятся узенькими... Но ласково-уменьшительное название не приуменьшает опасность заболевания.

Заболевание опасно серьезными осложнениями. Наиболее грозные -- менингит и менингоэнцефалит. Эпидемический паротит отражается на репродуктивной сфере будущих мужчин. Может возникать орхит -- поражение яичек, что в будущем грозит привести к бесплодию. У девочек, которые перенесли заболевание в 7--8 лет, возможны гормональные нарушения.

В патологический процесс при паротите может вовлекаться и поджелудочная железа, что, по мнению врачей, иногда приводит к сахарному диабету. В некоторых случаях поражаются почки, печень, сердце, суставы. А перенесенный во время беременности эпидемический паротит может вызвать тяжелые патологии развития плода -- от микроцефалии и гидроцефалии (поражения головного мозга) до злокачественных опухолей и лейкемии.

Симптомы: начинается с общего недомогания, снижения аппетита, слабости, головной боли. При тяжелых формах возможны рвота, судороги. Повышается температура, появляется боль вокруг ушей, при жевании, глотании. Изменяется внешний вид больного: возле ушной раковины быстро распространяется припухлость.

Инфекции более подвержены дети 3--15 лет. Самый надежный способ профилактики -- прививка живой вакциной. Именно ее применение позволило снизить заболеваемость в Украине почти в десять раз. Раньше ежегодно регистрировали около 160 тысяч больных. В прошлом году в Украине заболели 26 тысяч детей и взрослых, а за семь месяцев нынешнего перенесли эпидемический паротит свыше 16 тысяч человек, среди которых более 10 тысяч детей.

**8 Острые респираторные вирусные инфекции**

ОРВИ — группа болезней, имеющих сходные клинические проявления. Характеризуются поражением дыхательных путей. Регистрируются в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек. Вирусы, вызывающие эти болезни, обладают тропизмом к цилиндрическому эпителию дыхательных путей и приводят к дегенерации клеток, отмиранию, десквамации. ОРВИ включают грипп, парагрипп, аденовирусные, респираторно-синцитиальные, риновирусные, энтеровирусные, коронавирусные заболевания.

***Грипп.*** Это острая инфекционная высококонтагиозная болезнь.

Этиология, патогенез. Возбудитель — вирус гриппа, относящийся к РНК-содержащим миксовирусам. Семейство гриппозных вирусов состоит из трех самостоятельных в антигенном и эпидемиологическом отношении типов вирусов — А, В, С. Изменчивость вирусов гриппа связана со сменой его поверхностных антигенов — гемагглютинина и нейраминидазы. Гемагглютинин меняется примерно каждые 9—11 лет, обусловливая развитие эпидемий. Вирусы гриппа В и С отличаются большим постоянством антигенной структуры.

Источник инфекции — больной человек, опасный для окружающих с первых часов болезни до 3—5 дней. Инфекция передается воздушно-капельным путем. Большое значение в ее распространении имеет стертая форма болезни. Дети первых месяцев жизни болеют редко, так как получают трансплацентарно иммунитет от матери. Начиная с 6 месяцев, пассивно полученный иммунитет практически исчезает, и дети становятся восприимчивыми к гриппу.

Вирус гриппа вызывает поражение мерцательного эпителия дыхательных путей с возможными явлениями нейротоксикоза. В основе поражения различных органов и систем лежат сосудисто-циркуляторные расстройства. Тяжелее всего сосудистые нарушения отражаются на деятельности центральной и вегетативной нервной системы, органов дыхания. Снижается сопротивляемость организма и может происходить активация бактериальной флоры. Морфологические изменения заключаются в дистрофии, десквамации и пролиферации эпителия верхних дыхательных путей, бронхов и бронхиол, диапедезных кровоизлияниях в органы и ткани. В центральной нервной системе обнаруживаются циркуляторные изменения, сопровождающиеся полнокровием и отеком мозга, сосудистыми стазами, мелкими кровоизлияниями.

Клиника. Отличительная особенность гриппа — выраженность интоксикации при скудных катаральных явлениях. Инкубационный период длится от нескольких часов до 1—2 дней. У большинства детей отмечается острое начало заболевания с подъемом температуры тела до 39—40 °С в первые 1—2 дня, затем быстрое снижение ее, чаще критическое. Лихорадочный период продолжается от 2—4 до 5 дней, иногда с последующим субфебрилитетом. К концу первых суток имеется развернутая картина болезни — головная боль, головокружение, боли при движении глаз, в животе, тошнота, рвота, расстройства сна. Нередко бывают приступы судорог, заторможенность, бред, у детей дошкольного и школьного возраста — галлюцинации, реже — менингеальный синдром, сосудистая дистония (лабильность сердечного ритма, склонность к гипотонии).

Часто возникает геморрагический синдром, проявляющийся носовыми кровотечениями, геморрагиями на коже, слизистых оболочках, склерах, гематурией. Катаральные явления характеризуются заложенностью носа, слизистыми выделениями, разлитой гиперемией в ротоглотке, небольшой отечностью миндалин. У детей раннего возраста могут развиться синдром крупа, обструктивный бронхит, бронхиолит. В первый день заболевания в крови определяются лейкоцитоз, лимфопения, эозинопения, моноцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево с последующим быстрым снижением количества лейкоцитов, развитием лимфоцитоза, эозинофилии. Отмечаются снижение альбуминов и повышение ар, аг-, р-, у-глобулинов.

Различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы гриппа. У маленьких детей заболевание начинается постепенно, температура повышается до 37—38 °С, появляются токсикоз, вялость, сонливость или беспокойство, кратковременные диспептические расстройства. Выраженные неврологические изменения, геморрагический синдром обычно отсутствуют. Рано возникают тяжелые поражения органов дыхания, связанные с вирусно-бактериальными ассоциациями. У детей первых месяцев жизни и новорожденных встречается молниеносное течение токсического гриппа с развитием в первые 2 суток геморрагического отека легких.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины, выделения вируса из слизи зева и носоглотки, из крови, реакции нейтрализации, пассивной гемагглютинации, данных иммунофлюоресценции (обнаружение антигена вируса в цилиндрическом эпителии дыхательных путей).

Лечение. Важное значение имеют постельный режим, полноценное питание. При легкой и среднетяжелой формах проводится симптоматическая терапия, но назначать ацетилсалициловую кислоту не рекомендуется; эффективны десенсибилизирующие препараты, интерферон, витамины. При тяжелой форме вводится специфический противогриппозный иммуноглобулин, проводится дезинтоксикационная и дегидратационная терапия, применяются глюкокортикоиды. Назначаются противовирусные препараты; антибиотики — при активации бактериальной флоры.

Профилактика. Состоит в изоляции больных (не менее 7 дней), соблюдении санитарно-гигиенического режима в детских учреждениях, проведении дезинфицирующих и карантинных мероприятий, закаливании детей. При вспышке гриппа контактным детям закапывается в нос интерферон на протяжении всего опасного периода, детям первого года жизни вводится противогриппозный иммуноглобулин. Вакцинация детей проводится инактивированной гриппозной вакциной.

***Парагрипп.*** Протекает с явлениями катарального воспаления дыхательных путей (преимущественно ларингита) и умеренной интоксикацией.

Этиология, патогонез. Вызывается 4серотипами парагриппозного вируса, относящегося к РНК-содержащим миксовирусам. Индекс контагиозности составляет 0,6—0,96 и зависит от возраста. Источник инфекции — больной парагриппом, путь передачи — воздушно-капельный. Иммунитет типоспецифичный и довольно стойкий, поэтому к 5—6 годам у большинства детей уже имеются вируснейтрализирующие антитела к вирусам парагриппа.

Возбудитель внедряется в клетки эпителия респираторного тракта. Здесь он размножается, вызывая дегенерацию клеток, их отмирание, десквамацию. Интоксикация значительно меньше, чем при гриппе.

Клиника. Инкубационный период длится 1—7 дней. Заболевание начинается остро. С первых часов отмечаются повышение температуры (менее выраженное, чем при гриппе), катар верхних дыхательных путей (ринит, ларингит). Симптомы интоксикации выражены слабо или умеренно, тяжесть состояния обусловлена синдромом крупа (см. дифтерию гортани), бронхитом. Круп чаще встречается в возрасте от 1 до 5 лет и крайне редко в первом полугодии жизни. Признаки поражения гортани появляются как ранний симптом заболевания, возникновение их с 3-го дня болезни говорит о наслоении микробной флоры. Обычно катаральные явления проходят к 6—10-му дню, продолжительность синдрома крупа не более 1 — 3 дней. В случае присоединения вторичной микробной флоры у детей раннего возраста на неблагоприятном преморбидном фоне развиваются пневмония, синуиты, отиты и др.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины и подтверждается данными серологических методов исследования (после перенесенной инфекции), в острый период — результатами иммунофлюоресценции.

Лечение. То же, что при гриппе.

Профилактика. Неспецифическая.

***Аденовирусная инфекция***. Характеризуется лихорадкой, катаральными явлениями, реакцией лимфоидного аппарата глотки, частым поражением глаз.

Этиология, патогенез. Заболевание вызывается ДНК-содержащими вирусами. Известно 50 серологических типов аденовирусов, у больных выявляют в основном варианты 3, 4, 7, 7а, 14, 21. Иммунитет типоспецифический. Источник инфекции — больные, реконвалесценты и здоровые вирусоносители. Выделение аденовируса продолжается до 7—15 дней, а иногда до 25 дней после начала болезни. Инфекция распространяется воз душ но-капельным путем, реже алиментарным. Аденовирусная инфекция протекает в виде эпидемических вспышек и спорадических заболеваний, преимущественно среди детей в возрасте до 2—3 лет. Больших вспышек обычно не бывает в связи с тем, что уже в первые годы жизни вырабатывается постинфекционный иммунитет, систематически подкрепляющийся частыми встречами с аденовирусами.

Аденовирусы обладают тропизмом к цилиндрическому эпителию дыхательных путей, лимфоидной ткани носолотки, слизистой конъюнктивы. Морфологически присущ катаральный ларинготрахеит, нередко с некротическими изменениями в эпителиальном слое трахеи и бронхов. Характерны клетки эпителия с крупными внутриядерными включениями, богатыми ДНК- В желудочно-кишечном тракте обнаруживаются изменения, сходные с теми, которые выявляются в эпителии дыхательных путей (пикноз, мелкоглыбчатый распад).

Клиника. Инкубационный период длится 4—7 дней. Заболевание начинается остро, реже постепенно, но даже при остром начале отмечается постепенное развитие с последовательным включением новых симптомов. Токсикоз выражен значительно меньше, чем при гриппе. Температурная реакция неправильного типа в течение 5—7 дней, часто носит волнообразный характер. Постоянный симптом — катар верхних дыхательных путей с преобладанием экссудативных процессов: ринит с обильными слизистыми выделениями, фарингиты, катаральная, лакунарная или пленчатая ангина, фолликулярный или пленчатый конъюнктивит, реже катаральный кератоконъюнктивит; свойственны увеличение подчелюстных, заднешейных лимфоузлов, мезаденит. Частый симптом — диарея (на первом году жизни).

Диагноз. Устанавливается на основании клинических симптомов и подтверждается данными иммунофлюоресценции. Применяются серологические методы диагностики.

Лечение. Используются дезоксирибонуклеаза для закапывания в нос и глаза несколько раз в день, интерферон. Проводится симптоматическая терапия.

Профилактика. Неспецифическая.

Респираторно-синцитиальная инфекция. Отличается поражением нижних отделов дыхательных путей с развитием бронхиолитов.

Этиология, патогенез. Вирус в культуре тканей образует синцитий, в связи с чем был назван респираторносинцитиальным, относится к РНК-содержащим парамиксовирусам. Известны 2 его типа. Источник инфекции — больные или носители. Передача осуществляется воздушно-капельным путем. Вспышки имеют локальный характер и наблюдаются ежегодно зимой и весной. Велика восприимчивость к этой инфекции у детей раннего возраста, она быстрораспространяется и охватывает всех или почти всех контактных детей. В сыворотке большинства новорожденных содержатся антитела к респираторно-синцитиальному вирусу. Иммунитет нестоек, возможны повторные заболевания, которые часто протекают с обструктивным синдромом.

Вирус поражает эпителий верхних, а у многих детей раннего возраста и нижних дыхательных путей. Присущи диффузная гиперемия, отек слизистой оболочки трахеи и бронхов, наличие тягучего слизистого секрета в виде нитей. Наиболее тяжелые и постоянные изменения происходят в мелких бронхах и бронхиолах — их просвет почти полностью закрыт слизью, спущенным эпителием, лимфоцитами. Стенки мелких бронхов и бронхиол диффузно инфильтрированы грануло- и лимфоцитами. Свойственны разрастания эпителия до 5—8 рядов. Появляются гигантские многоядерные клетки с эозинофильными включениями, десквамация и некроз эпителия вплоть до базальной мембраны. Отмечаются перибронхит, эмфизема легких, очаги ателектазов. Бронхиолит приводит к развитию кислородного голодания.

Клиника. Инкубационный период продолжается 3—4 дня. Тяжесть болезни зависит от возраста детей, исходной реактивности организма, первичности или повторной встречи с данным вирусом. У детей дошкольного и школьного возраста респираторно-синцитиальная инфекция протекает в виде катара верхних дыхательных путей. Незначительно ухудшается общее состояние, появляются чихание, заложенность носа с последующим обильным выделением вязкого секрета, першение в горле, покашливание, реже слабо выраженный конъюнктивит, набухает слизистая носоглотки, гортани. Температура нормальная или субфебрильная, иногда фебрильная. Болезнь длится от 2 до 10 дней. На фоне катара верхних дыхательных путей может развиться синдром крупа.

Наиболее частое и типичное проявление респираторносинцитиальной вирусной инфекции у детей раннего возраста — развитие обструктивного бронхита, бронхиолита. При этом болезнь начинается постепенно, с заложенности носа, нарастающего кашля, принимающего коклюшеподобный характер. На 2—7-й день состояние резко ухудшается, возникают симптомы бронхиолита, которые через 2—7 дней могут внезапно исчезать. Интоксикация при этом не выражена.

Диагноз. Ставится по клиническим проявлениям и подтверждается выделением вируса из слизи носоглотки, нарастанием титра антител, выявлением вирусного антигена в эпителиальных клетках слизистой оболочки носа методом флюоресцирующих антител.

Лечение. Симптоматическое. Рекомендуется лейкоцитарный интерферон.

Профилактика. Неспецифическая.

***Риновирусная инфекция***. Характеризуется катаральным воспалением слизистой оболочки носа при незначительном нарушении общего состояния.

Этиология, патогенез. Вызывается группой риновирусов, которая включает более 100 различных в антигенном отношении серотипов, относящихся к пикорнавирусам. Заболевание встречается в течение всего года, но чаще зимой и весной, преимущественно у детей до 5—7 лет. Источник инфекции — больные в остром периоде (3—5 дней) и вирусоносители. Передача осуществляется в основном воздушно-капельным путем, реже через инфицированные предметы, игрушки. Продолжительность иммунитета не установлена, но повторные заболевания обычно вызываются другими серотипами.

Входными воротами инфекции является эпителий слизистой оболочки носа и верхних дыхательных путей, в клетках которого вирус размножается, вследствие чего возникает местный процесс. Слизистая носа отечна, гиперемирована, морфологически — инфильтрация ее лимфоидными клетками, десквамация.

Клиника. Инкубационный период продолжается 1—6 дней. Заболевание начинается с заложенности носа, чихания на фоне нормальной, реже субфебрильной температуры. Затем появляются обильные слизистые выделения, мацерация в преддверии носа, иногда инъецирование склер, покашливание, гиперемия зева. Дети раннего возраста из-за затруднения носового дыхания становятся беспокойными, плохо спят, не могут сосать грудь. Дети старшего возраста жалуются на головную боль, слабость, ломоту во всем теле. На 3—5-й день наступает выздоровление.

Диагноз. Ставится на основании клинической картины и подтверждается выделением вируса из носоглоточного смыва, нарастанием титра антител к выделенному вирусу. Используется метод иммунофлюоресценции.

Лечение. Симптоматическое.

Профилактика. Неспецифическая. Имеет значение изоляция больных. Эффективно закапывание в нос лейкоцитарного интерферона.

***Коронавирусная инфекция.*** Название вируса отражает морфологическую особенность возбудителя, наличие на внешней оболочке вириона булавовидных выступов, в результате чего они приобретают вид солнечной короны. Заболевание встречается во все времена года, чаще у де­тей. Источник инфекции — больной человек. Путь передачи — воздушно-капельный. У 50 % инфицированных отме­чается латентная инфекция. Болезнь проявляется катаром верхних дыхательных путей, на нижние дыхательные пути процесс, как правило, не распространяется.
Диагностика и лечение осуществляются такими же ме­тодами, как при других ОРВИ.

**Источники**

- Справочник-путеводитель практикующего врача. 2000 болезней от А до Я. Москва, "ГЭОТАР Медицина" 1998

- The Merck Manual. Москва "Мир" 1997

http://www.privivki.ru/ills/kokl/medic.htm

http://www.kid.ru/razvit/1-109.php3

http://www.pangea-center.ru/?/cough/

http://www.kidhealth.ru/vetrennaja\_ospa.html

http://medinfa.ru/03/vetryanka/

http://www.krugosvet.ru/articles/34/1003484/1003484a1.htm