

ИНФЕКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ (АЭРОЗОЛЬНЫЕ АНТРОПОНОЗЫ)

Дифтерия (антропоноз)

Дифтерия – острая бактериальная инфекция, характеризующаяся фибринозным воспалением в месте входных ворот – носа, ротоглотки, гортани, явлениями общей интоксикации, часто – отеком прилегающих тканей, поражением сердечно-сосудистой, нервной и выделительной систем.

Стандартное определение подтвержденного случая заболевания

- Одно или несколько клинических проявлений дифтерии в сочетании с лабораторным подтверждением – выделением токсигенных *C. Diphtheriae*
- Выделение токсигенных *C. Diphtheriae* из типичных поражений кожи (язвочка, рана), слизистых оболочек (конъюнктивы, влагалище).

Этиология

C. diphtheriae – грамположительные палочки, тонкие, длиной 1-8 мкм, слегка изогнутые, в мазках располагаются под углом друг к другу, напоминая буквы V и W. На концах – булавовидные утолщения за счет зерен волютина.

По культуральным, морфологическим и ферментативным свойствам разделяют 3 варианта – **gravis, mitis, intermedius**. Внутри каждого культурального варианта циркулируют токсигенные и нетоксигенные (дифтероиды) штаммы. Только **токсигенные штаммы** способны вызывать заболевание.

Существует мнение, что *C. diphtheriae* могут приобретать токсигенность при заражении tox^+ - фагами стрептококков и стафилококков.

Для *C. diphtheriae* характерно образование белков и ферментов – **дифтерийного экзотоксина**, гидролазы, каталазы, нейраминидазы, гиалуронидазы, гемолизина.

Дифтерийный экзотоксин (основной фактор патогенности) – относится к сильнодействующим бактериальным токсинам. Распадается на 2 фракции – А и В.

Токсин А (термолабильная фракция) вызывает некроз клеток.

Токсин В (термостабильная фракция) является рецепторным белком, способствующим проникновению токсина А в клетку.

C. diphtheriae устойчивы во внешней среде. В дифтерийной пленке, капельках слюны сохраняются до 15 дней, в воде и молоке – до 20 дней, на предметах обихода – до 6 месяцев. Погибают при кипячении в течение 1 мин., в 10% р-ре перекиси водорода, чувствительны к дезинфектантам (хлорамин, фенол, сулема).

Патогенез: В слизистых дыхательных путей *C. diphtheriae* продуцирует экзотоксин. Возбудитель в кровотоке не попадает. Местный воспалительный процесс и интоксикация связаны с действием токсина.

- ➔ Повышается проницаемость клеточных мембран;

- ☉ Коагуляционный некроз эпителия;
- ☉ Паралитическое расширение сосудов с резким увеличением проницаемости их стенок и пропотеванием экссудата, богатого фибриногеном.
- ☉ Фибриноген под действием тромбокиназы, высвобождающейся из некротизированной ткани, превращается в фибрин.
- ☉ Лимфогенное распространение токсина приводит к отеку окружающих тканей.
- ☉ Токсинемия, действие на надпочечники (ИТШ), на ССС (миокардит, паралич проводящей системы сердца), нервную систему (дифтеритические полиневриты), почки (токсический нефрит).

В ротоглотке (многослойный плоский цилиндрический эпителий) → пленка плохо отторгается. Тип воспаления **дифтеритический** → дифтерия ротоглотки.

В дыхательных путях (однослойный плоский цилиндрический) → пленка легко отторгается. Тип воспаления **крупозный** → истинный круп.

Источник инфекции – больной, реконвалесцент, здоровый носитель.

Больной без лечения выделяет *C. Diphtheriae* в течение 2-3 недель, на фоне антибиотикотерапии – несколько дней. При наличии воспалительных изменений в ротоглотке период бактериовыделения удлиняется.

Большую опасность представляют больные легкими, abortивными формами болезни и бактерионосители. Варианты бактерионосительства: транзитное, кратковременное (2 недели), средней продолжительности (1 месяц), затяжное (1-6 месяцев), хроническое (более 6 месяцев).

Пути передачи: воздушно-капельный. Контактно-бытовой, пищевой эпидемиологического значения не имеют.

Восприимчивость: высокая (80%) и определяется **антитоксическим иммунитетом**. Клинически манифестные формы – 20%, остальные – субклинические. При увеличении расстояния между источником инфекции и реципиентом растет вероятность клинически бессимптомных форм.

Трансплацентарный иммунитет сохраняется после рождения до 2-3 месяцев. Иммунитет, приобретенный в результате вакцинации, снижается к концу второго десятилетия, взрослые становятся вновь восприимчивыми к дифтерии.

Группы риска: чаще взрослые

Время риска: осень-зима

Территории риска: в городах заболеваемость выше

Факторы риска. Теснота и длительность общения, скученность, миграционные процессы, отсутствие вакцинации.

Причины повзросления инфекции:

- Утрата прививочного иммунитета (низкий уровень привитости взрослых).
- Снижение бытового иммунитета. Во время низкого периода заболеваемости дифтерией (60-70 годы) носительство токсигенных палочек резко сократилось, прекратилась естественная иммунизация.

В связи с нарушениями национального календаря прививок в 90-х годах XX века в СССР, произошел подъем заболеваемости. Причины: частые медотводы и низкий охват

прививками детей раннего возраста, поздние сроки начала вакцинации, нестойкий иммунитет за счет широкого применения АДС-М, низкий уровень привитости взрослых.

Клинические проявления

Дифтерия ротоглотки (90-95%).

Классификация

Степень тяжести	Клинические формы
Легкая	Дифтерия ротоглотки (зева) локализованная
Среднетяжелая	Дифтерия ротоглотки (зева) распространенная. Дифтерия ротоглотки субтоксическая (без отека шеи)
Тяжелая	Дифтерия ротоглотки (зева) токсическая 1 ст; 2 ст; 3 ст. Гипертоксическая: молниеносная или геморрагическая.

Инкубационный период: 2-10 дней

Локализованная дифтерия ротоглотки

- ▶ температура 37-38,5°С, продолжительность 3-4 дня
- ▶ боль при глотании
- ▶ умеренные симптомы интоксикации (**головная боль, слабость, снижение аппетита, нарушение сна, иногда тошнота и рвота**)
- ▶ миндалины отечные, цианотичные
- ▶ плотный, серовато-белый налет в виде островков или пленок, плохо отделяется, оставляет кровоточащую поверхность
- ▶ умеренное увеличение тонзиллярных л/у.

Распространенная дифтерия ротоглотки характеризуется теми же клиническими симптомами, однако явления интоксикации выражены больше. Фибринозно-пленчатые налеты выходят за пределы миндалин и распространяются на дужки, язычок, заднюю стенку глотки. Миндалины отечны, но отек подкожной клетчатки шеи нет.

Токсическая дифтерия ротоглотки

- ▶ бурное начало, температура 39-40° С
- ▶ рвота, адинамия, резкая бледность, слабость, снижение аппетита
- ▶ рот полуоткрыт, губы сухие, голос сдавленный
- ▶ отек тканей ротоглотки
- ▶ распространенные налеты, сначала в виде паутинки, затем плотные перламутровые
- ▶ Шея утолщена, отек п/к клетчатки:
 - I степень – до середины шеи**
 - II степень – до ключиц**
 - III степень – ниже ключиц**
- ▶ тонзиллярные л/у до 3-5 см в д

Гипертоксическая форма: развитие ИТШ

Осложнения дифтерии ротоглотки: миокардиты, моно- и полиневриты, поражения надпочечников, токсический нефроз.

Дифтерийный круп

Выделяют **локализованную форму** (дифтерия гортани) и **распространённую** (с поражением гортани, трахеи и даже бронхов). В клинике крупа выделяют 3 стадии

I. Дисфоническая – грубый лающий кашель, нарастающая осиплость голоса. У детей – 1-3 дня, у взрослых – 7 дней.

II. Стенотическая – голос афоничный, кашель беззвучный. Больной бледен, беспокоен, дыхание шумное, выдох удлинён, втяжение уступчивых участков грудной клетки. Нарастает цианоз, тахикардия.

III. Асфиктическая. Дыхание частое, поверхностное, пульс нитевидный, падение артериального давления. В дальнейшем – нарушение сознания, судороги, смерть от асфиксии.

Противоэпидемические мероприятия:

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

Выявление: больные выявляются при обращении за медицинской помощью, утренних приемах детей в ДДУ, на участке.

Диагностика: клиническая, эпидемиологическая, лабораторная. Все больные с ангинами и другими воспалительными заболеваниями ротоглотки (тонзиллит, паратонзиллярный абсцесс, инфекционный мононуклеоз) подлежат однократному бактериологическому обследованию на дифтерию в первые 12 часов. Материал для исследования берут до начала антибиотикотерапии со слизистой ротоглотки и носа – отдельными стерильными тампонами, натошак или через 2 часа после еды, до лечебных и туалетных процедур. Доставляют в лабораторию не позже, чем через 2 часа с момента взятия. *C. Diphtheriae* растут на кровяном агаре, теллуритовом агаре (среда Клауберга).

Учет и регистрации: а) карта амбулаторного больного; б) история развития ребенка. Для персонального учета в ЛПУ и Центре гигиены и эпидемиологии (ЦГЭ) – журнал учета инфекционных болезней (ф. 060/у).

Экстренное извещение: о случае заболевания или носительства оформляется экстренное извещение (ф.058/у) в ЦГЭ (в течение 12 часов после выявления заболевания в городе, 24 часов – в селе). Эпидемиолог представляет внеочередное и заключительное донесение о каждом случае заболевания в вышестоящие учреждения в установленном порядке.

Изоляция: больные дифтерией или с подозрением на нее, а также носители *C. Diphtheriae* подлежат немедленной госпитализации в боксы или специализированные отделения инфекционных стационаров. Носители нетоксигенных *C. Diphtheriae* изоляции не подлежат, наблюдаются ЛОР-врачом с целью санации очагов хронической инфекции в носоглотке.

Лабораторное обследование: в день поступления в стационар проводят трехкратное бактериологическое обследование через 2 часа. До введения

противодифтерийной сыворотки берут кровь для серологического исследования и определения титра противодифтерийных и противостолбнячных антител.

Лечение: Противодифтерийная сыворотка, антибиотики (препараты пенициллина, эритромицин), патогенетическая терапия.

Критерии выписки: выписку переболевших и носителей *C. Diphtheriae* проводят после клинического выздоровления и двукратного отрицательного результата бактериологического исследования, проведенного с интервалом в 1-2 дня и не ранее, чем через 3 дня после отмены антибиотиков.

Вакцинация лиц, переболевших дифтерией: если со времени ревакцинации прошло 5 лет вводят 0,5 мл АДС-М или АД-М – анатоксина. Не привитым в зависимости от возраста вводят 0,5 АДС, АДС-М или АД-М, вторая доза препарата вводится через 1 месяц; первая ревакцинация – чрез 9-12 месяцев, затем по календарю. Бактерионосители после выписки из стационара иммунизируются в поликлинике в соответствии с календарем прививок.

Допуск в коллектив: переболевшие дифтерией допускаются в коллектив без дополнительного бактериологического обследования. При положительных результатах в стационаре курс лечения повторяют. Если выделение токсигенных *C. Diphtheriae* продолжается после двух курсов антибиотикотерапии, носителя допускают в коллектив, все члены которого должны быть привиты против дифтерии, согласно календарю прививок.

Мероприятия, направленные на механизм передачи

Текущая дезинфекция проводится до госпитализации больного в квартирном очаге или в коллективе, а также в течение 7 дней после изоляции последнего больного. Помещения проветривают, проводится влажная уборка, обработка посуды, белья, игрушек, предметов личной гигиены больного, мытье полов 2%-ным горячим мыльно-содовым раствором или 0,5%-ным раствором хлорамина. В организованном коллективе выполняются мероприятия по максимальному рассредоточению детей (раздвигаются кровати, столы и т.д.), проводится ультрафиолетовое облучение.

Заключительная дезинфекция: проводится после госпитализации больного. В учебно-воспитательных учреждениях – силами дезинфекционного отдела Центра гигиены и эпидемиологии, в ЛПУ – медицинскими работниками, в квартирных очагах – родственниками больного. Обеззараживанию подлежат посуда, остатки пищи, белье, комната больного, места общего пользования. Используются химические средства дезинфекции.

Мероприятия, направленные на контактных лиц:

За контактными лицами устанавливают наблюдение на 7 дней (ежедневно опрос, осмотр зева, термометрия). В детских учреждениях наблюдение осуществляет врач, однократно осматривает врач-отоларинголог.

Контактные лица подвергаются однократному бактериологическому обследованию в течение 48 часов. В случае обнаружения бактерионосителей обследование продолжается до тех пор, пока не прекратится выявление носителей. Одновременно проводят серологическое обследование для определения титра противодифтерийных и противостолбнячных антител.

В организованных коллективах на 7 дней накладывают карантин. Новые или временно отсутствующие дети в группу (класс) не принимаются. Отменяется кабинетная система обучения, ограничивается общение с другими детьми. Карантинная группа должна получать пищу на пищеблоке в последнюю очередь.

Экстренная специфическая профилактика выполняется в зависимости от вакцинального статуса контактных лиц. Вакцинированные лица, получившие последнюю прививку менее 5 лет назад, ревакцинации не подлежат. Лицам, вакцинированным более 5 лет назад, вводится 0,5 мл АДС-М или АД-М-анатоксина. Непривитым, а также взрослым лицам с неизвестным прививочным анамнезом, вакцинацию анатоксином проводят двукратно с интервалом в 1 месяц. Серологическим критерием для вакцинации является уровень антител менее 1:20 в РПГА.

Экстренная неспецифическая профилактика проводится лицам, имевшим тесные и продолжительные контакты с больным. Назначают эритромицин детям в дозе 40 мг/кг/сут, взрослым – 1 г. в сутки в 4 приема 7-10 дней. Бициллин-5?

Иммунопрофилактика

Сроки вакцинации:

3 мес. – первая вакцинация (**дифтерия**, столбняк, коклюш, полиомиелит)

4,5 мес. – вторая вакцинация (**дифтерия**, столбняк, коклюш, полиомиелит)

6 мес. – третья вакцинация (**дифтерия**, столбняк, коклюш, полиомиелит)

18 мес. – первая ревакцинация (**дифтерия**, столбняк, коклюш, полиомиелит)

7 лет – вторая ревакцинация (**дифтерия**, столбняк)

14 лет – третья ревакцинация (**дифтерия**, столбняк, полиомиелит)

Взрослые – ревакцинация дифтерия и столбняк каждые 10 лет.

Вакцины против дифтерии:

АКДС – коклюшно-дифтерийно-столбнячная адсорбированная (НПО «Биомед»), Россия. В 1 дозе (0,5мл) очищенный дифтерийный анатоксин – 30 МЕ, очищенный столбнячный анатоксин – 60 МЕ, В. pertussis – 4 МЕ.

АДС – дифтерийно-столбнячный анатоксин, Микроген, Россия. В 1 мл – 60 Lf дифтерийного и 20 ЕС столбнячного анатоксина. Используют для вакцинации детей, которым противопоказана АКДС (коклюшный компонент).

АДС-М – дифтерийно-столбнячный анатоксин, Микроген, Россия. В 1 мл – 10 Lf дифтерийного и 10 ЕС столбнячного анатоксина. Используется для ревакцинации детей 7 и 14 лет.

АД-М – дифтерийный анатоксин, Микроген, Россия. В 1 мл – 10 Lf дифтерийного анатоксина. Используется для ревакцинаций в 7 и 14 лет детям, получившим анатоксин столбнячный в связи с экстренной профилактикой столбняка.

Тетракок – адсорбированная вакцина для профилактики дифтерии, коклюша, столбняка, полиомиелита, Пастер Мерье, Франция. В 1 дозе (0,5 мл) – дифтерийный анатоксин – 30 МЕ, очищенный столбнячный анатоксин – 60 МЕ, В. pertussis – 4 МЕ.

Инфанрикс – бесклеточная вакцина, ГлаксоСмитКляйн, Бельгия. В 1 дозе (0,5 мл) – 30 МЕ дифтерийного, 40 МЕ столбнячного, 25 мкг коклюшного анатоксина, 25 мкг филаментозного гемагглютинина, 8 мкг пертактина.

Пентаксим – дифтерийно-столбнячная- бесклеточная коклюшно-полиомиелитная и ХИБ-вакцина, Санофи Пастер, Франция. В 1 дозе (0,5 мл) – 30 МЕ дифтерийного, 40 МЕ столбнячного, 25 мкг коклюшного анатоксина, 25 мкг филаментозного гемагглютинина, 10 мкг полисахарида ХИБ, Д-антиген вируса полиомиелита.

Эпидемиологический надзор за дифтерией включает:

- мониторинг заболеваемости;
- наблюдение за уровнем иммунизации;
- серологический контроль за состоянием анитоксического иммунитета;
- слежение за циркуляцией возбудителя дифтерии;
- оценка эпидемиологической ситуации, эффективности проводимых мероприятий и прогнозирование.

Эпидемиологическое благополучие территории в отношении дифтерии характеризуют следующие критерии:

- охват профилактическими прививками против дифтерии детей и взрослых в декретированных возрастах не менее 95%;
- регистрация единичных случаев дифтерии;
- отсутствие гипертоксических форм дифтерии;
- отсутствие летальных исходов дифтерии в течение последних 5 лет;
- отсутствие эпидемических очагов дифтерии с вторичными случаями заболевания.

Коклюш – острая антропонозная инфекция, вызываемая коклюшной палочкой (*Bordetella pertussis*), характеризующаяся приступообразным спазматическим кашлем без выраженных явлений интоксикации и катара верхних дыхательных путей.

Стандартное определение случая заболевания включает:

Клиническое определение случая:

Кашлевое заболевание, длительностью 2 недели и более, сопровождающееся одним из следующих признаков: приступы кашля, шумный вдох в конце приступа, рвота после кашля

Лабораторные критерии:

Выделение *Bordetella pertussis* из клинических проб

Этиология

Возбудитель коклюша - *Bordetella pertussis*, *Haemophilus pertussis* или палочка Борде-Жангу – грамотрицательная гемолитическая палочка, неподвижная, не образующая

капсул и спор, неустойчивая во внешней среде. Чувствительна к солнечному свету, нагреванию, дезинфектантам. В мокроте сохраняется не более 2 часов. Растет на **картофельно-казеиновом или казеиново-угольном агаре** с добавлением сыворотки. Образует мелкие, до 0,5 мм, блестящие колонии, напоминающие капельки ртути. Возбудитель имеет 8 агглютиногенов, ведущие – 1,2,3. В зависимости от их сочетания выделяют 4 серотипа коклюшной палочки (1,2,0; 1,0,3; 1,2,3; 1,0,0). Наибольшей вирулентностью обладает серотип 1.2.3.

Основным фактором патогенности является **коклюшный экзотоксин**. Кроме него *Bordetella pertussis* продуцирует: филаментозный гемагглютинин (способствует бактериальной адгезии), аденилатциклазный токсин (определяет вирулентность), трахеальный цитотоксин (повреждает эпителий клеток дыхательных путей), дерматонекротоксин (вызывает местное повреждение), липополисахарид (имеет свойства эндотоксина), **пертактин**.

Возбудитель паракоклюша *B. parapertussis* вызывает заболевание, сходное с коклюшем, однако в последние годы заболеваемость паракоклюшем значительно снизилась.

Патогенез: *Bordetella pertussis* размножается на слизистых дыхательных путей, в кровотоки не попадает. Продуцирует токсины местного действия.

- ☉ Токсины коклюшной палочки раздражают слизистые ДП, вызывают воспаление, **аллергизацию**. Разрушенные клетки и слизистые пробки могут закупоривать мелкие бронхиолы с развитием эмфиземы и очаговых ателектазов.
- ☉ Коклюшный экзотоксин действует на рецепторы блуждающего нерва, по афферентным волокнам импульсы достигают дыхательного центра (редкие по ритму, средние по силе и продолжительности). Формируется стойкий очаг возбуждения – доминанта Ухтомского.
- ☉ Раздражение передается на соседние подкорковые центры (рвотный, сосудодвигательный, тонической иннервации скелетной мускулатуры).
- ☉ Нарушение легочной вентиляции и центральной регуляции дыхания способствует развитию гипоксии, сердечно-сосудистым нарушениям, энцефалопатии.

Источник инфекции: больные с клинически манифестными, стертыми формами заболевания, бактерионосители. **Больной заразен 4 недели**, наиболее опасен в катаральном периоде. В первую неделю спазматического кашля выделяют коклюшную палочку 90-100% детей, на 2 неделе - 60-70%, на 3 неделе - 30-35%, на 4 неделе – 10%.

Путь передачи – воздушно-капельный. Благодаря крупнодисперсному характеру выделяемого аэрозоля передача микроба возможна только при тесном контакте (на 2-2,5 метров).

Восприимчивость: индекс контагиозности – 70-100%. К коклюшу восприимчивы дети с первых дней жизни. В крови новорожденных материнские антитела отсутствуют вне зависимости от наличия их в крови матери. Наибольшая заболеваемость - от 1 года до 5-7 лет. **Иммунитет** после перенесенного заболевания стойкий. **Поствакцинальный иммунитет** не очень стойкий, начинает слабеть через 2 года и к семилетнему возрасту сохраняется лишь у половины вакцинированных детей. Среди длительно кашляющих школьников – коклюш выявляется в 24-25% случаев.

Группы риска: максимальные уровни заболеваемости от 1 года до 5-7 лет. В последние годы растет заболеваемость школьников и взрослых, у которых коклюш протекает в бессимптомной форме.

Время риска: осенне-зимняя, периодические подъемы - через 3-4 года.

Факторы риска. Теснота и длительность общения, скученность, непроведение прививок против коклюша.

Клинические проявления:

Коклюш имеет циклическое течение. Выделяют инкубационный период – 3-15 дней, катаральный период – 3-14 дней, спазматический период – от 1,5 до 8 недель, период реконвалесценции – 2-6 месяцев.

Катаральный период. На фоне нормальной или субфебрильной температуры появляется сухой навязчивый кашель, незначительные катаральные явления.

Спазматический период. Характерен приступообразный кашель в виде серии кашлевых толчков (10-12), быстро следующих друг за другом, без возможности вдоха. Затем следует интенсивный судорожный вдох с характерным свистящим звуком (реприз). Воздух со свистом устремляется через судорожно сжатую голосовую щель. Серии кашлевых толчков и репризы повторяются. Число таких циклов за один приступ может колебаться от 2 до 15. Заканчивается приступ отделением вязкой, густой слизи, мокроты или рвотой. Во время приступа ребенок возбужден, лицо цианотично, вены шеи расширены, язык высовывается изо рта, уздечка языка часто травмируется, у маленьких детей может наступить остановка дыхания с последующей асфиксией. У детей раннего возраста репризы не выражены

Наступлению приступа предшествует аура (у старших детей в виде першения в горле, чихания, дискомфорта в грудной клетке, младшие дети испытывают страх, беспокойство, капризничают).

Критерии тяжести:

Легкая форма (частота приступов – 10-15 в сутки, репризов – 3-5, общее состояние не страдает).

Среднетяжелая форма (количество приступов – 15-25, репризов - до 10).

Тяжелая форма (количество приступов свыше 25, репризов свыше 10; апноэ, судороги, сердечно-сосудистые нарушения, резко нарушено самочувствие).

Осложнения: специфические (эмфизема, ателектаз, коклюшная пневмония, нарушение мозгового кровообращения, кровоизлияния, грыжи, выпадение слизистой прямой кишки); неспецифические (пневмония, отит, синусит и т.д.).

Резидуальные последствия: бронхоэктатическая болезнь, задержка психомоторного развития, неврозы, эписиндром, энурез, редко – слепота, глухота, парезы, параличи.

Противоэпидемические мероприятия:

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

Выявление: больные выявляются при обращении за медицинской помощью, утренних приемах детей в ДДУ, на участке.

Диагностика проводится по клиническим (наличие кашля), эпидемиологическим (контакт с кашляющими лицами до появления заболевания (3-14 дней)) и лабораторным данным. Двукратному бактериологическому обследованию подлежат дети и взрослые, работающие в детских учреждениях с подозрением на коклюш.

Учет и регистрации: а) карта амбулаторного больного; б) история развития ребенка. Для персонального учета в ЛПУ и Центре гигиены и эпидемиологии – журнал учета инфекционных болезней (ф. 060/у).

Экстренное извещение: Врач, выявивший больного, направляет в региональный ЦГЭ «Экстренное извещение ...» (форма № 058-у).

Изоляция: больной коклюшем подлежит изоляции на 25 дней от начала заболевания или на 21 день от начала спазматического кашля. Изоляция может осуществляться на дому или в инфекционном стационаре. Госпитализация проводится по клиническим и эпидемическим показаниям. Клинические показания: среднетяжелые или тяжелые формы инфекции, наличие осложнений или сопутствующих хронических заболеваний. Эпидемические показания: дети из закрытых детских учреждений при невозможности соблюдения противоэпидемического режима по месту жительства.

Лечение: этиотропная терапия – макролиды (эритромицин, азитромицин, амиоксициллин); патогенетическая терапия – настойка валерианы, реланиум, седуксен; противокашлевые – синекод, при тяжелых формах – ГКС, при необходимости – бронхолитики, муколитики.

Критерии выписки: клиническое выздоровление (через 25 дней от начала заболевания).

Допуск в коллектив: Переболевшие допускаются в коллектив после клинического выздоровления, но не ранее чем через 25 дней от начала заболевания.

Мероприятия, направленные на механизм передачи

Текущая дезинфекция: проводится до госпитализации больного, или в течение всего времени его лечения на дому, а также в группе ДДУ, где он был выявлен, в течение 14 дней с момента его изоляции. Усиливается соблюдение санитарно-гигиенических мероприятий. Помещения, где находился (находится) больной хорошо проветриваются, проводится их влажная уборка не реже 2-х раз в день.

Заключительная дезинфекция: в очагах коклюша и паракоклюша не проводится.

Мероприятия, направленные на контактных лиц:

В организованном коллективе и в семье за контактными лицами (дети до 7 лет и взрослые, работающие с детьми) устанавливается наблюдение на 14 дней (ежедневно опрос, оценка общего состояния, термометрия).

Если больной изолирован на дому, наблюдение устанавливается на 25 дней со дня появления клиники у заболевшего.

Контактные лица (дети и взрослые, работающие с детьми до 7 лет) подвергаются двукратному бактериологическому обследованию. Слизь с задней стенки глотки забирают с помощью заднеглочного **тампона**.

При положительном результате бактериологическое обследование повторяется с интервалом 7-14 дней до получения отрицательных результатов.

Карантин накладывают на 14 дней со дня изоляции последнего больного.

Непривитые против коклюша дети до 7 лет, контактировавшие с больным коклюшем в семье, подлежат разобщению от коллектива на 14 дней со дня последнего контакта с больным.

Экстренная специфическая профилактика. Непривитым и не полностью привитым детям до 7 лет после контакта вводится нормальный человеческий иммуноглобулин 2-кратно с интервалом в 24 часа в разовой дозе 3,0 мл.

Экстренная неспецифическая профилактика

Альтернативным методом является химиопрофилактика эритромицином в дозе 40-50 мг/кг в день в течение 14 дней.

Иммунопрофилактика.

Сроки вакцинации: 3 мес., 4,5 мес, 6 мес., ревакцинация – 18 мес.

У 70% - вакцинация предотвращает заболевание, у остальных – коклюш протекает в легкой форме.

Вакцины против коклюша:

Цельноклеточные (АКДС, тетракок), **бесклеточные** (инфанрикс, пентаксим).

Эпидемиологический надзор предусматривает:

-слежение за заболеваемостью коклюшем с выделением групп, территорий, времени риска;

-оценку уровня иммунизации, контроль за охватом прививками, изучение обоснованности медотводов;

-серологический мониторинг за состоянием противокклюшного иммунитета, разработку диагностических тестсистем;

-слежение за циркуляцией возбудителя коклюша методом бактериологического исследования с выделением чистой культуры возбудителя;

-слежение за профилем протективных антигенов в вакцине.

Менингококковая инфекция – острая бактериальная инфекция, вызываемая менингококком, характеризующаяся выраженным полиморфизмом клинических форм, частым развитием тяжелых осложнений, нередко приводящих к гибели больного.

Стандартное определение подтвержденного случая заболевания

Клиническая картина:

Обычно проявляется в виде менингита или менингококцемии, которые могут стремительно прогрессировать в молниеносную пурпуру, шок или смерть.

Лабораторные критерии:

Выделение *Neisseria meningitidis*

Этиология:

1. *Neisseria meningitidis* – грамотрицательный диплококк, неподвижный, жгутиков и капсул не имеет, спор не образует.

2. Культивируется на средах, содержащих человеческий или животный белок (кровь, сыворотка, молоко, желток, гидролизат мяса). Оптимальная t роста 37°C .

3. Различают 13 серотипов: **A, B, C, D, H, I, K, L, X, Y, Z, W-135, 29E**. Крупные эпидемические подъемы вызывают менингококки серогрупп А и С, однако в последние 30 лет ряд эпидемий был связан с активизацией серогруппы В. Антигены 2,15,10 считаются маркерами вирулентности.

Источники инфекции:

Различают 3 группы источников инфекции: больные генерализованными формами, острым менингококковым назофарингитом; «здоровые» носители. Риск заражения от больного **генерализованной формой** в 6 раз выше, чем от носителя и в 2 раза выше, чем от больного **назофарингитом**. Однако таких больных быстро изолируют. Существенное эпидемическое значение принадлежит больным менингококковым назофарингитом, у которых длительность заразного периода составляет около двух недель. Наибольшую опасность представляют «здоровые» носители. На одного больного клинически манифестной формой приходится до 2000 носителей. В эпидемиологически благополучные годы уровень носительства среди населения 1-4%, в годы подъема заболеваемости до 20% и выше. Длительность носительства менингококков обычно составляет 2–3 недели, реже (при хронических инфекциях носоглотки) – может продолжаться в течение 3-6 месяцев, у 5% – **более 6 месяцев**.

Механизм передачи – воздушно-капельный.

Пути и факторы передачи. Менингококки выделяются с капельками слизи при кашле, чихании, разговоре. Распространение возбудителя в коллективе происходит медленнее, чем при других аэрозольных инфекциях, что связано с крайней нестойкостью возбудителя во внешней среде. Катаральные явления при менингококковой инфекции слабо выражены, а менингококки выделяются только с капельками слизи диаметром более 10 мкм, которые быстро оседают. Заражение возможно лишь в момент выделения возбудителя при тесном и длительном общении с источником инфекции.

Восприимчивость – всеобщая, зависит от генотипических особенностей. Индекс контагиозности – 10-15%. Трансплацентарный иммунитет сохраняется 2-6 месяцев после рождения ребенка.

Большинство детей первых двух лет жизни не имеют иммунитета к менингококкам. В последующие годы он формируется за счет естественной иммунизации. Перенесенная менингококковая инфекция приводит к выработке напряженного типоспецифического иммунитета, что обуславливает редкость повторных случаев заболевания.

Группы риска: доля детей до 14 лет – 70-85%, из них на детей от 1 до 5 лет приходится 50%. Среди взрослых – чаще в возрасте 19-30 лет.

Время риска: зимне-весенний период (февраль-март).

Факторы риска. Скученность, длительное общение, особенно в спальнях помещений, нарушения температурного режима и влажности, перестроение организованных коллективов.

Цикличность заболевания: подъемы каждые 8-30 лет.

Патогенез. Факторы патогенности – возбудитель, эндотоксин, аллергизирующая субстанция. **Входные ворота** - слизистые носоглотки и ротоглотки. В 80-85% - «**здоровое носительство**», В 10-15% – **менингококковый назофарингит**. В 1-2% размножение в крови – **менингококкемия** (менингококковый сепсис), проникновение через гематоэнцефалический барьер – **гнойный менингит, менингоэнцефалит**

- ⇒ Бактериemia, распад менингококков, высвобождение эндотоксина
- ⇒ Синтез противовоспалительных цитокинов (ИЛ1, ИЛ6, ФНО α), БАВ (гистамин, серотонин, катехоламины), действие на прекапилляры, нарушение микроциркуляции.
- ⇒ Активация фактора Хагемана, калликреин-кининовой, свертывающей, фибринолитической системы, развитие ДВС.
- ⇒ **Гиперкоагуляция** - бактериальные тромбы в сосудах (**тромбогеморрагический синдром**).
- ⇒ **Гипокоагуляция** - **кровоизлияния** в кожу, внутренние органы - надпочечники, головной мозг, миокард, кишечник и др.
- ⇒ Если прорыв гематоэнцефалического барьера развитие **гнояного менингита или менингоэнцефалита**.

В исходе: острая надпочечниковая, почечная, сердечно-сосудистая, дыхательная недостаточность, отек-набухание головного мозга. Массивное кровоизлияния в надпочечники приводит к развитию **синдрома Уотерхауза-Фридериксена (ИТШ)**.

Классификация менингококковой инфекции:

1.Локализованные формы (менингококковый назофарингит, носительство менингококка)

2.Генерализованные формы (менингококкемия, гнойный менингит, гнойный менингоэнцефалит, сочетанная форма – менингит+менингококкемия)

3.Редкие формы (артрит, миокардит, остеомиелит, иридоциклит).

Клинические проявления.

Менингококковый назофарингит (80%) – повышение температуры, заложенность носа, першение в горле, боль при глотании. При тяжелых формах – головная боль, головокружение, боли в мышцах, бледность кожи лица. В ротоглотке – гиперемия миндалин, мягкого неба, небных дужек, гиперплазия лимфоидных фолликулов. Клиническое выздоровление на 5-7 день. **В 30-40% случаев** назофарингит предшествует развитию генерализованных форм.

Менингококцемия

- ▶ острейшее начало, температура 39,5-40°C;
- ▶ головная боль, озноб, возможна рвота;
- ▶ **звездчатая геморрагическая сыпь**, с некрозом в центре на 1-2 день болезни; **излюбленная локализация** – ягодицы, бедра, голени;
- ▶ распространение сыпи на туловище, руки, лицо – тяжелые формы заболевания;
- ▶ в местах обширных поражений некрозы отторгаются с образованием дефектов мягких тканей (возможно развитие гангрены ногтевых фаланг, кистей, стоп с ампутацией последних).

Менингит

- ▶ острейшее начало, температура 39,0-40,0°C;
- ▶ резкая головная боль;
- ▶ повторная рвота, не связанная с приемом пищи и не приносящая облегчение;
- ▶ гиперестезия звуковая, слуховая;
- ▶ положительные менингеальные знаки (ригидность затылочных мышц, Кернига, Брудзинского; у детей первых месяцев жизни – напряжение и пульсация большого родничка, симптом “подвешивания” (Лессажа), симптом Мейтуса («посадки»), «мозговой» крик, тактильная гиперестезия).
- ▶ Ликвор мутный, белесоватый, «разведенное молоко», вытекает под давлением, белок повышен умеренно, до 1 г/л, цитоз нейтрофильный до 1000-5000 клеток 10⁶/л, (в 1 мкл).

Менингоэнцефалит

- ▶ нарушение сознания, судороги
- ▶ очаговая симптоматика: поражение III, VI, V, VIII, реже – других пар ЧМН.
- ▶ гемипарезы, мозжечковая атаксия, нейросенсорная тугоухость

Осложнения:

Ранние специфические

- инфекционно-токсический шок, отек головного мозга, ДВС-синдром, острая почечная недостаточность, эпендиматит, энцефалит.

Поздние специфические

- нарушения интеллекта, ВЧГ, гидроцефалия, эпилептический синдром, параличи и парезы, некрозы кожи и подкожной клетчатки, эндокринные нарушения (несахарный диабет, дисэнцефальное ожирение), нарушения слуха

Неспецифические

- пневмония, пиодермия, отит, инфекция мочевыводящих путей

Противоэпидемические мероприятия:

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

Выявление: больные выявляются при обращении за медицинской помощью, утренних приемах детей в ДДУ, на участке.

Диагностика по клиническим, эпидемиологическим и лабораторным данным. Выделение возбудителя осуществляют из ликвора, крови и носоглоточной слизи. Культивируется на средах содержащих белок. Микроскопия толстой капли позволяет обнаружить диплококки. В ликворе, крови антигены *N. Meningitidis* выявляют методом РЛА. Специфические антитела определяют в ИФА и по динамике нарастания их титров в РПГА.

Учет и регистрации: а) карта амбулаторного больного; б) история развития ребенка. Каждый случай бактериологически подтвержденного менингококкового назофарингита и все генерализованные формы МИ подлежат обязательной регистрации в «Журнале учета инфекционных заболеваний» (ф 060/у) в ЛПУ и Центре гигиены и эпидемиологии.

Экстренное извещение: о случае заболевания оформляется экстренное извещение (ф.058/у) в СЭС в течение 12 часов после выявления. При наличии групповых заболеваний (15 и более случаев среди населения, 2 и более в ЛПУ и 3 случаев и более в ДДУ) главврачом СЭС предоставляется внеочередное, а затем и заключительное донесение в вышестоящие органы здравоохранения в установленном порядке.

Изоляция: все больные генерализованными формами МИ подлежат обязательной госпитализации в специализированные отделения инфекционных больниц. Больные с бактериологически подтвержденным менингококковым назофарингитом в зависимости от тяжести помещаются в инфекционные стационары или могут быть изолированы на дому, если в семье нет детей дошкольного возраста и лиц, работающих в ДДУ.

Лечение: При своевременном поступлении (до 3 дня болезни) - 300 тыс. ЕД/кг/сут парентерально в 6 приемов через 4 часов, при позднем поступлении (после 3 дня болезни) - 500 тыс.-1 млн. ЕД/кг в 6 приемов. Детям первых 3 мес. жизни – 400-500 тыс. ЕД/кг/сут в 8 приемов с интервалом 3 часа. Если менингококковая инфекция осложняется ИТШ - левомецетин 80-100 мг/кг/сут в 4 приема.

Критерии выписки: клиническое выздоровление без проведения бактериологического исследования. Или 1 отрицательное бак. исследование, через 72 ч. после антибиотиков.

Допуск в коллектив: реконвалесценты допускаются в коллектив после однократного отрицательного бактериологического исследования, выполненного через 5 дней после выписки из стационара или выздоровления больного назофарингитом на дому.

Диспансеризация: при генерализованных формах проводится в течение 2 лет (на первом году через 1, 3, 6, и 12 месяцев, на втором году – 2 раза).

Реконвалесцентам показано ограничение физической и психической нагрузки (занятия физкультурой через 6 мес., спортом через год), ограничение пребывания под прямыми солнечными лучами, медицинский отвод от профилактических прививок на 6-12 мес., реабилитация.

Мероприятия, направленные на механизм передачи

Текущая дезинфекция: проводят проветривание помещения (30-45'), влажную уборку с применением моющих средств; при наличии – облучение бактерицидной и УФ-лампами.

Заключительная дезинфекция: не проводится, не подлежит дезинфекции транспорт по перевозке больного.

Мероприятия, направленные на контактных лиц:

За контактными лицами устанавливается наблюдение на 10 дней (ежедневно опрос, осмотр зева, кожных покровов, термометрия). В детских учреждениях наблюдение осуществляет врач, с участием врача-отоларинголога.

У всех контактных лиц однократно исследуют носоглоточную слизь на наличие менингококка. Бактериологическое обследование в ДДУ (дети и взрослые) проводят не менее 2 раз с интервалом в 3-7 дней. Слизь с задней стенки глотки берут стерильным ватным тампоном натошак или через 3-4 часа после еды.

В организованных коллективах на 10 дней накладывают карантин с момента изоляции последнего больного. В иммунизированных коллективах карантин не накладывается, бактериологическое исследование не проводится.

Детей с заболеваниями носоглотки из коллектива изолируют, лица с подозрительными высыпаниями на коже госпитализируются в инфекционную больницу.

Носители менингококков (дети и взрослые), выявленные в семейных очагах, в детские коллективы (учреждения) не допускаются. Носители менингококков, выявленные в ДДУ, выводятся из коллектива на срок проведения санации. Носители, выявленные в соматических стационарах, изолируются в бокс или полубокс. При этом весь персонал отделения подвергается однократному бактериологическому обследованию, выявленные носители отстраняются от работы на время проведения санации.

Санация носителей – выявленных носителей лечат антибиотиками.

Допуск носителей и контактных в коллективы. Дети, посещающие ДДУ, и взрослые, работающие в ДДУ, контактировавшие в семье, допускаются в коллектив после отрицательного однократного бактериологического обследования.

Экстренная специфическая профилактика. Контактным детям до 5-х лет вводят иммуноглобулин в дозе 1,5 мл, от 5 до 7 лет – 3 мл. Введение иммуноглобулина показано до 7 дней после контакта. **В первые 5 дней после контакта детям старше 1 года и взрослым может вводиться менингококковая вакцина А+С.**

Экстренная неспецифическая профилактика

Постэкспозиционная профилактика проводится антибактериальными препаратами – рифампицин 10 мг/кг, цефтриаксон 1-2 дня не позднее 7-го дня от момента контакта.

Иммунопрофилактика.

Иммунизация осуществляется по эпидемиологическим показаниям – 20 случаев на 100 тыс. населения, **увеличение заболеваемости по сравнению с предыдущим годом в 2 раза.** Показания: дети из ДДУ, подростки из организованных коллективов и т.д.

Вакцины против менингококковой инфекции:

Вакцина менингококковая А, Россия. Состав: полисахариды группы А. В возрасте 1г.-8 лет – 0,25 мл, старше 9 лет – 0,5 мл.

Менинго А+С, Санофи Пастер. Состав: полисахариды А и С. У детей с 18 мес. (по особым показаниям с 3-х мес.) 0,5 мл.

Менцевакс АСWУ, ГлаксоСмитКляйн, Бельгия. У детей с 2х лет по 0,5 мл.

Эпидемиологический надзор

Целью эпидемиологического надзора является предупреждение летальных исходов от МИ и снижение заболеваемости в группах риска.

Мероприятия:

1. Ежегодное определение темпов роста МИ, особенно у детей до 1-2 лет.
2. Изучение носительства *Neisseria meningitidis* в индикаторных группах населения. Материал забирают дважды – в сентябре и ноябре-декабре. Увеличение уровня носительства (особенно актуального штамма) позволяет прогнозировать ситуацию в будущем году. Можно использовать серологические показатели у доноров, сдающих кровь в августе и декабре.
3. На основании результатов принимают управленческие решения о проведении противоэпидемических мероприятий.

КОРЬ – вирусная инфекция передающаяся воздушно-капельным путем, характеризующаяся симптомами интоксикации, катаральным синдромом, поражением слизистых оболочек полости рта, этапным высыпанием пятнисто-папулезной сыпи.

Стандартное определение случая заболевания (СанПИН МЗ РФ, 2002)

Подозрительный: случай острого заболевания с одним или несколькими типичными признаками кори.

Вероятный: имеются клинические признаки и эпидемиологическая взаимосвязь с подозрительным или подтвержденным случаем.

Подтвержденным считается подозрительный или вероятный случай кори после лабораторного подтверждения.

Этиология

Вирус кори – РНК-овый вирус, относится к роду *Morbillivirus* семейства *Paramyxoviridae*. Кроме коревого вируса, в этот род входят вирус подострого склерозирующего панэнцефалита (ПСПЭ), вирус чумки собак, вирус чумы рогатого скота.

Вирион имеет сферическую форму, диаметр 120-500 нм., содержит липидную оболочку, РНК зависящая полимеразу (L, P) и структурные белки Н, F и М-протеин, ответственные за адгезию вируса к клеткам и их слияние.

Характерные свойства - летучесть и быстрота распространения. Нестоек. Теряет патогенные свойства под действием солнечного света и УФО. Переносит низкую температуру, при -20° сохраняется в течение года. При 37° инактивируется за 2-3 ч., при 56° – за 30 мин., при 60° – мгновенно. Чувствителен к кислой среде (рН ниже 4,5), к формалину (1:4000), дезинфектантам.

С перенесенной корью связывают тяжелое заболевание – подострый склерозирующий панэнцефалит (ПСПЭ). Процесс развивается через 7-8 лет после инфицирования и в 100% заканчивается гибелью больного на фоне прогрессирующего ступора, деменции и двигательных расстройств. Штаммы вируса, выделенного от больного ПСПЭ сходны с коревым вирусом, но имеют и отличия.

Источник инфекции – больной человек с манифестными и стертыми формами кори. Период заразности - последние 2 дня инкубационного периода, весь катаральный

период и 5 дней периода высыпания. При развитии коревой пневмонии период заразительности удлиняется до 10 дней с момента появления сыпи.

Механизм передачи – аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Капельки слизи и экссудата, выделяющиеся при кашле, чихании, крике, плаче, разговоре от больного по воздуху попадают на слизистые оболочки восприимчивых людей.

Заражение возможно как при тесном общении с больным, так и при нахождении в соседних помещениях. Вирус выделяется в составе мелкодисперсного аэрозоля и с потоками воздуха может переноситься в другие помещения и на другие этажи.

Вследствие низкой устойчивости вируса во внешней среде заражения через загрязненные предметы практически не бывает.

Восприимчивость. Индекс контагиозности у непривитых и неболевших – 95-96%. Дети, рожденные от иммунных матерей до 10-12 месяцев невосприимчивы к кори.

Поствакцинальный иммунитет зависит от генетических особенностей пациента и с возрастом может ослабевать.

После перенесенной инфекции вырабатывается стойкий пожизненный иммунитет.

Группы риска: в допрививочный период – дети 1-8 лет. В условиях плановой иммунизации 70% составляют лица от 14 до 45 лет.

Время риска: зимне-весенний период

Факторы риска – общение с больным корью непривитых и неболевших, отсутствие прививок против кори, иммунодефициты

Патогенез

- ☞ Место первичной репликации - эпителиальные клетки щек и верхних дыхательных путей. В дальнейшем - регионарные лимфоузлы.
- ☞ Кратковременная вирусемия с 3 дня инкубационного периода.
- ☞ Фиксация в клетках РЭС кожи, слизистых, печени, селезенки, почек, ЖКТ и др.
- ☞ Вторичная вирусемия, приток большого кол-ва вирусов в эпителий слизистых и кожи, катар дыхательных путей.
- ☞ Симптом Бельского-Филатова-Коплика - поверхностный некроз эпителия.
- ☞ Коревая сыпь - гнездный инфекционный дерматит (реакция между инфицированными клетками кожи сенсibilизированными лимфоцитами).
- ☞ Тропность к клеткам нервной системы – осложнения: энцефалиты, менингоэнцефалиты, энцефаломиелиты.
- ☞ Коревая анергия - повышенная восприимчивость к вторичным инфекциям.

Клиническая классификация

Клинические проявления

- ▶ **Инкубационный период** – 8-17 дней (до 21 дня, если получали иммуноглобулин)
- ▶ **Катаральный период** – 3-4 дня. Симптомы интоксикации (повышение t до 38,5-39°C, снижение аппетита, вялость). Катаральные проявления (конъюнктивит, ринит, тонзиллофарингит, трахеобронхит).
- ▶ Пятна Бельского-Филатова-Коплика (появляются за 1-3 дня до высыпаний) – серовато-белые очажки некроза с венчиком гиперемии, плотно держащиеся на

слизистой оболочке. Располагаются на слизистой оболочке щек, напротив коренных зубов.

- ▶ **Период высыпаний.** Симптомы интоксикации, гипертермия до 39,5-40°C. Сыпь появляется на 4-5 день болезни, имеет пятнисто-папулезный характер, характеризуется этапностью высыпаний. В первые сутки сыпь покрывает лицо, шею, на 2-е сутки – распространяется на туловище, проксимальные отделы конечностей, на 3-и – дистальные отделы конечностей.
- ▶ **Период пигментации** – красные пятна превращаются в бледно-желтые, не исчезающие при надавливании.
- ▶ Шелушение носит мелкоотрубевидный характер.

Осложнения:

Ранние (специфические) – пневмония, энцефалическая реакция, ранний круп.

Поздние (специфические) – энцефалит, энцефаломиелит

Поздние (неспецифические) – гнойные отиты, синуситы, ларинготрахеиты, пневмонии, стоматиты, стафило- и стрептодермии, колиты, энтероколиты, циститы, пиелонефриты.

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

Выявление: больные выявляются при обращении за медицинской помощью, утренних приемах детей в ДДУ, на участке.

Диагностика по клиническим, эпидемиологическим и лабораторным данным. Выделение возбудителя осуществляют

Учет и регистрации: а) карта амбулаторного больного; б) история развития ребенка. Для персонального учета ведется журнал учета инфекционных болезней (ф. 060/у). в ЛПУ и Центре гигиены и эпидемиологии.

Экстренное извещение: о случае заболевания оформляется экстренное извещение (ф.058/у) в СЭС в течение 12 часов после выявления в городе, 24 часов – в селе. О каждом случае заболевания информация передается в Рос. Рос надзор. , которое отправляет отчет в Европейское региональное бюро ВОЗ.

Эпидемиолог представляет внеочередное и заключительное донесение о вспышке кори в вышестоящие по подчиненности учреждения в установленном порядке.

Изоляция: больные с легкими формами заболевания изолируются по месту жительства. Клиническими показаниями для госпитализации являются ранний возраст, тяжелые и среднетяжелые формы инфекции, эпидемическими – невозможность обеспечения изоляции на дому. Обязательно изолируются больные из детских учреждений с постоянным пребыванием детей, а также проживающие в общежитиях.

Допуск в ДДУ без дополнительного лабораторного обследования. В период пигментации – витамины групп А, С.

Лечение: этиотропное – виферон, симптоматическое – жаропонижающие средства, муколитики, при необходимости – сосудосуживающие капли; лечение конъюнктивита.

Критерии выписки: после клинического выздоровления. Изоляцию прекращают через 5 дней после появления сыпи, при наличии осложнений – через 10 дней.

Допуск в коллектив: реконвалесценты допускаются в коллектив после клинического выздоровления и прекращения изоляции.

Мероприятия, направленные на механизм передачи

Текущая дезинфекция: проводят проветривание помещения (30-45'), влажную уборку с применением моющих средств; облучение бактерицидной и УФ-лампами.

Заключительная дезинфекция: не проводится

Мероприятия, направленные на контактных лиц:

Врач, установивший диагноз, выявляет контактных лиц в возрасте от 3 мес. до 35 лет, не болевших корью и не привитых.

За контактными лицами устанавливается наблюдение на 21 день. Наблюдение за контактными в ДДУ осуществляет медицинский работник данного учреждения, за контактными по месту жительства – участковый врач.

Ежедневно проводится опрос, осмотр кожи и слизистых, термометрия (в ДДУ 2 раза в день).

Карантин накладывают на 21 день после изоляции больного.

Дети, посещающие ДДУ, не привитые и не болевшие корью, после контакта с корью в семье, в организованные коллективы не допускаются в течение 17 дней после общения с больным.

Экстренная специфическая профилактика. Контактные лица в возрасте от 9 мес. до 35 лет, не болевшие корью и не привитые (без документов о прививках), подлежат немедленной вакцинации не позднее 3-х суток после контакта.

Дети, экстренно привитые в возрасте 9-11 месяцев, подлежат повторной прививке через 6 месяцев и ревакцинации в 6 лет.

Однократно привитые и не болевшие корью дети старше 5-ти лет подлежат ревакцинации.

Лицам с противопоказанием к вакцинации, детям от 3 до 9 мес., а также если с момента контакта прошло более 3-х дней рекомендуется ввести иммуноглобулин (1,5 мл детям раннего возраста, 3 мл – детям старшего возраста).

Иммунопрофилактика.

Сроки вакцинации: 12 месяцев и 6 лет.

Вакцины против кори:

Применяются живые лиофилизированные атенуированные вакцины. Отечественные вакцины культивируют на фибробластах японских перепелов, зарубежные – на куриных эмбрионах. Все вакцины вводят подкожно в дозе 0,5 мл в наружную область плеча.

ЖКВ – вакцина коревая культуральная, живая, Микроген, Россия. Состав: 1 доза лиофилизированного порошка содержит вируса кори 1000 ТЦД₅₀, гентамицина сульфат до 10 ЕД.

ЖПКВ – дивакцина паротино-коревая культуральная, живая, Микроген, Россия. Состав: 1 доза лиофилизированного порошка содержит вируса кори 1000 ТЦД₅₀, вируса паротита – 20000 ТЦД₅₀, гентамицина сульфат не более 25 мкг.

Коревая, паротитная, краснушная вакцина, Серум Инститьют, Индия. Состав: 1 доза лиофилизированного порошка содержит вируса краснухи 1000 ТЦД₅₀, вируса кори 1000 ТЦД₅₀, вируса паротита – 5000 ТЦД₅₀.

MMRII – коревая, паротитная, краснушная вакцина, Мерк Шарп и Доум, США. Содебржит в 1 дозе вируса кори и краснухи не менее 1000 ТЦД₅₀, вируса паротита – 10000 ТЦД₅₀.

Приорикс – комбинированная вакцина для профилактики кори, краснухи, эпидпаротита, ГлаксоСмитКляйн, Бельгия. Прививочная доза вакцины содержит не менее 3,5 lg ТЦД₅₀ аттенуированного вируса кори штамма Шварц, не менее 4,3 lg ТЦД₅₀ вируса паротита штамма RIT 4385, производный Jeryl Lynn, не менее 3,5 lg ТЦД₅₀ аттенуированного вируса краснухи штамма Wistar RA 27/3.

Эпидемиологический надзор

-мониторинг заболеваемости; чрезвычайно важно выявление всех случаев заболевания и их лабораторное подтверждение.

-наблюдение за уровнем иммунизации;

-серологический контроль за состоянием иммунитета, что позволяет своевременно выявить территории и группы риска. В России серологический мониторинг осуществляют в 4-х возрастных категориях: 3-4 года (оценка качества вакцинации), 9-10 лет (оценка иммунитета после 2-х прививок), 15-17 лет (защищенность лиц в средних и высших учебных заведениях), 23-25 лет (защищенность лиц детородного возраста);

-изучение биологической и молекулярно-генетической характеристики циркулирующих коревых штаммов;

- оценка эпидемиологической ситуации, эффективности проводимых мероприятий и прогнозирование.

Критерии эффективности слежения за эпидемическим процессом

-снижение уровня заболеваемости до спорадического уровня;

-изменение возрастной структуры заболеваемости;

-удлинение межэпидемического периода;

-снижение показателей очаговости;

-охват вакцинацией в возрасте 12 мес. и 6 лет не менее 95%;

-число серонегативных при обследовании индикаторных групп не больше 7%.

КРАСНУХА – вирусная болезнь, протекающая в виде приобретенной и врожденной инфекции.

Приобретенная краснуха – острая антропонозная инфекция, характеризующаяся умеренной интоксикацией, мелкопятнистой экзантемой, лимфаденопатией с преимущественным увеличением заднешейных и затылочных лимфоузлов.

Врожденная краснуха – хроническая инфекция с трансплацентарным путем передачи, приводящая к гибели плода, раннему выкидышу или тяжелым порокам развития.

Стандартное определение случая заболевания (СанПИН МЗ РФ, 2002)

Краснуха – острое заболевание, характеризующееся типичными клиническими проявлениями:

- непродолжительная мелкая пятнисто-папулезная сыпь, преимущественно на разгибательных поверхностях конечностей, спине и ягодицах;
- незначительный подъем температуры;
- отсутствие интоксикации;
- лимфаденопатия, увеличение заднешейных и заушных лимфатических узлов;
- редко артралгия.

Подозрительный: случай острого заболевания с одним или несколькими типичными признаками краснухи.

Вероятный: имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению и эпидемиологическая взаимосвязь с подозрительным или подтвержденным случаем болезни.

Подтвержденным считается подозрительный или вероятный случай краснухи после лабораторного подтверждения.

Этиология. Возбудитель краснухи – РНК-овый вирус, относится к роду *Togaviridae*, рода *Rubivirus*. Вирион имеет сферическую форму, диаметр 60-70 нм., содержит нуклеокапсид, покрытый двойной мембраной, поверхностные гликопротеины E1 и E2.

Характерные свойства. Во внешней среде вирус нестойк, быстро погибает при нагревании, высушивании, действии ультрафиолетовых лучей, дезинфектантов (эфир, хлороформ, формальдегид). Хорошо переносит низкие температуры.

Источник инфекции – больной человек с манифестными и бессимптомными формами краснухи. Соотношение манифестных и бессимптомных форм среди детей и подростков составляет 1:1 – 1:2, среди взрослых – от 1:3 до 1:7.

Больной заразен за 7 дней до появления клинических признаков и в течение 5 дней после начала высыпаний. В ряде случаев выделение вируса продолжается 21 день.

У детей с врожденной краснухой вирус выделяется длительно – 1,5-2 года после рождения.

Механизм передачи – аэрозольный и вертикальный (трансплацентарный).

Пути и факторы передачи. Вирус распространяется от человека к человеку посредством капелек секрета слизистых оболочек верхних дыхательных путей. Заражение происходит при длительном общении с источником инфекции, что обусловлено слабой выраженностью таких симптомов, как кашель и насморк.

Вертикальный механизм передачи (от матери плоду) приводит к внутриутробному заражению плода. Процент серонегативных по краснухе женщин в разных странах варьирует от 1 до 30%.

90% беременных женщин переносит краснуху в бессимптомной форме. Наиболее опасен для плода I триместр беременности, риск заражения 70-90%. Во II триместре опасность заражения 54% плодов, в III – 20-35%.

Восприимчивость. Восприимчивость к краснухе высокая. Дети первых 6 месяцев жизни не восприимчивы к краснухе благодаря трансплацентарному иммунитету. К 6-10 годам более половины детей имеют антитела к краснухе, к 20 годам они обнаруживаются в 80-95% случаев. После перенесенного заболевания формируется напряженный и продолжительный иммунитет.

Группы риска: дети в возрасте 3-9 лет. Дети, посещающие дошкольные учреждения болеют в 1,5-5 раз чаще.

Время риска: периодические подъемы и спады чередуются с интервалами от 3-5 до 10-12 лет. Подъем заболеваемости с декабря-января, максимальная заболеваемость в марте-апреле.

Факторы риска – теснота общения, скученность, несвоевременность проведения прививок против краснухи.

Патогенез приобретенной краснухи

- Входные ворота инфекции – верхние дыхательные пути. Дальнейшее размножение вируса происходит в регионарных лимфоузлах.
- Вирусемия с конца инкубационного периода, размножение в органах и тканях.
- Фиксация в клетках кожи обуславливает экзантему, пребывание в слизистых оболочках – умеренные катаральные явления.

Патогенез врожденной краснухи

- Вирус попадает в эмбрион трансплацентарно во время виремии у матери, поражает органы и ткани, находящиеся в процессе формирования.
- Вызывает нарушение митотической активности клеток, хромосомные изменения, приводящие к гибели плода или формированию пороков развития. Критическими для головного мозга является 3-11 неделя, органа слуха – 7-13, органа зрения и сердца – 4-7, кишечника – 12-16.
- Цитодеструктивное действие резко выражено в хрусталике глаза, улитковом лабиринте внутреннего уха, клетках миокарда, в исходе – катаракта, глухота, пороки сердца.
- При хронической персистенции в ЦНС – развитие подострого склерозирующего панэнцефалита с летальным исходом.

Клиническая классификация

Клинические проявления приобретенной краснухи

- ▶ **Инкубационный период** – 11-21 день.
 - ▶ **Продромальный период** – несколько часов – 1-2 дня. Симптомы интоксикации (повышение t до 38,0, снижение аппетита, вялость). Умеренные катаральные проявления (ринит, першение в горле, сухой кашель).
 - ▶ **Период высыпаний.** Гипертермия непостоянная, t чаще субфебрильная, реже – до 39,0°С. Сыпь мелко-пятнистая, появляется в 1-2 день болезни, локализуется на лице, конечностях, спине, пояснице, ягодицах, без этапности, пигментации и шелушения. Умеренные катаральные явления, гиперемия в зеве, энантема на мягком небе.
 - ▶ **Полиаденит** – постоянный признак. Характерно увеличение заднешейных, затылочных л/у, реже – других групп.
- Осложнения:** артриты, тромбоцитопеническая пурпура, энцефалит, менингоэнцефалит

Клинические проявления врожденной краснухи

- ▶ **Классический синдром врожденной краснухи (триада Грегга)** – поражение органа зрения (50-55%), органа слуха (60%), пороки сердца (52-80%).
- ▶ **Расширенный синдром врожденной краснухи** – поражение органа зрения, органа слуха, пороки сердца, поражение головного мозга, пороки развития скелета, аномалии мочеполовых органов, пороки ЖКТ.
- ▶ **Синдром краснухи с висцеральными симптомами (генерализованная инфекция)** – низкая масса тела, гепатоспленомегалия, желтуха, экзантема, тромбоцитопения, гемолитическая анемия, миокардит, пневмония, энцефалит, остеопатия.
- ▶ **Поздние проявления врожденной краснухи** – инсулинозависимый сахарный диабет, эндокринные нарушения (гипотиреоз, ожирение), судороги, прогрессирующий краснушный панэнцефалит.

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

Выявление: больные выявляются при обращении за медицинской помощью, утренних приемах детей в ДДУ, на участке.

Диагностика по клиническим, эпидемиологическим и лабораторным данным. При первом обращении заболевшего определяют антитела к краснухе (IgM) методом ИФА.

Учет и регистрации: а) карта амбулаторного больного; б) история развития ребенка. Для персонального учета ведется журнал учета инфекционных болезней (ф. 060/у). в ЛПУ и Центре гигиены и эпидемиологии.

Экстренное извещение: о случае заболевания оформляется экстренное извещение (ф.058/у) в СЭС в течение 12 часов после выявления в городе, 24 часов – в селе.

Изоляция: больные с легкими формами заболевания изолируются по месту жительства. Клиническими показаниями для госпитализации являются тяжелые и среднетяжелые формы инфекции, осложнения в виде артрита, энцефалита. эпидемическими – наличие по месту жительства непривитых против краснухи детей или беременных женщин.

Критерии выписки: после клинического выздоровления. Изоляцию прекращают не ранее, чем через 5 дней после появления сыпи. Первого заболевшего в ДДУ рекомендуют изолировать на 10 дней от начала высыпаний.

Допуск в коллектив: после клинического выздоровления и прекращения изоляции без дополнительного обследования.

Лечение: этиотропное – виферон, симптоматическое – жаропонижающие средства, антигистаминные препараты, витамины.

Диспансерное наблюдение детей, перенесших краснушный энцефалит в течение 2 лет невропатологом и педиатром-инфекционистом.

Мероприятия, направленные на механизм передачи

Текущая дезинфекция: проводят проветривание помещения (30-45'), влажную уборку с применением моющих средств; облучение бактерицидной и УФ- лампами.

Заключительная дезинфекция: не проводится

Мероприятия, направленные на контактных лиц

За контактными лицами устанавливают наблюдение на 21 день. Если известна точная дата контакта, с 11 по 21 день. Наблюдение за контактными в ДДУ и школе осуществляет медицинских работник данного учреждения, за контактными по месту жительства – участковый врач. Ежедневно проводится опрос, осмотр кожи и слизистых, лимфатических узлов, термометрия.

Карантин накладывают на 21 день после изоляции больного.

Дети, посещающие ДДУ, не привитые и не болевшие краснухой, после контакта с краснухой в семье, в организованные коллективы не допускаются в течение 21 дня после общения с больным. Дети, болевшие краснухой и привитые, разобщению не подлежат.

Беременные, контактировавшие с больным краснухой в сроки 1-12 недель подлежат серологическому обследованию на наличие противокраснушных IgM антител или на наличие противокраснушных IgG антител дважды: после контакта и через 10-14 дней.

Экстренная специфическая профилактика

Детям в возрасте до 12 месяцев рекомендовано ввести иммуноглобулин в дозе 0,3 мл/кг в/м.

Контактные лица в возрасте от 1 года до 35 лет, не болевшие краснухой, не привитые (без документов о прививках) или привитые однократно могут подлежать иммунизации не позднее 3-х суток после выявления первого больного в очаге.

Иммунопрофилактика

Сроки вакцинации: 12 месяцев и 6 лет. В случае отсутствия прививки или при однократной иммунизации прививаются дети от 1 до 18 лет и девушки от 18 до 25 лет

Вакцины против краснухи:

Применяются живые лиофилизированные атenuированные вакцины.

Краснушная вакцина, Серум Инститьют, Индия. Содержит вируса краснухи не менее 1000 ТЦД₅₀.

Рудивакс – краснушная вакцина, Санофи Пастер, Франция. Содержит вируса краснухи не менее 1000 ТЦД₅₀, следовое количество неомицина.

Коревая, паротитная, краснушная вакцина, Серум Инститьют, Индия.

MMR II – коревая, паротитная, краснушная вакцина, Мерк Шарп и Доум, США.

Приорикс – комбинированная вакцина для профилактики кори, краснухи, эпидпаротита, ГлаксоСмитКляйн, Бельгия

Эпидемиологический надзор

- мониторинг заболеваемости (полнота регистрации и учета)
- наблюдение за уровнем иммунизации;
- серологический контроль за состоянием иммунитета среди населения;
- изучение циркулирующих вирусов краснухи;

-беременные, находившиеся в очаге краснушной инфекции, подлежат медицинскому наблюдению и серологическому обследованию. Забор крови у беременных проводят одновременно с забором крови у первого больного в очаге. Если IgM к Rub отсутствуют и определяются IgG – 25 МЕ/мл и выше, дальнейшее наблюдение за женщиной не проводится. При наличии клинических проявлений и серологического подтверждения диагноза вопрос о прерывании беременности решается индивидуально.

Ветряная оспа (Varicella-Zoster) – острая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, везикулезной сыпью с прозрачным содержимым, а также длительной персистенцией вируса в виде латентной инфекции, при активизации которой заболевание протекает в виде опоясывающего лишая.

Этиология. Вирус Varicella-Zoster, семейство Herpesviridae, подсемейство α вирусов 3-го типа. Диаметр вируса 150-200 нм. Поражает клетки шиповидного слоя кожи и эпителий слизистых оболочек. В эпителиальных клетках образует внутриядерные включения. Способен пожизненно персистировать в нейронах спинальных ганглиев. Летуч, распространяется на расстояния до 20 м. Малоустойчив во внешней среде, погибает при низкой и высокой температуре, под действием УФО.

Источник инфекции – больной ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Больной заразен последние 2 дня инкубационного периода и в течение 5 суток с момента появления последних высыпаний. Период заразности у больного с опоясывающим лишаем точно не известен, однако он короче, чем при ветряной оспе.

Механизм передачи – аэрозольный.

Пути и факторы передачи. При разрушении везикул на слизистых оболочках дыхательных путей вирус выделяется в окружающую среду в составе мелкодисперсного аэрозоля при разговоре, кашле, чиханье. Это обеспечивает его высокую летучесть и распространение в соседние комнаты, квартиры, с одного этажа на другой.

Рассеивание возбудителя из ветряночных пузырьков кожи происходит менее интенсивно в связи с тем, что эпидермис препятствует диссеминации вируса во внешнюю среду.

Из-за малой устойчивости вируса передача через различные предметы и вещи не

имеет эпидемического значения. Возможно внутриутробное заражение ветряной оспой плода, если мать перенесла эту инфекцию в период беременности.

Восприимчивость и иммунитет. У детей до 6 месяцев имеются антитела, полученные от матери. В дальнейшем восприимчивость высокая, индекс контагиозности – 100%. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста. После 15 лет восприимчивых людей очень мало.

При заболевании беременной в сроки до 20 недель, риск инфицирования плода составляет 2-5%. В исходе заражения – выкидыши, мертворождения или фетальный ветряночный синдром (гипоплазия конечностей, шрамы, отсутствие кожи, пороки ЦНС, органа зрения, ЖКТ, судороги). Заражение во второй половине беременности практически не опасно. При заболевании у беременной за 2-3 недели до родов – риск заражения плода 25%, у новорожденного развивается неонатальная ветряная оспа с легким течением. При заболевании у женщины за 5 дней до родов и в первые 2 дня после них – у новорожденного тяжелая неонатальная ветряная оспа или генерализованная фулминантная инфекция (пневмония, гепатит, нефрит, миокардит) с летальностью до 30%.

Группы риска: 80% детей переносят ветряную оспу до 10 лет. Максимальная заболеваемость в 3-4 года. Заболеваемость организованных детей в 3-4 раза выше. Взрослые болеют редко, но болезнь может протекать тяжело с развитием энцефалита, генерализованного поражения внутренних органов.

Время риска: осеннее-зимний период

Факторы риска – теснота общения, скученность, нарушение фильтров при приеме детей в ДДУ, иммуносупрессивная терапия, лейкозы, пересадка органов.

Опоясывающий лишай чаще развивается у иммунокомпрометированных (больные лейкозами, лимфогранулематозом, новообразованиями, получающие химиотерапию, кортикостероиды, иммунодепрессанты), а также у лиц старческого возраста в связи с возрастным снижением иммунитета.

Патогенез ветряной оспы

- ☞ Вирус проникает в слизистую верхних дыхательных путей, где размножается.
- ☞ При первичной вирусемии с кровью попадает в кожу, слизистые оболочки, нервную систему.
- ☞ В шиповидном слое кожи возникают дистрофические изменения, образуются везикулы (пузырьки) – полости, заполненные серозным содержимым.
- ☞ Обратное развитие пузырьков начинается с резорбции экссудата. Крышка пузырька западает, образуется корочка.
- ☞ Varicella-Zoster обладает тропизмом к нервной ткани, может поражать подкорковую область, кору головного мозга, мозжечка, ЧМН, гассеров узел, коленчатый узел.
- ☞ Вирус пожизненно персистирует в паравертебральных ганглиях (грудные, межреберные, пояснично-крестцовые). Реактивация проявляется в виде опоясывающего лишая.

Клиническая классификация

По типу: типичная и атипичная (рудиментарная, пустулезная, буллезная, геморрагическая, гангренозная, генерализованная - висцеральная).

По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

По течению: гладкое и негладкое (с осложнениями, развитием вторичной инфекции).

Клинические проявления

Инкубационный период – 11-21 день.

- ▶ **Продромальный период** у 10% больных. От несколько часов до 1 дня. Симптомы интоксикации (недомогание, субфебрилитет). Возможна «раш»-сыпь.
- ▶ **Период высыпаний** – 2-5 дней. Высыпания носят толчкообразный характер, каждая волна высыпаний сопровождается подъемом температуры. Характерен ложный полиморфизм (пятно, папула, везикула, корочка).
- ▶ **Сыпь** локализуется на коже лица, туловища, конечностей, волосистой части головы, на подошвах и ладонях обычно не бывает. Локализация на слизистых – конъюнктивы, ротовая полость, половые органы.
- ▶ Элементы быстро вскрываются и превращаются в поверхностные эрозии (афты), заживление происходит через 3-5 дней.
- ▶ Осложнения: **специфические** (энцефалит, менингоэнцефалит, миелит, нефрит, миокардит, кератит, синдром Рея, артрит, ларингит) и **неспецифические бактериальные** (флегмона, абсцесс, рожа, лимфаденит, буллезная стрептодермия, импетиго).

Противоэпидемические мероприятия

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

Выявление: больные выявляются при обращении за медицинской помощью, утренних приемах детей в ДДУ, на участке.

Диагностика по клиническим, эпидемиологическим и лабораторным данным. Из содержимого везикул, отделяемого носоглотки выявляют антигены вируса экспресс-методом РИФ. В период реконвалесценции применяют РСК (парные сыворотки).

Учет и регистрации: а) карта амбулаторного больного; б) история развития ребенка. Для персонального учета ведется журнал учета инфекционных болезней (ф. 060/у). в ЛПУ и Центре гигиены и эпидемиологии.

Экстренное извещение: о случае заболевания оформляется экстренное извещение (ф.058/у) в СЭС.

Изоляция: больные подлежат изоляции с момента появления сыпи, чаще на дому. Госпитализируют больных с тяжелыми и среднетяжелыми формами инфекции, при развитии осложнений.

Критерии выписки: после клинического выздоровления. Изоляцию прекращают не ранее, чем через 5 дней после появления последней везикулы. Первого заболевшего в ДДУ рекомендуют изолировать на 2 недели от начала заболевания.

Допуск в коллектив: после клинического выздоровления и прекращения изоляции без дополнительного обследования.

Лечение: этиотропное – при тяжелых формах ацикловир, при развитии гнойных осложнений – антибиотики. Ветряночные элементы тушируют анилиновыми красителями, при повышении t используют жаропонижающие средства.

Мероприятия, направленные на механизм передачи

Текущая дезинфекция: выполняется до госпитализации больного, во время его лечения на дому, в группе ДДУ в течение 21 дня после выявления. Проводят проветривание помещения (30-45'), влажную уборку с применением моющих средств; облучение бактерицидной и УФ-лампами. В организованном коллективе выполняются мероприятия по максимальному рассредоточению детей (раздвигаются кровати, столы и т.д.).

Заключительная дезинфекция: не проводится

Мероприятия, направленные на контактных лиц

За контактными лицами устанавливают наблюдение на 21 день. Наблюдение за контактными в ДДУ и школе осуществляет медицинский работник данного учреждения, за контактными по месту жительства – участковый врач. Ежедневно проводится опрос, осмотр кожи и слизистых, лимфатических узлов, термометрия. Переболевшие ветряной оспой ранее наблюдению не подлежат.

Карантин накладывают на 21 день после изоляции больного.

Дети, посещающие ДДУ, не болевшие ветряной оспой, после контакта с ветряной оспой в семье, в организованные коллективы не допускаются в течение 21 дня после общения с больным. Если известна точная дата контакта, разобщение возможно с 11 по 21 день. Дети старше 7 лет и лица, переболевшие ветряной оспой, разобщению не подлежат.

Лабораторное обследование контактных не проводится.

Экстренная специфическая профилактика

Проводится однократно 1 дозой вакцины в течение первых 96 часов после контакта (предпочтительнее в первые 72 ч.).

Экстренная неспецифическая профилактика

При заносе ветряной оспы в детское лечебное учреждение детям, находившимся в одной палате источником инфекции или в палатах, выходящих в один коридор, может быть введен гаммаглобулин в дозе 1,5-3,0 мл/м.

Беременным женщинам, заболевшим за 5 дней до родов или в течение 2-х дней после них – рекомендовано вводить иммуноглобулин.

Иммунопрофилактика

Сроки вакцинации: с 12 месяцев. Оптимальный возраст 12-24 месяца.

Вакцины против ветряной оспы:

Применяются живые лиофилизированные атенуированные вакцины.

Варилрикс, ГлаксоСмитКляйн, Бельгия. Содержит вирус Varicella-Zoster, специфическая активность не менее 3,3 lg БОЕ/0,5 мл. В качестве вспомогательных веществ – сывороточный альбумин, неомицин, лактозу, сорбитол, маннитол.

У детей до 13 лет по 0,5 мл однократно подкожно. Для лиц старше 13 лет (включая контактных) по 1 дозе – двукратно с интервалом 6-10 недель.

Эпидемиологический надзор

- мониторинг заболеваемости
- изучение циркулирующих вирусов ветряной оспы;
- оценка факторов риска эпидемического процесса.

Эпидемиологический паротит – острая антропонозная инфекционная болезнь, характеризующаяся интоксикацией, поражением слюнных околоушных и других желез, нервной системы, проявляющаяся лихорадкой и увеличением одной или нескольких слюнных желез.

Стандартное определение случая заболевания (СанПИН МЗ РФ, 2002)

Эпидемический паротит характеризуется общей интоксикацией (слабость, недомогание, лихорадка), одним или несколькими из следующих синдромов:

- болезненное увеличение одной или нескольких слюнных желез (одностороннее или двухстороннее), резкие боли в эпигастральной области, тошнота, многократная рвота, напряженные мышцы живота, симптомы раздражения брюшины (панкреатит);

- у мужчин – сильные боли в области мошонки, иррадиирующие в нижние отделы живота, увеличение размеров яичка (орхит);

- у женщин – болезненность в подвздошной области (чаще с одной стороны) – оофорит;

- лихорадка до 39°C и выше, озноб, головная боль, рвота, ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и /или симптом Брудзинского – серозный менингит.

Подозрительный – случай заболевания, при котором имеется один или несколько типичных признаков эпидпаротита.

Вероятный – имеются клинические признаки, отвечающие стандартному определению и эпидемиологическая взаимосвязь с подозрительным или подтвержденным случаем болезни.

Этиология. Возбудитель относится к роду Paramyxovirus семейству Paramyxoviridae. Имеет сферическую форму, диаметр 100–300 нм, содержит РНК нуклеокапсид, снаружи покрыт липопротеидной оболочкой с шиповидными выростами. Вирус имеет S- и V-антигены, известен один антигенный вариант возбудителя. Чувствителен к повышению температуры, действию ультрафиолетового облучения и дезинфицирующих средств.

Источник инфекции – больной манифестной, стертой или бессимптомной формами заболевания.

Период заразности – последние 2 дня инкубационного периода и 9 дней от начала клинических проявлений. Особое эпидемическое значение имеют больные стертыми или бессимптомными формами болезни.

Механизм передачи – аэрозольный.

Пути и факторы передачи. Возбудитель выделяется при кашле, чихании, разговоре при любой форме заболевания, в том числе и бессимптомной. При эпидемическом паротите отсутствуют выраженные катаральные явления, которые способствуют разбрызгиванию слюны и формированию мелкодисперсной фазы аэрозоля. Крупные капельки, образующиеся при разговоре, не распространяются на значительные расстояния и быстро оседают. В связи с этим передача возбудителя происходит при тесном общении с источником инфекции в течение определенного времени. В ряде случаев заражение может происходить через предметы обихода, загрязненные слюной больного, наиболее часто – через игрушки.

Восприимчивость и иммунитет. У детей до 6-12 месяцев имеются антитела,

полученные от матери. В дальнейшем восприимчивость высокая, индекс контагиозности – 50-85%. Иммуитет после перенесенного заболевания длительный, стойкий, в том числе у лиц, переболевших легкими и стертыми формами. Повторные заболевания отмечаются в 0,4–2,2% случаев.

Группы риска: подавляющее большинство заболевших составляют дети в возрасте 7-14 лет. Мальчики болеют несколько чаще.

Время риска: зимне-весенний период.

Факторы риска – теснота и длительность общения, скученность, отсутствие прививок против эпидемического паротита.

Патогенез эпидпаротита

- ⇒ Вирус попадает на слизистые оболочка полости рта, носа и глотки.
- ⇒ Проникает в слюнные железы с током крови, по лимфатическим путям, по выводным протокам, размножается с развитием вирусемии.
- ⇒ Поражаются железы экзокринного происхождения – слюнные (околоушные, подъязычные, подчелюстные), поджелудочная, мужские половые (яички, предстательная железа), женские половые (яичники, бартолиновы железы), молочные, щитовидная, слезные.
- ⇒ Циркуляция в крови способствует инфицированию ЦНС (серозный менингит).

Клиническая классификация

По типу: типичные (изолированная – паротит, комбинированная – паротит+субмандибулит, пароти+серозный менингит, паротит+панкреатит);

Атипичные без вовлечения околоушной железы (изолированная – панкреатит, субмандилит, комбинированная – панкреатит+энцефалит, бессимптомная).

По тяжести: легкая, среднетяжелая, тяжелая.

По течению: гладкое и негладкое (с осложнениями, развитием вторичной инфекции).

Клинические проявления

Инкубационный период – 11-21 день.

- ▶ Повышение температуры тела, явления интоксикации.
- ▶ Боль при открывании рта, жевании, увеличение и болезненность околоушной железы с одной стороны (на 3-4 день болезни), а через 1-2 дня, как правило, и с другой стороны. Степень увеличения – от незаметной при осмотре до значительной с изменением конфигурации лица и шеи.
- ▶ Отечность и гиперемия вокруг наружного отверстия выводного протока околоушной слюнной железы – **симптом Мурсона**.
- ▶ Возможно поражение подчелюстных желез (**субмандибулит**), подъязычных желез (**сублингвит**)
- ▶ Поражение поджелудочной железы (**панкреатит**) развивается на 4-7 день у половины больных, появляются схваткообразные боли в левом подреберье, тошнота, повторная рвота, гипертермия, диспептические явления.
- ▶ Поражение мужских половых желез (**орхит, простатит**) отмечается на 5-7 день. Характерно повышение t до $39-41^{\circ}\text{C}$, боли в тестикулах, усиливающиеся при движении, местные признаки орхита – увеличение объема яичка, его болезненность, гиперемия, истончение и отек кожи мошонки.

- ▶ Поражение женских половых желез (**оофорит**) сопровождается гипертермией, резкой болезненностью в подвздошной области.
- ▶ **Серозный менингит** характеризуется острым началом, головной болью, повторной рвотой, возможны судороги, бред, потеря сознания. Выявляются менингеальные симптомы. Ликвор прозрачный или опалесцирующий, плеоцитоз 500-1000 кл/мкл, лимфоцитарного характера (96-98%), белок до 0,6 г/л. **Менингоэнцефалит** развивается редко.
- ▶ **Исходы орхита** – атрофия яичек, опухоли тестикул, хронический орхит, гипогонадизм; **оофорита (редко)** – бесплодие, ранняя менопауза, атрофия яичников, нарушение менструального цикла; **панкреатита (редко)** – сахарный диабет, ожирение; у 70% реконвалесцентов – церебрастенический синдром.
- ▶ Осложнения: **неспецифические бактериальные** (пневмонии, отиты, ангины, лимфадениты).

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

Выявление: больные выявляются при обращении за медицинской помощью, утренних приемах детей в ДДУ, на участке.

Диагностика по клиническим, эпидемиологическим и лабораторным данным. Диагноз подтверждается методом ИФА при наличии специфических IgM, четырехкратном нарастании антител в парных сыворотках, выделении вируса из слюны, крови, спинномозговой жидкости или мочи больного.

Учет и регистрации: а) карта амбулаторного больного; б) история развития ребенка. Для персонального учета ведется журнал учета инфекционных болезней (ф. 060/у). в ЛПУ и Центре гигиены и эпидемиологии.

Экстренное извещение: о случае заболевания оформляется экстренное извещение (ф.058/у) в СЭС в течение 12 часов после выявления в городе, 24 часов – в селе.

Эпидемиолог представляет внеочередное и заключительное донесение о вспышке эпидемического паротита в вышестоящие по подчиненности учреждения в установленном порядке.

Изоляция: показаниями для госпитализации являются тяжелые формы заболевания, развитие серозного менингита, менингоэнцефалита, орхита, панкреатита, невозможность изоляции на дому и организации соответствующего режима, при наличии по месту жительства не болевших и не привитых детей. Обязательно изолируются больные из детских учреждений с постоянным пребыванием детей, а также проживающие в общежитиях.

Критерии выписки: после клинического выздоровления, изоляцию больного прекращают не ранее, чем через 9 дней с момента появления признаков заболевания.

Допуск в коллектив: после клинического выздоровления и прекращения изоляции без дополнительного обследования.

Лечение: постельный режим, препараты интерферонов (реаферон, виферон), дезинтоксикационная терапия, жаропонижающие средства, при развитии орхита – ГКС, местное лечение, менингита – дегидратация, нейролептики, панкреатита – спазмолитики, ГКС, ферменты, ингибиторы протеолиза.

Диспансеризация: клинический осмотр в поликлинике по месту жительства проводится на 30 день от начала заболевания для раннего выявления осложнений.

Мероприятия, направленные на механизм передачи

Текущая дезинфекция: проводят проветривание помещения (30-45'), влажную уборку с применением моющих средств; облучение бактерицидной и УФ- лампами. Столовая посуда подлежит обеззараживанию в 1% растворе хлорамина в течение 30 мин. или кипячением.

Заключительная дезинфекция: не проводится

Мероприятия, направленные на контактных лиц

Наблюдению подлежат лица в возрасте от 3-х месяцев до 35 лет не болевшие и не привитые, либо привитые однократно.

За контактными лицами устанавливают наблюдение на 21 день, при известной дате контакта – с 10 по 21 день. Наблюдение за контактными в ДДУ и школе осуществляет медицинских работник данного учреждения, за контактными по месту жительства – участковый врач.

Ежедневно проводят оценку общего состояния, пальпацию околоушных желез, термометрию (в ДДУ 2 раза в день).

Карантин накладывают на 21 день после изоляции больного.

Дети, посещающие ДДУ, не привитые и не болевшие эпидпаротитом, после контакта в семье, в организованные коллективы не допускаются в течение 21 дня с момента общения с больным. Если известна точная дата контакта, разобщение возможно с 11 по 21 день

Лабораторное обследование контактных не проводится.

Экстренная специфическая профилактика

Контактные лица в возрасте от 12 месяцев до 35 лет, не болевшим эпидпаротитом и не привитым (нет документальных сведений о прививках), подлежат немедленной вакцинации комплексной вакциной (корь, эпидемический паротит, краснуха) или паротитной моновакциной. Препарат желателно ввести не позднее 3-х суток с момента контакта.

Однократно привитые и не болевшие эпидпаротитом дети старше 5-ти лет подлежат ревакцинации при условии, что с момента вакцинации прошло более 6 месяцев.

Экстренная неспецифическая профилактика

Детям от 3 до 11 мес., а также лицами с противопоказаниями к вакцинации рекомендуется введение иммуноглобулина. Иммуноглобулин также вводят, если с момента общения с больным прошло более 3 суток.

Иммунопрофилактика

Сроки вакцинации: 12 месяцев и 6 лет.

Вакцины против эпидпаротита:

ЖПВ – живая паротитная вакцина, Микроген, Россия. 1 доза лиофилизированного порошка содержит вирус паротита не менее 20 000 ТЦД₅₀, гентамицина сульфат (до 25 ЕД).

ЖПКВ – дивакцина паротино-коревая культуральная, живая, Микроген, Россия.

Коревая, паротитная, краснушная вакцина, Серум Инститьют, Индия.

MMRII – коревая, паротитная, краснушная вакцина, Мерк Шарп и Доум, США.

Приорикс – комбинированная вакцина для профилактики кори, краснухи, эпидпаротита, ГлаксоСмитКляйн, Бельгия.

Эпидемиологический надзор

- мониторинг заболеваемости, особенностей возрастной заболеваемости
- наблюдение за уровнем привитости;
- серологический контроль за состоянием иммунитета, что позволяет своевременно выявить территории и группы риска.
- изучение циркуляции возбудителя;
- оценка эпидемиологической ситуации, эффективности проводимых мероприятий и прогнозирование.

Критерии эффективности слежения за эпидемическим процессом

- охват вакцинацией в возрасте 12 мес. и 6 лет не менее 95%;
- число серонегативных при обследовании индикаторных групп не больше 10% (титр АТ меньше 1:10).

План занятия:

Ответы, списанные с интернета будут учитываться как ошибка! Для ответов на задания используется только материал лекций, учебника и материал теоретической части практического занятия.

1. Опишите основные менингеальные симптомы.
2. Больная З., 34 лет, заболела через 3 дня после контакта с лихорадящим больным, когда у нее появились насморк, кашель, головная боль и умеренная лихорадка. На 4 день болезни состояние резко ухудшилось, усилилась головная боль, была неоднократная рвота, температура тела поднялась до 40°C; через 2 часа пациентка потеряла сознание
Объективно: лицо гиперемировано, пульс – 120 ударов в минуту, ритмичный, тоны сердца приглушены, АД – 160/110 мм рт. ст. Шумное аритмичное дыхание типа Чейн-Стокса. Резко выражен менингеальный синдром, снижены сухожильные и периостальные рефлексы с двух сторон, асимметрия коленных рефлексов, периферический парез левого лицевого нерва. Выражены пирамидные знаки. Во время осмотра развился приступ клонико-тонических судорог.
Диагноз?
Мероприятия в очаге?

3. Приведите примеры сбора эпидемиологического анамнеза у больных дифтерией, корью, краснухой.
4. Составьте таблицу дифференциальной диагностики менингита с острыми респираторными заболеваниями.
5. Больной Т., 25 лет, заболел внезапно, среди полного здоровья, возвращаясь со спортивных соревнований. По приезде домой чувствовал себя хорошо, пошел принимать ванну. Через 1 час жена обнаружила больного на полу в ванной комнате без сознания. Вызвана скорая помощь, больной доставлен в инфекционную больницу с диагнозом: острое отравление.
При осмотре: больной богатырского телосложения. Состояние крайне тяжелое, без сознания, периодически клинические судороги конечностей. Лицо цианотично. Температура 39,8°C. На коже туловища и конечностей темно-багровые пятна, на их фоне - множественная геморрагическая звездчатая сыпь различной величины от точечных элементов до обширных кровоизлияний в кожу. Особенно обширные кровоизлияния в области бедер. Пульс на периферических сосудах не определяется. Тоны сердца глухие, пульс 140-160/мин., АД-40/0 мм рт.ст. Дыхание поверхностное, ЧДД-40/мин.
Со слов жены ранее ни чем не болел, наследственных и хронических заболеваний, а также травм не было.
 - 1 Ваш диагноз и его обоснование.
 - 2 Какова дальнейшая тактика ведения пациента?
 - 3 Мероприятия, которые нужно провести в очаге.
6. Больной О., 38 лет, рабочий, страдает хроническим алкоголизмом. 3 дня назад был в контакте с лихорадящим больным. Обратился в медпункт по месту работы на 3-й день болезни с жалобами на плохое самочувствие, слабость, боль в горле, познабливание. При осмотре врачом медпункта - температура тела 38,8°C, лицо гиперемировано. В зеве - гиперемия слизистой ротоглотки, гипертрофия миндалин и налеты. Поставлен диагноз «Острый тонзиллит с наложениями», назначено лечение пенициллином на дому. Состояние не улучшилось, нарастала слабость, стало трудно дышать, принимать пищу. Появились неприятные ощущение за грудиной, периодические боли в области сердца. Налеты в ротоглотке не исчезли, на 8-й день болезни вызвал врача из поликлиники.
При осмотре врачом поликлиники: в ротоглотке налеты грязно-серого цвета, плотные, выходящие за пределы миндалин, отек слизистой ротоглотки. Отмечается отек подкожной клетчатки шеи ниже ключицы. Пульс 120/мин., границы сердца расширены влево на 1,5-2 см. АД-90/60 мм рт.ст. Печень выступает из-под края реберной дуги на 3 см. На ЭКГ - снижение вольтажа, тахикардия 130/мин., удлинение интервала P-Q, расширение желудочкового комплекса, снижение интервала S-T.
 - 1 Ваш диагноз и его обоснование.
 - 2 Какими факторами обусловлено течение заболевания в данном случае.
 - 3 Каков прогноз в отношении исхода заболевания.
7. Проведите дифференциальный диагноз ОРВИ с инфекционными заболеваниями, протекающими с синдромом воспаления дыхательных путей.