

Инфекционные заболевания у детей

Детские инфекции – группа инфекционных заболеваний, которые отмечаются преимущественно в детском возрасте, и после выздоровления оставляют стойкий иммунитет.

К детским инфекциям относятся корь, краснуха, ветряная оспа, скарлатина, коклюш, эпидемический паротит. Детские инфекции занимают ведущее место в структуре детской заболеваемости, несмотря на развитие иммунизации.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Ветряная оспа – острое инфекционное заболевание. Проявляется лихорадкой, умеренной интоксикацией и полиморфной (пятнистой, пузырьковой, папулезной) сыпью на кожных покровах.

Путь передачи – воздушно-капельный.

Источник заболевания – больной человек.

Возбудитель ветряной оспы – ДНК-содержащий вирус Varicella Zoster, который принадлежит к семейству герпес.

Клиническая картина типичной формы ветряной оспы состоит из нескольких периодов: инкубационного, продромального, периода высыпания и периода обратного развития.

Инкубационный период составляет от 11 до 21 дней.

Продромальный (начальный) период длится от нескольких часов до двух дней. Характеризуется умеренной интоксикацией, субфебрильной температурой, синдромом экзантемы – появляется мелкоточечная сыпь на коже, которая предшествует появлению типичных высыпаний.

В периоде высыпаний температура повышается до фебрильных цифр, появляются умеренно выраженные симптомы интоксикации.

Сыпь локализуется на лице, волосистой части головы, туловище, сопровождается зудом.

На коже, на слизистой оболочке ротоглотки, на языке, редко на слизистой глаз и конъюнктиве, возникают элементы пятнисто-везикулезной сыпи. Везикулы (пузырьки) округлой или овальной формы, с прозрачным содержимым. Новые высыпания появляются в течение 2-5 дней, толчкообразно. Затем ветряночные элементы постепенно подсыхают, образуются корочки и легкая пигментация на коже. Каждая новая волна высыпаний сопровождается повышением температуры тела. Есть прямая зависимость - чем сильнее выражена сыпь, тем тяжелее симптомы интоксикации у больных ветряной оспой.

Ветряная оспа может иметь осложнения.

Это воспалительные заболевания кожи и подкожно-жировой клетчатки – пиодермии, флегмона. Редко возникают пневмония, миокардит, нефрит, гепатит, артрит. Возможно поражение нервной системы – энцефалит.

Диагностика ветряной оспы

Диагностируют ветряную оспу прежде всего по типичной клинической картине.

При лабораторной диагностике для выявления возбудителя ветряной оспы используется метод полимеразной цепной реакции, определение ДНК вируса.

Серологическая диагностика направлена на выявление специфических антител к вирусу ветряной оспы:

- Вирус Варицелла-Зостер (Varicella-Zoster virus, VZV), IgM.

- Вирус Варицелла-Зостер (Varicella-Zoster virus, VZV), IgG.

Микроскопический метод применяется для верификации возбудителя ветряной оспы – выявление телец Арагао (скопление вируса) в мазке из содержимого везикулы, окрашенного серебрением по Морозову.

КРАСНУХА

Краснуха – острое инфекционное заболевание, проявляющееся пятнистой сыпью красного цвета на коже и увеличением шейных и затылочных лимфатических узлов.

Особенностью краснухи является ее опасность для беременных в связи с возможным развитием уродств у плода: пороков сердца, глухоты, катаракты.

Этиология

Возбудителем является РНК-содержащий вирус краснухи (Rubella virus)

Источник инфекции – больной краснухой человек.

Основной пути передачи – воздушно-капельный.

Инкубационный период составляет 15–24 дня.

Клинические проявления

Начинается заболевание с кратковременного продромального периода с небольшим повышением температуры, слабовыраженными катаральными явлениями.

Сыпь появляется в течение нескольких часов на неизменной коже, преимущественно на щеках, разгибательных поверхностях рук и ног, ягодицах.

Характер сыпи – пятнистый, без тенденции к слиянию, размер – до 5 мм. Сыпь держится 3 дня, после чего бесследно исчезает.

Температура тела в период высыпания нормальная или субфебрильная. Характерным симптомом является увеличение затылочных лимфатических узлов.

После заболевания вырабатывается стойкий иммунитет.

Диагностика

1. Учет эпидемиологических данных.
2. Иммунофлуоресцентный метод.
3. Серологические исследования.

КОРЬ

Корь - острое высоко контагиозное вирусное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем и характеризующееся наличием лихорадки, симптомов интоксикации, поражением дыхательных путей, конъюнктив, наличием пятнисто-папулезной экзантемы с переходом в пигментацию.

Этиология

Возбудителем является вирус кори (Polynosa morbillarum), который относится к семейству Paramyxoviridae.

Источником кори является только больной человек, выделяющий вирус во внешнюю среду в последние 2 дня инкубационного периода и до 4 дня после высыпаний. Общая продолжительность заразного периода составляет 8-10 дней.

Путь заражения – воздушно-капельный.

Инкубационный период – 7–21 день.

Клинические проявления

В картине заболевания выделяют 3 периода: катаральный, период сыпи и период пигментации (реконвалесценции).

I. Катаральный период продолжается 5–6 дней.

Как правило, наблюдаются повышение температуры тела, кашель, насморк, конъюнктивит, светобоязнь (похоже на ОРВИ).

Через 2–3 дня на небе появляется мелкая розовая сыпь, а на слизистой оболочке щек – множество точечных белесоватых пятен (**пятна Бельского – Филатова – Коплика**) – патогномичный признак кори.

В конце катарального периода температура тела снижается.

II. Период сыпи.

Отмечается новый подъем температуры до 39–40 °С, состояние больного ухудшается, отмечаются усиление катаральных проявлений, светобоязнь, слезотечение.

Для кори характерна этапность высыпаний.

В течение 3 дней сыпь распространяется по телу сверху вниз.

В 1-й день сыпь возникает на голове и шее (сначала на лбу и за ушами), на 1–2-й день – обильная сыпь на верхней части туловища и верхних конечностях, к 3-му дню сыпь покрывает все участки тела.

Коревая сыпь имеет пятнисто-папулезный характер, размеры элементов – до 5 мм. Отмечается склонность к их слиянию. Каждый элемент сыпи начинает угасать через 3 дня.

Заразиться вирусом кори очень легко. Спустя какое-то время после контакта с инфицированным человеком болезнь наступает в 98 % случаев.

Самыми восприимчивыми к заболеванию являются дети. Правда, при определенных условиях заболеть корью может любой – и ребенок, и взрослый.

Ш. Период пигментации. Начинается с 3–4-го дня после начала высыпаний.

В этот период температура тела нормализуется, уменьшаются насморк и слезотечение, сыпь постепенно исчезает. На месте наиболее ярких элементов остаются пигментированные участки.

Иногда в этом периоде отмечается мелкое шелушение кожи. В периоде реконвалесценции наблюдаются явления астенизации.

Для ребенка характерны повышенные утомляемость, раздражительность, нарушение аппетита, сонливость. После кори формируется стойкий иммунитет.

Осложнения

Пневмония, плеврит, энцефалит, менингит.

Диагностика

1. Клинический анализ крови с исследованием лейкоцитарной формулы.

Клинические показатели крови меняются в зависимости от периода и тяжести кори. В анализе крови выявляется лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, СОЭ не изменена.

2. Обнаружение в материалах из носоглоточных смывов, моче, крови, ликворе РНК вируса кори с использованием ПЦР.

3. Серологический метод (ИФА) имеет значение для подтверждения диагноза кори при выделении в сыворотке крови больного специфических антител, относящихся к иммуноглобулинам класса М (IgM).

КОКЛЮШ

Коклюш (Pertussis) – острое антропонозное инфекционное заболевание, вызываемое бактериями рода *Bordetella*, преимущественно *Bordetella pertussis*, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся длительным приступообразным судорожным (спазматическим) кашлем, поражением дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем

Этиология

Возбудитель – бактериями рода *Bordetella*

Источник инфекции – больной человек в течение 25–30 дней от начала заболевания.

Путь передачи – воздушно-капельный.

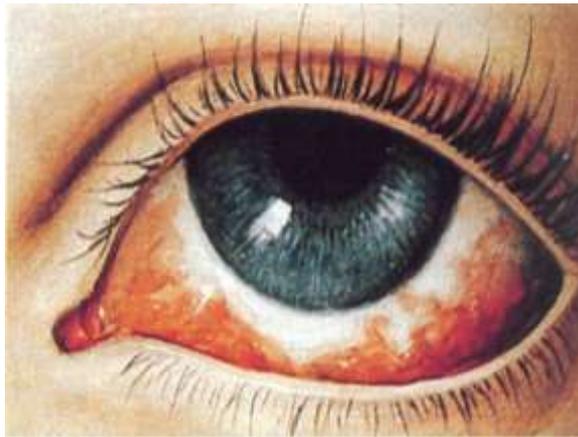
***Инкубационный период* – 3–14 дней.**

Клинические проявления

В течении заболевания выделяют 3 периода: катаральный, спазматический и период разрешения.

1. Предсудорожный (катаральный, начальный) период составляет от 3 до 14 суток.

Отмечаются кратковременное повышение температуры тела до субфебрильной, небольшой насморк, нарастающий кашель.



2. Период приступообразного судорожного (спазматического) кашля продолжается от 2 – 3 недель до 6 – 8 недель и более.

Характерный симптом коклюша приступообразный судорожный кашель обусловлен тонической судорогой дыхательной мускулатуры.

Приступ кашля представляет следующие друг за другом дыхательные толчки на выдохе, прерываемые свистящим судорожным вдохом – **репризом**, возникающим при прохождении воздуха через суженную голосовую щель (вследствие ларингоспазма).

Заканчивается приступ отхождением густой, вязкой, стекловидной слизи, мокроты или рвотой.

У детей грудного возраста после серии кашлевых толчков может наступить остановка дыхания (апноэ).

Во время кашлевого приступа кожа на лице ребенка становится цианотичной с багровым оттенком, наблюдается набухание вен шеи. Во время кашля ребенок высовывает язык, отмечается слюнотечение.

Язык высовывается из ротовой полости до предела, кончик его поднимается кверху. В результате трения уздечки языка о зубы и ее механического перерастяжения происходит надрыв или образование язвочки.

Надрыв или язвочки язычка – характерный симптом коклюша

Частота приступов – от 10 до 60 раз в сутки в зависимости от тяжести заболевания.

3. Период обратного развития (ранней реконвалесценции) продолжается от 2 до 8 недель. Кашель теряет типичный характер, возникает реже и становится легче.

Улучшаются самочувствие и состояние ребенка, исчезает рвота, нормализуются сон и аппетит.

4. Период поздней реконвалесценции продолжается от 2 до 6 мес. В это время сохраняется повышенная возбудимость ребенка, возможны следовые реакции (возврат приступообразного судорожного кашля при наслоении интеркуррентных заболеваний)

Осложнения

Эмфизема, ателектазы, пневмония, бронхиты, энцефалопатия.

Диагностика

1. Учет эпидемиологических данных.

2. ОАК.

3. Бактериологическое исследование слизи, взятой с задней стенки глотки.

4. Высокоспецифичным является молекулярно-генетический метод — полимеразная цепная реакция (ПЦР).

5. Методом иммуноферментного анализа определяют в крови антитела класса IgM (в ранние сроки) и IgG (в поздние сроки болезни).

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

Эпидемический паротит – острое инфекционное заболевание, характеризующееся наличием симптомов интоксикации, лихорадки, увеличением одной или нескольких слюнных желез, нередко поражением других железистых органов и центральной нервной системы.

Этиология

Возбудителем является РНК-содержащий вирус, который относится к семейству Paramyxoviridae

Источник инфекции – больной человек в первые 9 дней от начала заболевания.

Путь передачи – воздушно-капельный, контактно-бытовой (через загрязненные предметы).

Инкубационный период – 11–21 дня.

Клинические проявления

Основной симптом заболевания – двустороннее увеличение околоушных слюнных желез. Отмечается боль при пальпации в центре увеличенной железы, при жевании.

Заболевание протекает с повышением температуры тела до 39 °С, ухудшением общего самочувствия, головной болью, иногда – со рвотой и болью в животе.

Вовлечение в процесс новых железистых органов сопровождается очередным подъемом температуры тела и ухудшением самочувствия.

При орхите появляются припухлость и боли в яичке, при панкреатите – боль в области эпигастрия и правого подреберья, тошнота, рвота. Серозный менингит проявляется головной болью, рвотой, повышением температуры тела, отмечается ригидность затылочных мышц.

Продолжительность заболевания – 6–21 день.

После перенесенного заболевания формируется стойкий иммунитет.

Эпидемический паротит у мальчиков может осложниться орхитом (воспалением яичков) и в дальнейшем привести к бесплодию.

Осложнения

Панкреатит, орхит, оофорит, менингит.

Диагностика

1. *Серологический метод (ИФА, РСК, РТГА)*

2. Молекулярнобиологический метод (ПЦР)
3. Биохимический метод (определение активности амилазы крови и мочи)

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия - острая инфекционная болезнь, вызываемая токсигенными коринебактериями дифтерии (*Corynebacterium diphtheriae*), характеризующаяся воспалительными изменениями слизистых или кожи с образованием фибриновых пленок и токсическими поражениями ряда органов, преимущественно сердечно-сосудистой и нервной систем. Местом локализации воспаления служат слизистые рото-, носоглотки и верхних дыхательных путей, реже - слизистые конъюнктивы, половых органов, кожные покровы, раневые поверхности.

Этиология

Возбудитель коринебактерии (*Corynebacterium diphtheriae*), продуцирующие дифтерийный токсин (экзотоксин).

Источники инфекции – больной дифтерией человек, реконвалесценты и здоровые носители дифтерийных бактерий.

Путь передачи инфекции – воздушно-капельный.

Инкубационный период – 2–10 дней.

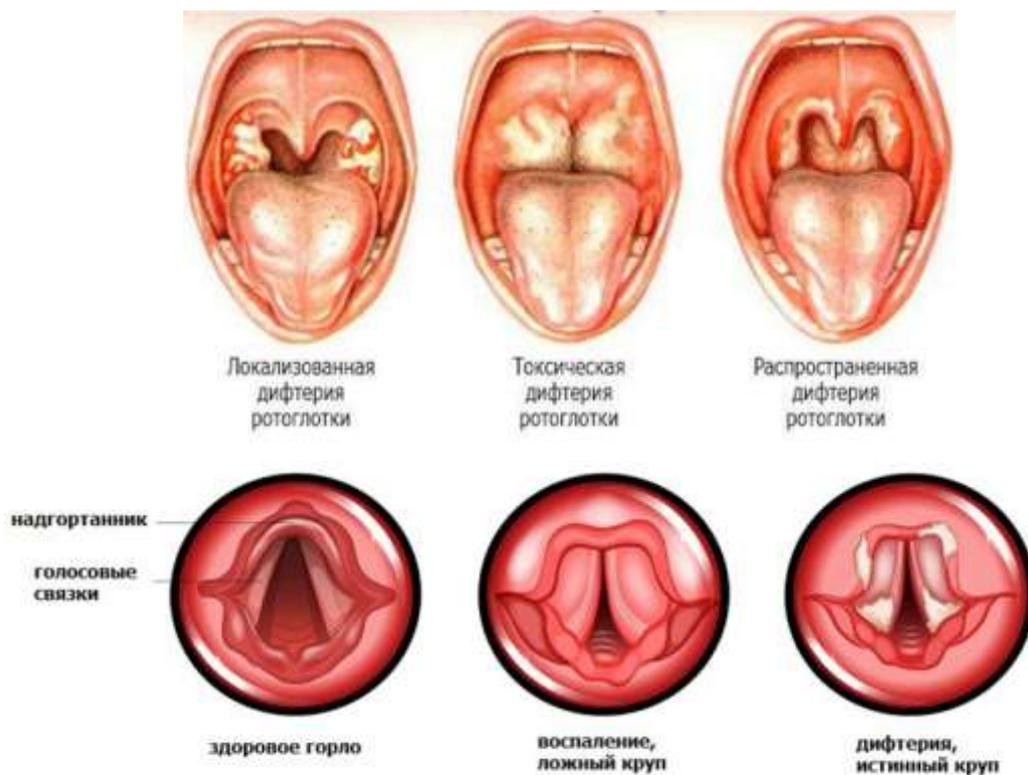
Клинические проявления

Выделяют следующие формы заболевания: дифтерия носа, зева, гортани, трахеи, бронхов, наружных половых органов и кожи. Чаще встречается дифтерия зева.

Дифтерия глотки.

Представляет собой наиболее частую клиническую форму заболевания у не вакцинированных детей.

Различают локализованную (легкую), распространенную (средней тяжести) и токсическую (тяжелую) формы дифтерии глотки.



При **локализованной форме** налеты не выходят за пределы миндалин. Вначале они имеют вид густой паутинообразной сетки или студенистой полупрозрачной пленки, легко снимаются, но затем появляются вновь.

К концу первых - началу вторых суток налеты плотные, гладкие, серовато-белого цвета с перламутровым блеском, с трудом снимаются, при их снятии подлежащая ткань слегка кровоточит. Через несколько часов миндалины вновь покрываются пленкой, на поверхности которой нередко образуются гребешки и складки.

По степени выраженности наложений локализованная форма подразделяется на; островчатую и пленчатую.

При **распространенной форме** налеты распространяются за пределы миндалин на небные дужки, язычок и стенки глотки. Интоксикация, отечность и гиперемия миндалин, реакция со стороны тонзиллярных лимфоузлов более выражены, чем при локализованной форме.

Для **токсической дифтерии глотки** характерны тяжелая интоксикация, отек ротоглотки и подкожной клетчатки шеи. С первых часов заболевания резко повышается температура тела, достигая в первые дни 39—41 °С.

Быстро нарастают явления **интоксикации**: общая слабость, головная боль, озноб, бледность кожи, цианоз губ, глухость сердечных тонов, анорексия. У ребенка появляются повторная рвота, боли в животе, тахикардия, расширение границ сердца, снижение АД, адинамия, бред. Выраженность интоксикации соответствует тяжести местного воспалительного процесса и распространенности отека подкожной клетчатки шеи.

По степени выраженности отека различают

- субтоксическую форму дифтерии (отек расположен над регионарными лимфоузлами),
- токсическую I степени (отек спускается до середины шеи),
- II степени (до ключицы),
- III степени (ниже ключицы, до V-III ребра и ниже). На отечных, багрово-цианотичных миндалинах формируется массивный налет, который быстро распространяется на мягкое и твердое небо.

Выражен отек слизистой оболочки ротоглотки. Регионарные лимфоузлы значительно увеличены, при III степени тяжести достигают размеров куриного яйца.

Дифтерия гортани, или дифтерийный (истинный) круп.

Чаще протекает в комбинации с дифтерией глотки. Общая интоксикация при крупе выражена умеренно. Тяжесть заболевания определяется степенью стеноза гортани. В зависимости от распространенности процесса круп делят на локализованный (дифтерия гортани) и распространенный (дифтерия гортани, трахеи и бронхов).

Для **дифтерийного крупа характерно** постепенное, в течение нескольких дней, развитие основных симптомов заболевания.

Катаральная стадия начинается исподволь на фоне невысокой температуры (до 37,5-38 °С). С первых часов болезни появляется кашель, затем небольшая осиплость голоса, которая прогрессивно нарастает, не уменьшаясь под влиянием отвлекающих процедур. Кашель вначале влажный, затем грубый, «лающий». Катаральная стадия длится от 1 до 2-3 дней.

В **стенотической стадии** развивается афония, кашель становится беззвучным, прогрессивно нарастает стенотическое дыхание. Усиливаются интоксикация и гипоксия. Длительность этой стадии от нескольких часов до 2-3 дней.

При переходе в **стадию асфиксии** появляются беспокойство, усиленное потоотделение, цианоз, тахикардия, глухость сердечных тонов, выпадение пульса на высоте вдоха. Выраженное беспокойство ребенка сменяется сонливостью, адинамией. Пульс становится нитевидным, дыхание редким с длительными промежутками, АД падает, сознание затемняется, появляются судороги. Наступает остановка сердца, которой предшествует брадикардия.

Осложнения

Инфекционно-токсический шок, токсический нефроз, миокардит, полиневрит, парезы и параличи дыхательной мускулатуры, периферические параличи верхних и нижних конечностей.

Диагностика

1. Учет эпидемиологической ситуации.
2. Бактериологическое исследование материала, полученного с фибринозной пленки. Для выявления бактерии Леффлера берется мазок из зева и носа.
3. Серологическое исследование. (РНГА, РПГА, ИФА, РЛА)
4. Молекулярно-генетический метод (ПЦР)

СКАРЛАТИНА

Скарлатина – это острое инфекционное заболевание, вызываемое стрептококком и характеризующееся наличием ангины и мелкоточечной кожной сыпи.

Этиология

Возбудитель – бета-гемолитический стрептококк группы А, выделяющий экзотоксин.

Источник заражения – больной скарлатиной с первых часов заболевания в течение 7–8 дней. Если заболевание протекает с осложнениями, заразный период удлиняется.

Инкубационный период – 2-12 дней.

Основной путь передачи скарлатины – воздушно-капельный. Заражение происходит при непосредственном общении с больным. Возможно заражение через одежду, игрушки, белье. Болеют преимущественно дети в возрасте 2–7 лет.

Клинические проявления

Заболевание начинается остро: повышается температура тела, возникают общая слабость, недомогание, боль в горле, нередко рвота.

В течение первых суток, реже в начале вторых на коже появляется сыпь, которая быстро распространяется на лицо, шею, туловище и конечности.

Скарлатинозная сыпь имеет вид мелких точечных элементов, близко расположенных друг к другу на гиперемизированном фоне кожи. Сыпь более интенсивная на боковой поверхности туловища, в низу живота, на сгибательных поверхностях конечностей, в естественных складках кожи.

Кожа сухая, на ощупь шершавая, при легком надавливании появляется стойкий белый дермографизм. Щеки больного гиперемизированы, на фоне яркой окраски щек четко выделяется бледный, не покрытый сыпью носогубной треугольник, описанный **Филатовым**.



Постоянным симптомом скарлатины является **ангина** - катаральная, фолликулярная, лакунарная.

Типична яркая гиперемия миндалин, язычка, дужек («**пылающий зев**»). В процесс вовлекаются регионарные лимфатические узлы.

Они увеличиваются и становятся болезненными при пальпации.

Язык в первые дни болезни густо обложен белым налетом, со 2-3-го дня начинает очищаться, становится ярко-красным, зернистым, напоминая спелую малину («**малиновый язык**»).

Выраженность общей интоксикации соответствует тяжести болезни.

Острый период болезни длится 4-5 дней, затем состояние больных улучшается.

Вместе с исчезновением сыпи и снижением температуры постепенно проходит ангина.

На 2-й неделе заболевания на ладонях, пальцах рук и ног появляется *пластинчатое шелушение*, на туловище - отрубевидное. У грудных детей шелушение не выражено.

Со стороны крови отмечается лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинофилия, увеличенная СОЭ.

Осложнения

Выделяют ранние (бактериальные) и поздние (аллергические) осложнения.

К первой группе относятся: гнойный шейный лимфаденит, отит, синусит, мастоидит, остеомиелит.

Аллергические осложнения возникают на 2-й неделе болезни и сопровождаются поражением суставов (синовит), почек (диффузный гломерулонефрит), сердца (миокардит).

Диагностика

1. Учет эпидемиологических данных.

2. Для лабораторного подтверждения диагноза имеет значение выделение β -гемолитического стрептококка в посевах слизи из ротоглотки, определение титра антистрептолизина-О, других ферментов и антитоксинов стрептококка, исследование крови на РПГА (парной сыворотки).

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Антропонозное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем и протекающее в виде бактерионосительства, назофарингита, менингококкемии и гнойного менингита, реже - с поражением других органов и систем.

Этиология:

Возбудители менингококковой инфекции - менингококки (*Neisseria meningitidis*), грамотрицательные бактерии, относящиеся к диплококкам.

Источник – больные генерализованными (менингококкемия, менингит) и локализованными (назофарингит) формами, носители;

Механизм передачи – воздушно-капельный

Инкубационный период составляет 2-10 дней (чаще 2-3 дня).

Менингококкемия:

- общеинфекционный синдром;
- синдром экзантемы;

1. Общеинфекционный синдром.

Острое или внезапное начало заболевания с внезапного подъема температуры тела до 38-40° С, озноб, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита, боли в мышцах, суставах, головная боль, рвота, м.б. сильные боли в животе, боли в ногах.

Характерна ригидность температуры к введению «литических» смесей. В некоторых случаях неблагоприятного течения температура тела после краткого подъема или даже без него падает до нормальных или субнормальных цифр, что не соответствует тяжести состояния ребенка, и связано, как правило, с развитием септического шока.

2. Синдром экзантемы

Сыпь в дебюте заболевания м.б. как изначально геморрагической, так и розеолезной либо пятнисто-папулезной, что часто расценивается как аллергическая реакция на прием препаратов.

В течение последующих нескольких часов появляются геморрагические элементы различного размера и формы от 1-2-х мелких пятен до массивной, звездчатой распространенной сыпи со склонностью к слиянию. Чаще всего сыпь локализуется на ягодицах, задней поверхности бедер и голени, веках и склерах, реже - на лице и обычно при тяжелых формах болезни

Менингококковый менингит:

- общеинфекционный синдром;
- менингеальный синдром;
- синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости



1. Общеинфекционный синдром

Острое или внезапное начало заболевания, гипертермия, озноб, потливость, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита. Со стороны внутренних органов может отмечаться приглушение тонов сердца, изменение частоты пульса, неустойчивость артериального давления, небольшое увеличение печени.

2. Менингеальный синдром включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы.

Общемозговые симптомы: интенсивная распирающего характера головная боль, гиперестезия, повторная рвота, нарушения поведения и сознания.

Для детей грудного возраста характерно резкое беспокойство, пронзительный немотивированный «мозговой» крик, тремор рук, подбородка, обильные срыгивания, гиперестезия, запрокидывание головы кзади.

Визуально может выявляться выбухание большого родничка, расхождение сагиттального и коронарного швов, увеличение окружности головы с расширением венозной сети; более редко можно наблюдать западение родничка как признак внутричерепной гипотензии.

Дети старшего возраста жалуются на сильную распирающую головную боль.

Одним из типичных симптомов является повторная рвота, обычно «фонтаном», не связанная с приемом пищи, особенно в утренние часы или ночью. Характерна общая гиперестезия (кожная, мышечная, оптическая, акустическая).

Нарушения сознания характеризуются сменой периода возбуждения в дебюте заболевания, оглушением, сопором и комой. В 30-40% случаев в первые сутки от начала заболевания отмечается развитие судорог, которые могут быть как кратковременными и носить характер фебрильных, так и длительных с развитием судорожного статуса на фоне нарастающего отека головного мозга (ОГМ).

Менингеальные симптомы.

– **Ригидность мышц затылка:** невозможность пригибания головы к груди в результате напряжения мышц - разгибателей шеи.

– **Менингеальная поза («поза ружейного курка» или «легавой собаки»)**, при которой больной лежит на боку с запрокинутой головой, разогнутым туловищем и подтянутыми к животу ногами.

– **Симптом Кернига:** невозможность разгибания в коленном суставе ноги, согнутой в тазобедренном и коленном суставах (у новорожденных он является физиологическим и исчезает к 4-му месяцу жизни).

– **Симптом Брудзинского средний (лобковый):** при надавливании на лобок в позе лежа на спине происходит сгибание (приведение) ног в коленных и тазобедренных суставах.

– **Симптом Брудзинского нижний (контралатеральный):** при пассивном разгибании ноги, согнутой в коленном и тазобедренном суставах, происходит непроизвольное сгибание (подтягивание) другой ноги в тех же суставах.

Выраженность менингеальных симптомов зависит от сроков заболевания и возраста больного.

У детей первых месяцев жизни даже при выраженном воспалении оболочек типичных менингеальных симптомов выявить не удастся более чем в половине случаев.

У детей старше 6 месяцев клиника более отчетливая, а после года, те или иные менингеальные симптомы могут быть определены практически у всех пациентов.

Для диагностики БГМ у детей наиболее значимо определение ригидности мышц затылка

3. Синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости.

Нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка, положительные реакции Панди и Нонне - Апельта; снижение уровня глюкозы в ЦСЖ (снижение коэффициента глюкоза ЦСЖ/глюкоза сыворотки крови).



Менингококковый менингоэнцефалит

- общеинфекционный синдром;
- менингеальный синдром;
- очаговая неврологическая симптоматика (стойкая);
- синдром воспалительных изменений с цереброспинальной жидкости.

1. Общеинфекционный синдром.

Острое или внезапное начало заболевания, гипертермия, озноб, вялость, раздражительность, расстройство сна, общая мышечная слабость, апатичность, расстройство аппетита. Признаки ССВР

2. **Менингеальный синдром** включает общемозговые и собственно менингеальные симптомы. Общемозговые симптомы: интенсивная распирающего характера головная боль, гиперестезия, повторная рвота, нарушения поведения и сознания.

3. Очаговая неврологическая симптоматика

Стойкие нарушения со стороны черепных нервов, развитие парезов, фокальные судороги, нарушения речи и др. неврологический дефицит.

4. Синдром воспалительных изменений в цереброспинальной жидкости.

Нейтрофильный плеоцитоз, повышение белка, положительные реакции Панди и Нонне - Апельта; снижение уровня глюкозы в ЦСЖ (снижение коэффициента глюкоза ЦСЖ/глюкоза сыворотки крови).

Смешанная форма - менингококкемия+менингит

Методы диагностики включают:

1. Мазок из носоглотки микроскопия мазков (окраска по Граму),
2. Бактериологическое исследование крови и ЦСЖ (посев, бактериоскопия)
3. ПЦР крови и ЦСЖ
4. РЛА ЦСЖ

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Острые кишечные инфекции объединяют большую группу болезней, основными клиническими проявлениями которых являются диарея, рвота, обезвоживание и интоксикация (кишечный токсикоз).

По этиологическому принципу все ОКИ у детей можно разделить на 3 группы:

- кишечные инфекции **бактериальной природы**, вызываемые заведомо патогенными энтеробактериями (брюшной тиф и паратифы, шигеллезы, сальмонеллез, иерсиниоз, холера) или условно-патогенными микроорганизмами (клебсиеллой, протеем, клостридиями, синегнойной палочкой, цитробактером, энтеробактером);
- кишечные инфекции **вирусной природы** (ротавирусная инфекция, кишечные инфекции, вызванные адено-, энтеровирусами);
- кишечные инфекции **протозойной этиологии** (амебная дизентерия, шистосомоз и др.).

По механизму диарейного синдрома выделяют водянистые и инвазивные диареи.

Водянистые диареи сопровождаются поражением поверхностного слоя эпителия тонкого кишечника. В результате увеличивается секреция воды и солей, нарушается их всасывание.

Различают водянистые диареи:

- 1) с равной потерей воды и солей по отношению к плазме – **изоосмолярные (изотонические)**. Эффект осмоса создается за счет накопления в просвете кишечника осмотически активных дисахаридов;
- 2) с преобладанием потери солей – **гипоосмолярные (соледефицитные)**. Гиперсекреция солей и воды клетками кишечника стимулируется активированными нуклеотидами.

Клинически водянистые диареи проявляются обильными жидкими без патологических примесей испражнениями и обезвоживанием.

Они развиваются при эшерихиозе, холере, вирусных диареях.

Инвазивные диареи сопровождаются воспалением толстого кишечника, когда возбудитель внедряется в слизистую оболочку толстой кишки, вызывая очаги деструкции (язвы).

При инвазивных диареях развивается гиперосмолярный (вододефицитный) тип обезвоживания с преобладанием потери жидкости.

Клинически выявляются симптомы интоксикации и патологические примеси в фекалиях (синдром колита). К инвазивным диареям относятся шигеллез, сальмонеллез.

Этиологическая структура кишечных инфекций у детей различных возрастных групп неодинакова.

У детей раннего возраста кишечные инфекции вызывают в основном ротавирус, энтеропатогенные эшерихии, стафилококк, сальмонеллы и особенно часто - условно-патогенные энтеробактерии (клебсиелла, протей, цитробактер и др.). Реже встречаются шигеллез, клостридиозы, холера.

У детей старшего (школьного) возраста преобладают шигеллезы и сальмонеллез с пищевым путем инфицирования, а также иерсиниоз, брюшной тиф, паратифы и др.

В патогенезе диареи участвуют 4 механизма:

1. Кишечная гиперсекреция
2. Повышение осмотического давления в полости кишки
3. Нарушение транзита кишечного содержимого
4. Кишечная гиперэкссудация

Все ОКИ независимо от этиологии клинически проявляются в той или иной степени выраженным *общетоксическим синдромом («кишечным токсикозом»)* и *местными нарушениями, связанными с поражением различных отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, энтерит, колит, гастроэнтерит и др.)*.

Реакция организма на инфекционный агент может быть как неспецифической (токсикоз, интоксикация), так и специфической, что определяется свойствами возбудителя той или иной кишечной инфекции.

У детей токсикоз как неспецифическая реакция на инфекционный агент при ОКИ чаще всего сопровождается эксикозом, реже это нейротоксикоз или токсико-септическое состояние.

Первичный нейротоксикоз как своеобразная неспецифическая генерализованная реакция на инфекционный агент (или продукты его жизнедеятельности) развивается при массивном поступлении токсического агента в кровь (в первую очередь токсинов бактерий) и эндотоксинемии.

При **токсикозе с эксикозом** как неспецифической реакцией организма ведущими являются обменные нарушения, связанные с обезвоживанием и потерей электролитов. В зависимости от преимущественной потери воды или электролитов различают изо-, гипо- и гипертонический типы обезвоживания.

Клинические проявления эксикоза зависят не только от типа, но и от степени обезвоживания.

В клинике различают 3 степени токсикоза с эксикозом:

- I степень - потеря массы тела в результате обезвоживания не превышает 5%;
- II степень - 6-9%;
- III степень - 10% и более.

Оценка тяжести эксикоза у детей с кишечными инфекциями.

<i>Признаки</i>	<i>Степени обезвоживания</i>		
	<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>
<i>Масса тела</i>	<i>потеря до 5%</i>	<i>потеря до 10%</i>	<i>потеря 10% и более</i>
<i>Поражение ЦНС</i>	Возбуждение, беспокойство	Беспокойство или заторможенность	Выраженная сонливость, нарушение сознания
<i>Жажда</i>	Умеренная	Выраженная	Слабое желание пить
<i>Слезы</i>	Есть	Нет	Нет
<i>Глаза</i>	Нормальные	Запавшие	Сильно запавшие
<i>Слизистые рта и язык</i>	Влажные или суховатые	Сухие	Очень сухие
<i>Кожный покров: окраска влажность эластичность</i>	Бледность Не изменена не нарушена	Акроцианоз Снижена Не нарушена	Цианоз Сухая кожа Снижена
<i>Тургор тканей</i>	Не изменен	Снижен	Резко снижен
<i>Большой родничок</i>	Не западает	Запавший	Очень запавший
<i>Дыхание</i>	Нормальное	Тахипноэ	Патологическое
<i>Диурез</i>	Нормальный	Олигурия	Анурия
<i>Сердечно-сосудистая система</i>	Тахикардия, АД в норме или повышено	Тахикардия, АД снижено	Брадикардия, АД не определяется
<i>КОС</i>	Норма	Компенсированный ацидоз	Декомпенсированный ацидоз
<i>Электролиты</i>	Норма	Гипокалиемия	Гипокалиемия
<i>Средний расчетный дефицит жидкости</i>	30-50 мл/кг	60-90 мл/кг	90-100 мл/кг

Легкая форма ОКИ: умеренно выраженные проявления интоксикации (температура тела не выше 38- 38,5, снижение аппетита, недомогание, рвота однократно или вообще отсутствует) и диарейного синдрома (частота стула не превышает стул 6-8 раз в сутки)

Среднетяжелая форма ОКИ: выраженная интоксикация (температура тела 38,5-39,0, головная боль, вялость и др.) и выраженные местные синдромы (рвота повторная, боли в животе, метеоризм, стул 10-12 раз, потери воды со стулом могут привести к появлению признаков обезвоживания – жажда, сухость языка и др.)

Тяжелая форма ОКИ: развивается преимущественно у детей раннего возраста из «группы риска», со сниженным иммунитетом. Характеризуется выраженным местным синдромом (стул «без счета», с большим количеством воды или других патологических примесей – слизи, зелени, гноя, крови), развитием целого ряда тяжелых синдромов (эксикоз II-III степени, гиповолемический шок, первичный токсикоз I-II-III степени, ИТШ I-II-III степени)

РОТАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Характеризуется преимущественным поражением тонкой кишки и развитием гастроэнтерита.

Источником инфекции являются больные и вирусоносители.

Дети первого года жизни часто заражаются от инфицированных матерей, а дети старшего возраста - в организованных детских коллективах. Возможно заражение человека от животных.

Наиболее часто болеют дети в возрасте от 1 года до 3 лет.

Ротавирусы у больных обнаруживают только в фекалиях. В окружающую среду ротавирусы попадают с 1-го дня болезни и в течение 5-7 дней, что определяет эпидемическую опасность больных в этот период. По мере нормализации стула выделение ротавирусов с фекалиями сокращается.

Основной механизм передачи ротавирусов фекально-оральный, реализуемый водным, пищевым и бытовыми путями передачи.

Особенности эпидемического процесса: повсеместное распространение; выраженная сезонность (более 80% случаев заболевания выявляется с декабря по март); высокий удельный вес среди заболевших детей в возрасте от 1 года до 3 лет; высокая контагиозность и активность водного и бытового путей передачи инфекции; наличие домашних очагов, ограниченных конкретной семьей; возможность бессимптомного вирусоносительства.

Клиническая картина.

Инкубационный период длится от 15 ч до 3-5 суток, чаще всего 1-3 дня.

- Характерно острое начало.
- Отмечается диарея, которая у 60-70% больных сочетается с симптомами поражения респираторного тракта. Иногда катаральные явления могут предшествовать дисфункции кишечника. Респираторный синдром характеризуется умеренной гиперемией и зернистостью стенок зева, мягкого нёба и нёбных дужек, заложенностью носа, покашливанием.
- Поражение ЖКТ характеризуется развитием гастроэнтерита. Стул жидкий, водянистый, пенистый, слабоокрашенный, без примесей или с небольшой примесью слизи. Частота стула в среднем не превышает 4-5 раз в сутки, но у детей младшего возраста может достигать 15-20 раз.
- Длительность диареи у детей старшего возраста 3-7 дней, у грудных детей — нередко до 10-14 дней.
- Рвота чаще возникает одновременно с поносом или предшествует ему, бывает повторной и отмечается в течение 1-2 дней.
- Температура тела, как правило, не превышает 38,5-39 °С и нормализуется к 3-4-му дню болезни.
- Признаками общей интоксикации являются слабость, вялость, адинамия, головная боль, головокружение.
- Тяжесть заболевания определяется степенью эксикоза.

ДИЗЕНТЕРИЯ

Дизентерия (шигеллез) — инфекционное острое желудочно-кишечное заболевание, протекающее с преимущественным поражением толстой кишки.

Возбудителями бактериальной дизентерии является группа микробов, относящихся к роду шигелл.

Наибольшее распространение и эпидемическую значимость имеют 2 вида шигелл - Зонне и Флекснера, а в странах тропического пояса активно циркулируют шигеллы Григорьева-Шига.

Источником инфекции являются больной дизентерией и бактериовыделитель.

Возбудители инфекции попадают во внешнюю среду с испражнениями больных. Заражение происходит вследствие проникновения дизентерийных бактерий через рот в ЖКТ.

Пути инфицирования: контактно-бытовой, пищевой, водный.

Контактно-бытовой путь заражения отмечается в семьях с низким уровнем санитарной культуры, а также в детских коллективах при нарушении санитарно-эпидемического режима.

Среди пищевых продуктов значение придается молоку и молочным продуктам, салатам, винегретам и др.

Вспышки дизентерии с *пищевым* путем заражения преимущественно обусловлены *шигеллами Зонне*.

Водные эпидемии вызываются *шигеллами Флекснера*.

Дизентерией болеют в основном дети от 3 до 10 лет из организованных детских коллективов. Дети в возрасте до 1 года болеют редко. Заболевания дизентерией наблюдаются в течение всего года, но наибольший их подъем совпадает с теплым сезоном.

Специфический иммунитет нестойкий.

Клиническая картина.

Инкубационный период дизентерии составляет 1-7 дней.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела; появляются слабость, вялость, головная боль, озноб. Аппетит понижен или отсутствует. В первые дни может наблюдаться рвота. Появляются схваткообразные боли в животе; они локализуются в левой подвздошной области.

Развиваются симптомы дистального колита: спазм и болезненность нижнего отдела толстой кишки, мучительные тянущие боли и тенезмы (ложные позывы на дефекацию), сфинктерит и податливость ануса. Стул жидкий, скудный, с примесью слизи и прожилок крови («ректальный плевок»), каловые массы исчезают.

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

Сальмонеллез - фекально-оральная бактериальная инфекция с проявлениями острого гастроэнтероколита, реже - поражением других органов.

Заболееваемость сальмонеллезом у детей чаще обусловлена *S. Typhimurium*.

Сальмонеллезы относятся к группе антропоозоонозов. Особую опасность представляют водоплавающие птицы, индейки, куры. Возбудители сальмонеллеза контаминируют яйца.

Источником инфекции может быть больной человек или носитель сальмонелл.

Основной механизм передачи - фекально-оральный.

Большое значение в детских коллективах имеет контактно-бытовой путь распространения инфекции, особенно при внутрибольничных вспышках. У старших детей и взрослых инфекция передается пищевым путем через инфицированные мясные и молочные продукты, овощи.

Подъем заболеваемости происходит в летне-осенний период.

Клиническая картина.

Клинические формы заболевания — желудочно-кишечная, тифоподобная, септическая, респираторная (гриппоподобная) и бессимптомная.

По тяжести течения различают легкую, среднетяжелую и тяжелую формы: по течению — острую (до 1 мес.) и затяжную (более 1 мес.) формы заболевания.

Возможно, реконвалесцентное бактериовыделение, которое, как и бактерионосительство (без развития инфекционного воспалительного процесса в кишечнике), протекает бессимптомно.

Инкубационный период при сальмонеллезе составляет от нескольких часов до 7 дней.

Желудочно-кишечная форма.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38—40° С; этот период продолжается 1-5 дней. Появляются боли в эпигастрии, повторная рвота, жидкий, частый стул.

Гастроэнтероколит и энтероколит развиваются чаще у детей грудного возраста. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до фебрильной. Стул жидкий, с примесью слизи, зелени («болотная тина»), крови. В тяжелых случаях развиваются токсикоз с эксикозом.

Для сальмонеллеза характерно поражение сердечно-сосудистой системы: приглушение сердечных тонов, ослабление пульса, снижение АД, брадикардия. Отмечается увеличение печени и селезенки.

Тифоподобная форма.

Характеризуется длительной лихорадкой — до 10—14 дней. Отмечаются сильная головная боль, вялость, адинамия, боли в мышцах и суставах, нарушение сна, снижение АД, брадикардия. Выявляются увеличение печени и селезенки, вздутие живота, патологический стул, иногда запор. В анализе крови может быть лейкопения.

Септическая форма чаще встречается у детей первого года жизни. Проявляется интоксикацией, длительной лихорадкой с ознобом, гепатолиенальным синдромом, диареей и множественными гнойными поражениями в разных органах и тканях.

Респираторная (гриппоподобная) форма отличается наличием интоксикации, лихорадки и симптомов поражения верхних дыхательных путей (гиперемия зева, одышка, хрипы в легких, сухой кашель). Изменений функций ЖКТ нет.

Бессимптомная форма диагностируется при отсутствии каких-либо клинических проявлений болезни с учетом результатов бактериологического и серологического исследований.

Легкая форма. Температура тела нормальная или субфебрильная, держится 1-2 дня. Симптомы интоксикации незначительные, понижен аппетит. Частота стула менее 5 раз в сутки.

При среднетяжелой форме температура тела достигает 38,5—39°С, держится 2—4 дня, иногда до 7 дней. Выражены симптомы интоксикации, головная боль, бледность, вялость, отсутствие аппетита. Характерны повторная рвота, стул до 10-15 раз в сутки, сильные схваткообразные боли в животе.

Тяжелую форму диагностируют при наличии высокой температуры (39 °С и выше), многократной рвоты, частого жидкого стула (более 15 раз в сутки), токсикоза с эксикозом, нейротоксикоза (головная боль, судороги).

Развитие осложнений обусловлено наслоением вторичной флоры и формированием бактериальных очагов

КИШЕЧНАЯ КОЛИ-ИНФЕКЦИЯ

Кишечная коли-инфекция (эшерихиоз) – острое заболевание, вызываемое некоторыми типами кишечных палочек, протекающее с синдромом гастроэнтерита или гастроэнтероколита.

Возбудители кишечных коли-инфекций *E.coli* – кишечные палочки.

В настоящее время принято подразделять патогенные для человека *E.coli* на три группы:

- Энтеропатогенные (ЭПКП),
- Энтероинвазивные (ЭИКП),
- Энтеротоксигенные (ЭТКП) кишечные палочки.

ЭПКП являются причиной заболеваний с преимущественным поражением тонкого отдела кишечника у грудных детей (колиэнтериты детей раннего возраста) во многих районах мира.

ЭИКП обладают способностью инвазировать эпителий кишечника и вызывать заболевания, патогенез и клиническая картина которых подобны шигеллезам (дизентериеподобный эшерихиоз).

ЭТКП способны продуцировать энтеротоксины и часто являются причиной диареи у детей и взрослых в развивающихся странах, а также у лиц, посетивших эти страны («диарея путешественников»).

Опорно-диагностические признаки эшерихиоза, вызванного ЭПКП

- Болеют преимущественно дети первого года жизни;
- Подострое начало болезни;
- Поражение ЖКТ по типу гастроэнтерита, энтерита;
- Наличие нечастой, но упорной рвоты;
- водянистый, брызжущий стул (в 10-15% случаев - желто-оранжевого цвета), иногда с небольшим количеством прозрачной слизи;
- Постепенно нарастающий эксикоз;
- Интоксикация не выражена.

Опорно-диагностические признаки эшерихиоза, вызванного ЭИКП

- Болеют дети старшего возраста;
- Поражение ЖКТ по типу энтероколита, колита;
- Острое начало болезни;
- Кратковременная лихорадка;
- Схваткообразные боли в животе;
- Частый жидкий стул со слизью и прожилками крови;
- Отсутствие симптомов дистального колита;
- Быстрая положительная динамика клинических симптомов.

Опорно-диагностические признаки эшерихиоза, вызванного ЭТКП

- Характерный эпидемиологический анамнез (контакт с больным, пребывание в Юго-Восточных регионах);
- Болеют люди всех возрастных групп (ЭТКП – частая причина диареи путешественников);
- Поражение ЖКТ по типу гастроэнтерита;
- Острейшее начало;
- Нормальная температура тела;
- Отсутствие патологических примесей в стуле;
- Развитие обезвоживания 1-2 степени.

ДИАГНОСТИКА ОКИ:

1. Основной метод – бак. посев кала, рвотных масс на кишечную группу;
2. Серологические реакции (РПГА, РНГА);
3. Копрологическое исследование;
4. Анализ крови.

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Вирусные гепатиты – группа инфекционных заболеваний, вызываемых первично-гепатотропными вирусами, с фекально-оральным и гемо-контактным механизмами передачи, характеризующиеся преимущественным поражением печени.

Вирусные гепатиты по механизму передачи подразделяют на две группы.

- первая группа включает вирусные гепатиты с фекально-оральным механизмом передачи (А, Е),
- вторая группа – гемо-контактным (В, С, D, F, G).

Наиболее часто в практике встречается вирусные гепатиты А, В, С.

ГЕПАТИТ А (ГА)

Вирусный гепатит А – инфекционное заболевание, вызываемое РНК-содержащим вирусом, с фекально-оральным механизмом передачи, характеризующееся умеренно выраженным синдромом интоксикации, нарушением функции печени и доброкачественным течением.

Источником инфекции являются больные всеми формами острого инфекционного процесса.

При этом наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные безжелтушными и бессимптомными формами.

Выделение вируса с фекалиями начинается со второй половины инкубационного периода, а максимальная заразительность источников инфекции отмечается в последние 7-10 дней инкубации и в преджелтушный период заболевания.

Особенностью эпидемического процесса при ГА является осенне-зимняя сезонность.

Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный, заражение людей происходит при употреблении инфицированной воды и пищи, иногда контактно-бытовым путем.

Иммунитет после перенесенного заболевания длительный, возможно, пожизненный.

Патогенез.

Возбудитель ГА обычно внедряется в организм человека через слизистую желудочно-кишечного тракта, размножается в эндотелии тонкой кишки, мезентериальных лимфатических узлах, затем гематогенно попадает в печень, где проникает в паренхиматозные клетки печени (гепатоциты) и повреждает их.

Внедрение вируса в гепатоциты и его репликация приводит к нарушению внутриклеточных метаболических процессов, в том числе и в мембранах. При этом объем некроза практически всегда ограничен.

В дальнейшем возбудитель поступает с желчью в кишечник и затем выделяется с фекалиями из организма больного.

Нарастание иммунитета ведет к освобождению организма от возбудителя, наступающему, как правило, с появлением желтухи.

Можно утверждать, что ГА не завершается хроническим гепатитом и состоянием вирусоносительства. Не свойственно ГА и формирование злокачественных вариантов болезни.

Клиническая картина.

Инкубационный период: минимальный - 7 дней, максимальный - 50 дней, чаще от **15 до 30 дней**.

Начальный (преджелтушный) период обычно характеризуется гриппоподобным, реже диспепсическим или астеновегетативным вариантами клинических проявлений.

Продолжительность начального периода **4-7 дней**.

1. *В случае гриппоподобного варианта*, болезнь начинается остро, температура тела быстро повышается до 38-39°C, часто с ознобом, и держится на этих цифрах 2-3 дня. Больных беспокоят головная боль, ломота в мышцах и суставах. Иногда отмечают небольшой насморк, болезненные ощущения в ротоглотке. Астенические и диспепсические симптомы выражены слабо.

2. *Для диспепсического варианта преджелтушного периода болезни характерны*: снижение или исчезновение аппетита, боли и тяжесть в эпигастральной области или нравом подреберья, тошнота и рвота. Иногда учащается стул до 2-5 раз в сутки.

3. *При астеновегетативном варианте* болезнь начинается постепенно, температура тела остается нормальной. Преобладает слабость, снижается работоспособность, появляются раздражительность, сонливость, головная боль, головокружение.

4. *Смешанный вариант* начала болезни проявляется чаще всего признаками нескольких синдромов.

При пальпации органов брюшной полости отмечаются увеличение, уплотнение и повышение чувствительности печени, а нередко и увеличение селезенки.

За 2-3 дня до появления желтушности склер и кожных покровов больные замечают, что у них потемнела моча (приобрела темно-коричневый цвет), а испражнения, наоборот, стали более светлыми (гипохолчными).

Желтушный период проявляется желтушностью склер, слизистых оболочек ротоглотки, а затем кожи.

Интенсивность желтухи нарастает быстро и в большинстве случаев уже в ближайшую неделю достигает своего максимума. Цвет мочи становится все более темным, испражнения - бесцветными.

С появлением желтухи ряд симптомов преджелтушного периода ослабевает и у значительной части больных исчезает, при этом дольше всего сохраняются общая слабость и снижение аппетита, иногда - чувство тяжести в правом подреберье. Температура тела в желтушном периоде обычно нормальная.

При обследовании больного можно выявить увеличение, уплотнение и повышение чувствительности края печени, положительный симптом Ортнера. Характерно урежение пульса.

Артериальное давление нормальное или несколько снижено. Первый тон сердца на верхушке ослаблен.

В крови повышено содержание общего билирубина, главным образом за счет связанного (прямого), резко нарастает активность аминотрансфераз, особенно аланинаминотрансферазы (АлАТ), увеличены показатели тимоловой пробы, снижен протромбиновый индекс.

Характерны гематологические сдвиги: лейкопения, нейтропения, относительный лимфоцитоз и моноцитоз, нормальная или замедленная СОЭ. При серологическом исследовании крови определяются анти-HAV IgM.

Период реконвалесценции

При циклическом течении болезни за периодом разгара *следует фаза реконвалесценции*, когда улучшается общее состояние, ослабевают признаки нарушения пигментного обмена, наступает "пигментный криз".

Уменьшается желтушность кожи и слизистых, светлеет моча, испражнения приобретают обычную окраску, появляется четкая тенденция к нормализации биохимических показателей и прежде всего билирубина и протромбина.

Следует подчеркнуть, что **билирубинемия при ГА в 70-80% случаев не превышает 100 мкмоль/л.**

Выраженное снижение уровня билирубина крови происходит чаще всего на второй неделе желтухи.

Одновременно наблюдается падение активности аминотрансфераз, а к 20-25 дню с момента появления желтухи эти показатели обычно достигают нормы.

Лабораторные признаки

Лабораторные признаки делятся на специфические и неспецифические.

Специфические методы основаны на выявлении самого возбудителя, его антигенов или антител.

Определении в сыворотке крови специфических антител класса IgM (анти-ВГА IgM) и IgG (анти-ВГА IgG) иммуноферментный (ИФА) анализ.

Неспецифические методы играют решающее значение для установления факта поражения печени, оценки тяжести, характеристики течения и прогноза.

Определение активности печеночно-клеточных ферментов (АлАТ, АсАТ), показателей пигментного обмена и белково-синтезирующей функции печени (тимоловая проба повышается в 3-5 раз и, как правило, с первых дней болезни).

Билирубин в моче

Уробилинурия появляется в ранние сроки заболевания, достигает максимума в начале желтушного периода, а затем уменьшается. На высоте выраженной желтухи уробилиновые тела в моче обычно не определяются.