МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ
АКАДЕМИЯ ТЕХНОЛОГИЧЕСКИХ НАУК УКРАИНЫ

И.В. Богадельников

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ

Руководство

для врачей и студентов

Издание 2-е, исправленное

Симферополь
2009

Богадельников Игорь Владимирович, педиатр-инфекционист, доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, лауреат Государственной премии АР Крым, академик Академии технологических наук Украины, награжден медалью им. Агапита Печерского.

В 1970 году окончил Крымский государственный медицинский институт, где в дальнейшем прошел путь от старшего лаборанта кафедры до ректора института (1989–1996). С сентября 2006 года, в результате упразднения кафедры детских инфекционных болезней, проведенного в рамках Болонского процесса, – зав. курсом детских инфекционных болезней кафедры педиатрии Крымского государственного медицинского университета им. С.И. Георгиевского.

Автор 35 монографий и учебников, 326 научных работ, посвященных патогенезу, клинике и лечению важнейших детских инфекционных болезней: шигеллеза, сальмонеллеза, эшерихиозов и др. Подготовил 25 кандидатов и 5 докторов медицинских наук.

Увлекается игрой в теннис, быстрой ездой по горным дорогам и чтением исторических и детективных романов, любит путешествовать.

Ключевыми словами в жизни являются: мама, профессионализм, дети, женщина.

© И.В.Богадельников, 2009.

УДК 616.9 - 07 - 053.2
ББК 41.8.6
Б 73
Богадельников И. В.
Дифференциальный диагноз инфекционных болезней у детей – Симферополь. 2009. – 675 с.
ISBN 966-8320-04-2

В книге изложена дифференциальная диагностика основных инфекционных заболеваний, встречающихся в педиатрической практике. Показана роль эпиданамнеза, анамнезов жизни и болезни как первого шага в постановке правильного диагноза. Важное место уделено анатомо-физиологическим особенностям детского организма, предрасполагающим к развитию инфекционного процесса. Вопросы дифференциальной диагностики основных инфекционных заболеваний разбираются на основе главного, ведущего синдрома болезни: лихорадки, лимфаденопатии, ангины, экзантемы, поражения верхних дыхательных путей, диареи, желтухи, менингиального, энцефалического.

Основные нозологические формы изложены с кратким описанием этиологии, патогенеза и клиники, знание которых необходимо для постановки диагноза.

Книга рассчитана на педиатров, детских-инфекционистов, а также врачей общей практики, работающих в поликлиниках, службе скорой медицинской помощи, семейных врачей. Может быть использована студентами старших курсов медицинских учебных заведений III-IV уровней аккредитации, интернами, клиническими ординаторами и аспирантами, а также слушателями факультетов постдипломной подготовки.

Рецензенты: доктор мед. наук, член-корр. АМИ Украины, заслуженный деятель науки и техники Украины, проф.М.А. Андрейчин – зав. кафедрой инфекционных болезней и эпидемиологии Тернопольского Государственного медицинского университета им. И.Я. Горбаческого, председатель Ассоциации инфекционистов Украины; доктор мед. наук, проф. С.А. Крамарев – зав. кафедрой детских инфекционных болезней Национального медицинского университета им. А.А. Богомольца, главный инфекционист МЗ Украины.

Рекомендовано Проблемной комиссией «Педиатрия» АМН и МЗ Украины в качестве Руководства для врачей и студентов.

Богадєльніков І. В.
Диференційний діагноз інфекційних хвороб у дітей – Сімферополь. 2009. – 675 с.

У книзі викладено диференційну діагностику основних інфекційних захворювань, які зустрічаються в педіатричній практиці. Показана роль епіданамнезу, анамнезів життя і хвороби як першого кроку у правильному діагнозі. Важливе місце приділено анатомо-фізіологічним особливостям дитячого організму, які сприяють розвиткові інфекційного процесу. Питання диференційної діагностики основних інфекційних захворювань розглядаються на основі головного, провідного синдрому хвороби: менінгіту та енцефаліту, екзантеми, ангіни, гострих уражень верхніх дихальних шляхів, діареї, жовтяниці.

Основні нозологічні форми викладено з описанням етіології, патогенезу і клініки, знання яких необхідно для визначення діагнозу.

Книга розрахована на педіатрів, педіатрів-інфекціоністів, а також лікарів загальної практики – поліклінік, служб швидкої медичної допомоги, сімейних лікарів. Може бути використана у вищих медичних навчальних закладах III-IV рівнів акредитації, студентами старших курсів, субординаторами, клінічними ординаторами і аспірантами, а також слухачами факультетів післядипломної підготовки.

Условные обозначения

АлАТ – аланинаминотрансфераза
АсАТ – аспаркатаминотрансфераза
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека
ВПГ – вирус простого герпеса
ВГА – вирусный гепатит А
ВГВ – гепатит В
ВГС – гепатит С
ВГД – гепатит Д
ВГЕ – гепатит Е
ГЛ – геморрагическая лихорадка
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота
ДВС – диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
ИЛ-1 – интерлейкин-1
ИТШ – инфекционно-токсический шок
ИФА – иммуноферментный анализ
КТ – компьютерная томография
ЛА – лимфаденит
ЛАП – лимфаденопатия
ЛПН – лихорадка неустановленного происхождения
МРТ – магнитно-резонансная томография
НЯК – неспецифический язвенный колит
ОГМ – отек головного мозга
ОКИ – острые кишечные инфекции
ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции
ПГЛ – персистирующая генерализованная лимфаденопатия
ПОН – полиорганная недостаточность
ПТИ – пищевые токсикоинфекции
ПЦР – полимеразная цепная реакция
РНК – рибонуклеиновая кислота
РНА – реакция нейтрализации антител
РНГА – реакция непрямой гемагглютинации
РС – респираторно-синцитиальная инфекция
РСК – реакция связывания комплемента
ЦСЖ – цереброспинальная жидкость
СКВ – системная красная волчанка
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
СРБ – с-реактивный белок
ССВО – синдром системного воспалительного ответа
СПИД – синдром приобретенного иммунодефицита
УПМ – условно-патогенные микроорганизмы
Ф-ФА – фруктозо-1-фосфатальдолаза
ЦНС – центральная нервная система
ЦМВИ – цитомегаловирусная инфекция
ЭГЭ – энтерогеморрагический эшерихиазы
ЭИЭ – энтероинвазивные эшерихиазы
ЭПЭ – энтеропатогенные эшерихиазы
ЭТЭ – энтеротоксигенные эшерихиазы
ЯМР – ядерно-магнитный резонанс

БЛАГОДАРНОСТИ

Основой данной книги стали 34 монографии, написанные мною как самостоятельно, так и в соавторстве с моими коллегами, 38-ми летний личный опыт преподавательской и лечебной работы, огромный клинический материал, представленный в литературе.

Написание книги является ответственным моментом. Независимо от количества авторов, каждая книга – это коллективный труд. Всегда незримо в ее подготовке участвуют учителя, коллеги по работе, друзья и близкие.

Прежде всего, хочу выразить свою глубокую признательность за помощь, мудрость и науку своим учителям, профессорам, особенно, М.В. Ивановой и ныне покойным З.И. Бродовской, В.Н. Бычковскому, В.А. Проценко.

На протяжении более трех десятков лет я испытываю чувство глубокой благодарности и признательности коллективу кафедры детских инфекционных болезней 2-го Московского медицинского института, особенно, акад. Н.И. Нисевич, акад. В.Ф. Учайкину, проф. М.О. Гаспарян, которые терпеливо и заботливо, словом и делом поддерживали молодого соискателя с периферии, а в дальнейшем всегда оказывали необходимую помощь.

Хочу также выразить свою признательность коллективу института Педиатрии, акушерства и гинекологии, прежде всего, акад. Е.М. Лукьяновой, член.-корр. АМН Украины Ю.Г. Антипкину, проф. Л.И. Омельченко за постоянную поддержку и помощь.

Я в большом долгу перед проф. М.А. Андрейчиным за титаническую работу, которая была проделана им при редактировании окончательного варианта книги, а также большую моральную поддержку.

При подготовке книги я регулярно советовался с коллегами, настоящими профессионалами, чьи академически выверенные (акад. Ж.И. Возианова, проф. Н.Л. Аряев); конкретно-деловые (проф. В.В. Бережной, проф. Л.И. Чернышова, проф. Н.В. Нагорная, проф. А.М. Михайлова); задиристо-справедливые (проф. Е.И. Юлиш, проф. А.Е. Абатуров) замечания и пожелания были приняты мною с большой благодарностью.

Я искренне признателен за бесценные советы при работе над рукописью книги доц. Л.Х. Горишняк и ныне покойной проф. М.А.Борисовой, которые любезно согласились редактировать первичный текст, внеся в него важные поправки и дополнения.

Отдельную благодарность хочу выразить зав. кафедрой русского языка проф. А.А. Ховалкиной за справедливые, иногда чувствительные для самолюбия, замечания, некоторые из которых стали на кафедре афоризмами и передаются в назидание молодым научным работникам.

Ни сама книга, ни работа над ней были бы невозможны без советов и практической помощи сотрудников, руководимой мною кафедры детских инфекционных болезней и, прежде всего, доц. Л.Х. Горишняк, доц. Т.А. Дябиной, доц. С.А. Плештиса, к.м.н. А.В. Бобрышевой, асс. Э.Я. Халилова, к.м.н. Е.А. Крюгер, к.м.н. Н.В. Рымаренко, асс. Ю.В. Вяльцевой, ст. лаборанта С.Ф. Макаровой, лаборанта Л.А. Шидловской, а также зав. отделением интенсивной терапии В.В.Киржоя, врача-невролога А.А. Номеровской, за что я им искренне благодарен и признателен.

Я также благодарен фирме «Solvay Pharma» за оказание финансовой помощи в выпуске книги.

И в заключение, но не в последнюю очередь, я безмерно благодарен своим родителям, дочерям и внучкам за искреннюю любовь, заботу и терпение, проявленные ими к часто занятому и уставшему сыну, отцу и деду. Ощущение их постоянной любви, эмоциональной поддержки и понимания явилось мощным стимулом как для творчества, так и активной жизненной позиции.

Несмотря на помощь и участие в подготовке этой книги большого количества коллег, друзей и близких, всю ответственность за опечатки и неточности я оставляю за собой и указание на них приму с благодарностью.

Содержание

Введение 22
Глава 1. Роль эпиданамнеза, анамнезов жизни и заболевания в диагностике острых инфекционных болезней у детей 24
1.1. Эпидемиологический анамнез 24
1.2. Анамнез жизни 47
1.3. Анамнез заболевания 48
Глава 2. Возрастные анатомо-физиологические особенности детского организма, предрасполагающие к развитию инфекционного процесса 50
2.1. Кожа 50
2.2. Органы дыхания 51
2.3. Сердечно-сосудистая система 52
2.4. Органы пищеварения 53
2.5. Нервная система 54
2.6. Психоневрологический статус 55
2.7. Водно-электролитный обмен 56
2.8. Нарушение терморегуляции 58
2.9. Особенности иммунитета 60
Глава 3. Дифференциальная диагностика лихорадок 65
Глава 4. Дифференциальный диагноз лимфаденопатий 79
4.1. Общие сведения 79
4.2. Дифференциальный диагноз лимфаденопатий при инфекционных заболеваниях 80
4.2.1. Вирусные инфекции 80
4.2.2. Бактериальные инфекци 88
4.2.3. Грибковые заболевания 99
4.2.4. Протозойные инфекции 100
4.2.5. Хламидийные инфекции 101
4.2.6. Риккетсиозы 102
4.3. Дифференциальный диагноз лимфаденопатий при неинфекционных заболеваниях 105
4.3.1. Сывороточная болезнь 105
4.3.2. Споротрихоз 105
4.3.3. Иммунодефицитные состояния 106
4.3.4. Лимфатико-гипопластический диатез 106
4.3.5. Ревматоидный артрит (болезнь Стилла) 106
4.3.6. Системная красная волчанка и узелковый периартериит 107
4.3.7. Саркоидоз 107
4.3.8. Болезнь Кавасаки 108
4.3.9. Лимфаденопатия, обусловленная метастазами 108

4.3.10. Лимфома Ходжкина 109
4.3.11. Макроглобулинемия Вальденстрема 109
4.3.12. Неходжскинская лимфома 109
4.3.13. Острые лейкемии 110
4.3.14. Лимфогрануломатоз 111
4.3.15. Ангиоиммунобластная лимфаденопатия 111
4.3.16. Анемии 112
Глава 5. Дифференциальный диагноз дифтерии с острыми заболеваниями ротоглотки и гортани 113
5.1. Общие сведения 113
5.2. Дифтерия миндалин 114
5.3. Дифференциальный диагноз дифтерии миндалин с другими заболеваниями, протекающими с синдромом «ангина» 120
5.3.1. Дифференциальный диагноз локализованной формы дифтерии миндалин 120
5.3.2. Дифференциальный диагноз распространенной формы дифтерии миндалин .. 127
5.3.3. Дифференциальный диагноз тяжелой формы дифтерии миндалин 133
5.4. Дифтерия гортани 141
5.4.1. Дифференциальный диагноз дифтерии гортани с инфекционными заболеваниями 143
5.4.2. Дифференциальный диагноз дифтерии гортани с неинфекционными заболеваниями 146
Глава 6. Дифференциальная диагностика экзантем 151
6.1. Общие сведения 151
6.2. Характеристика первичных и вторичных элементов экзантем 152
6.3. Дифференциальный диагноз заболеваний, протекающих с пятнисто-папулезной сыпью 157
6.3.1. Корь 157
6.3.2. Краснуха 161
6.3.3. Скарлатина 161
6.3.4. Инфекционный мононуклеоз 163
6.3.5. Лептоспироз 164
6.3.6. Энтеровирусная инфекция 164
6.3.7. Инфекционная эритема Тшамера 164
6.3.8. Инфекционная эритема Розенберга 165
6.3.9. Фелиноз 165
6.3.10. Сифилитические высыпания (врожденный сифилис) 166
6.3.11. Внезапная экзантема 166
6.3.12. Ревматизм 168
6.3.13. Сывороточная болезнь 168
6.3.14. Токсико-эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) 169
6.3.15. Синдром Стивенса-Джонсона 169
6.3.16. Реакция на коревую вакцину 169
6.3.17. Токсико-аллергический дерматит 170
6.3.18. Розовый лишай 170
6.3.19. Ревматоидный артрит 171
6.3.20. Красный плоский лишай 171
6.3.21. Псориаз (чешуйчатый лишай) 172
6.3.22. Лекарственные сыпи 172
6.4.Дифференциальный диагноз заболеваний, протекающих с эритемой 173
6.4.1. Инфекционная эритема 173
6.4.2. Многоформная экссудативная эритема 174
6.4.3. Инфекционные эритемы Тшамера и Розенберга 175
6.4.4. Узловатая эритема 176
6.4.5. Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) 177
6.4.6. Дерматомиозит 178

6.4.7. Системная красная волчанка 179
6.4.8. Системная склеродермия 179
6.4.9. Солнечная эритема 179
6.4.10. Токсическая эритема новорожденных 180
6.4.11. Быстро проходящие эритемы (при плаче, стыдливости, ягодичная) 180
6.4.12. Крапивница 180
6.4.13. Отек Квинке 181
6.4.14. Сывороточная болезнь 181
6.4.15. Десквамативная эритродермия Лейнера-Муссу 181
6.4.16. Кожные болезни, протекающие с эритемой 181
6.5. Дифференциальный диагноз заболеваний, протекающих с розеолезной сыпью 182
6.5.1. Брюшной тиф 182
6.5.2. Эпидемический сыпной тиф 184
6.5.3. Эндемический сыпной тиф (блошиный, крысиный) 184
6.5.4. Клещевая средиземноморская лихорадка 185
6.5.5. Клещевой североазиатский риккетсиоз 185
6.5.6. Внезапная экзантема 186
6.5.7. Псевдотуберкулез 186
6.5.8. Энтеровирусная экзантема 187
6.5.9. Лептоспироз 187
6.5.10. Орнитоз 188
6.5.11. Микоплазменная инфекция 188
6.5.12. Сифилис вторичный 188
6.5.13. Токсико-аллергический дерматит 189
6.5.14. Высыпания, появляющиеся после укуса насекомых 189
6.6. Дифференциальный диагноз заболеваний, протекающих с мелкоточечной сыпью 190
6.6.1. Скарлатина 190
6.6.2. Псевдотуберкулез 193
6.6.3. Эпидемический сыпной тиф 195
6.6.4. Инфекционная эритема Тшамера 195
6.6.5. Краснуха 196
6.6.6. Стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом 196
6.6.7. Продромальная скарлатиноподобная сыпь при ветряной оспе 197
6.6.8. Энтеровирусная экзантема (Бостонская лихорадка) 197
6.6.9. Лептоспироз 197
6.6.10. Инфекционный мононуклеоз 198
6.6.11. Токсико-аллергический дерматит 198
6.6.12. Потница 199
6.7. Дифференциальный диагноз заболеваний, протекающих с везикулезной и буллезной сыпями 199
6.7.1. Ветряная оспа 199
6.7.2. Простой герпес 202
6.7.3. Опоясывающий герпес 202
6.7.4. Герпетиформная экзема Капоши 203
6.7.5. Везикулезный риккетсиоз 203
6.7.6. Импетиго (вульгарное) 204
6.7.7. Буллезное импетиго 204
6.7.8. Паравакцина 204
6.7.9. Обезьянья оспа 204
6.7.10. Натуральная оспа 205
6.7.11. Чесотка 205
6.7.12. Эксфолиативный дерматит Риттера 205

6.7.13. Эктима 206
6.7.14. Строфулюс 206
6.7.15. Многоформная экссудативная эритема 206
6.7.16. Пузырчатка 206
6.7.17. Токсико-эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) 208
6.7.18. Потница 208
6.7.19. Синдром Стивенса-Джонсона 208
6.7.20. Герпетиформный дерматоз (синдром Дюринга) 209
6.7.21. Дерматиты после укуса насекомых 209
6.8. Дифференциальный диагноз заболеваний, протекающих с геморрагической сыпью 209
6.8.1. Менингококкцемия 210
6.8.2. Геморрагии при кори, скарлатине, краснухе, гриппе, инфекционном мононуклеозе 212
6.8.3.Эпидемический сыпной тиф 213
6.8.4. Лептоспироз 214
6.8.5. Геморрагические лихорадки 214
6.8.6. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха) 242
6.8.7. Тромбоцитопеническая пурпура 242
Глава 7. Дифференциальный диагноз гриппа и ОРВИ с другими вирусными и бактериальными заболеваниями 244
7.1. Общие сведения 244
7.2. Грипп 246
7.3. Дифференциальный диагноз гриппа с заболеваниями, протекающими с выраженным токсикозом 251
7.3.1. Брюшной тиф 251
7.3.2. Менингококковая инфекция (генерализованные формы) 253
7.3.3. Сальмонеллез 253
7.3.4. Гепатиты А и В (преджелтушный период) 254
7.3.5. Псевдотуберкулез 255
7.3.6. Геморрагические лихорадки 256
7.3.7. Туберкулез легких (сегментарные и долевые поражения) 256
7.3.8. Атипичная пневмония (SARS) .....
7.4. Дифференциальный диагноз гриппа с заболеваниями, протекающими с выраженным катаральным синдромом 259
7.4.1. Корь (продромальный период) 259
7.4.2. Парагрипп 259
7.4.3. Аденовирусная инфекция 260
7.4.4. Респираторно-синцитиальная инфекция 260
7.4.5. Риновирусная инфекция 261
7.4.6. Коронавирусная инфекция 261
7.4.7. Энтеровирусная инфекция 261
7.4.8. Микоплазменная инфекция 262
7.4.9. Гемофильная инфекция 262
7.4.10. Орнитоз 268
7.4.11. Очаговая пневмония 269
7.4.12. Крупозная пневмония 270
7.5. Дифференциальный диагноз гриппа с неинфекционными заболеваниями 270
7.5.1. Респираторный аллергоз 270
7.5.2. Инородное тело носа 271
7.6. Парагрипп 271
7.7. Дифференциальный диагноз парагриппа с инфекционными заболеваниями 273
7.7.1. Грипп 273

7.7.2. Аденовирусная инфекция 273
7.7.3. Респираторно-синцитиальная инфекция 274
7.7.4. Риновирусная инфекция 275
7.7.5. Микоплазменная инфекция 275
7.7.6. Менингококковый назофарингит 276
7.7.7. Дифтерия гортани 276
7.8. Дифференциальный диагноз парагриппа с неинфекционными заболеваниями .. 277
7.8.1. Респираторный аллергоз (аллергический ларингит) 277
7.8.2. Инородное тело гортани 277
7.9. Респираторно-синцитиальная (РС) инфекция 278
7.10. Дифференциальный диагноз РС-инфекции с инфекционными заболеваниями 280
7.10.1. Грипп 280
7.10.2. Парагрипп 280
7.10.3. Риновирусная инфекция 280
7.10.4. Аденовирусная инфекция 280
7.10.5. Респираторный хламидиоз 281
7.10.6. Микоплазменная инфекция 282
7.10.7. Коклюш, паракоклюш 283
7.10.8. Бактериальные пневмонии 284
7.11. Дифференциальный диагноз РС-инфекции с неинфекционными заболеваниями 285
7.11.1. Респираторный аллергоз 285
7.11.2. Инородное тело бронхов 285
7.12. Аденовирусная инфекция 286
7.13. Дифференциальный диагноз аденовирусной инфекции с инфекционными заболеваниями 290
7.13.1. Грипп 290
7.13.2. Парагрипп 290
7.13.3. РС-инфекция 290
7.13.4. Энтеровирусная инфекция 290
7.13.5. Инфекционный мононуклеоз 290
7.13.6. Менингококковый назофарингит 291
7.13.7. Дифтерия глаз 292
7.13.8. Эпидемический геморрагический конъюнктивит 293
7.13.9. Герпетический фолликулярный конъюнктивит 293
7.14. Риновирусная инфекция 294
7.15. Дифференциальный диагноз риновирусной инфекции с инфекционными заболеваниями 295
7.15.1. Грипп 295
7.15.2. Парагрипп 295
7.15.3. РС-инфекция 295
7.15.4. Энтеровирусный назофарингит 295
7.15.5. Дифтерия носа 295
7.15.6. Менингококковый назофарингит 296
7.15.7. Корь 296
7.16. Дифференциальный диагноз риновирусной инфекции с неинфекционными заболеваниями 296
7.16.1. Аллергический ринит 296
7.16.2. Инородное тело носа 297
7.16.3. Синусит верхней челюсти 297
Глава 8. Дифференциальный диагноз гнойных менингитов 298
8.1. Общие сведения 298
8.2. Дифференциальный диагноз гнойных менингитов с инфекционными заболеваниями 306
8.2.1. Основные диагностические критерии первичных гнойных менингитов 306
8.2.2. Дифференциальный диагноз первичных гнойных менингитов 307
8.3. Основные диагностические критерии вторичных гнойных менингитов 307

8.3.1. Дифференциальный диагноз вторичных гнойных менингитов 316
8.3.2. Дифференциальный диагноз первичных и вторичных гнойных менингитов ... 316
8.3.3. Дифференциальный диагноз гнойных и серозных менингитов с нейротоксикозом при ОРВИ и ОКИ 316
8.4. Дифференциальный диагноз гнойных менингитов с неинфекционными заболеваниями 316
8.4.1. Дифференциальный диагноз гнойных менингитов с абсцессом головного мозга 316
8.4.2. Дифференциальный диагноз гнойных менингитов с опухолью головного мозга 317
8.4.3. Дифференциальный диагноз гнойных менингитов с нейролейкозом 319
Глава 9. Дифференциальный диагноз серозных менингитов 328
9.1.Общие сведения 328
9.2. Дифференциальный диагноз серозных менингитов с инфекционными заболеваниями 333
9.3. Основные диагностические критерии серозных менингитов вирусной этиологии 333
9.3.1. Дифференциальный диагноз серозных менингитов вирусной этиологии 336
9.4. Основные диагностические критерии серозных менингитов бактериальной этиологии 336
9.4.1. Дифференциальный диагноз серозных менингитов бактериальной этиологии 343
9.5. Основные диагностические критерии серозных менингитов, вызванных простейшими и хламидиями 343
9.5.1. Дифференциальный диагноз серозных менингитов, вызванных простейшими и хламидиями 347
9.6. Основные диагностические критерии серозных менингитов грибковой этиологии 347
9.6.1. Дифференциальный диагноз серозных менингитов грибковой этиологии 351
9.6.2. Микст-менингиты (бактериально-микотические) 354
9.7. Основные диагностические критерии энцефалической реакции и менингизма при ОРВИ и ОКИ 354
9.7.1. Дифференциальный диагноз серозных менингитов с энцефалической реакцией и менинигизмом при ОРВИ и ОКИ 358
9.8. Дифференциальный диагноз серозных менингитов с неинфекционными заболеваниями 358
9.8.1. Дифференциальный диагноз серозных менингитов с внутричерепными кровоизлияниями 358
9.8.2. Дифференциальный диагноз вирусных серозных менингитов с травмами головного мозга 358
9.8.3. Дифференциальный диагноз вирусных серозных менингитов с абсцессом и опухолью головного мозга 360
Глава 10. Дифференциальный диагноз энцефалитов 365
10.1. Общие сведения 365
10.2. Дифференциальный диагноз энцефалитов с инфекционными заболеваниями .. 371
10.2.1. Арбовирусные энцефалиты 371
10.2.1.1. Клещевой энцефалит 371
10.2.1.2. Японский энцефалит 374
10.2.1.3. Энцефалит Западного Нила 378
10.2.1.4. Калифорнийский энцефалит 378
10.2.1.5. Энцефалит Сент-Луиса 378
10.2.2. Энтеровирусный энцефалит 381
10.2.3. Герпетический энцефалит 385
10.2.4. Цитомегаловирусный энцефалит 392
10.2.5. Гриппозный энцефалит 393
10.2.6. Энцефалиты, вызванные аденовирусами, вирусами парагриппа и РС-инфекции 397
10.2.7. Энцефалит при микоплазменной инфекции 398

10.2.8. Энцефалит при бешенстве 398
10.2.9. Энцефалиты при экзантемных инфекциях 401
10.2.9.1. Энцефалит при кори 401
10.2.9.2. Энцефалит при краснухе 402
10.2.9.3. Энцефалит при ветряной оспе 403
10.2.9.4. Энцефалит при опоясывающем герпесе 405
10.2.10. Энцефалит при эпидпаротите 406
10.2.11. Поствакцинальные энцефалиты 408
10.2.11.1. Энцефалит после АКДС-вакцинации 411
10.2.11.2. Энцефалит после коревой вакцинации 411
10.2.11.3. Энцефалит после антирабической вакцинации 411
10.2.12. Энцефалическая реакция при ОРВИ и других инфекционных заболеваниях 412
10.2.13. Гепатит В (фульминантная форма) 414
10.2.14. Малярийная кома 416
10.2.15. Брюшной тиф 419
10.2.16. Сыпной тиф 421
10.2.17. Синдром Рейе 422
10.2.18. Гемолитико-уремический синдром 423
10.2.19. Полиомиелит 426
10.2.20. Острый инфекционный миелит 428
10.2.21. Полиомиелитоподобные заболевания, вызванные энтеровирусами Коксаки и ЕСНО 434
10.2.22. Очаговые формы клещевого энцефалита 436
10.2.23. Дифтерийная полинейропатия 439
10.2.24. Острая постинфекционная полинейропатия (синдром Гийена-Барре) 440
10.3. Дифференциальный диагноз энцефалитов с неинфекционными заболеваниями 442
10.3.1 Нарушения мозгового кровообращения 442
10.3.2. Черепная травма 442
10.3.3. Опухоли головного мозга 446
10.3.4. Субдуральная эмпиема 448
10.3.5. Комы различного генеза 449
10.3.6. Тепловой удар 451
10.3.7. Отравления различного генеза 451
10.3.8. Эпилепсия 453
Глава 11. Дифференциальная диагностика острых кишечных инфекций у детей 456
11.1. Общие принципы диагностики 456
11.2. Острый шигеллез 462
11.3. Дифференциальный диагноз шигеллеза с инфекционными заболеваниями 465
11.3.1. ОКИ, вызванные патогенными возбудителями 465
11.3.1.1. Брюшной тиф 465
11.3.1.2. Иерсиниоз 467
11.3.1.3. Кампилобактериоз 467
11.3.1.4. Псевдотуберкулез, кишечная форма 468
11.3.1.5. Сальмонеллез 468
11.3.1.6. Энтеропатогенные эшерихиозы 470
11.3.1.7. Энтероинвазивные эшерихиозы 470
11.3.1.8. Энтеротоксигенные эшерихиозы 471
11.3.1.9. Энтерогеморрагические эшерихиозы 471
11.3.2. ОКИ, вызванные условно-патогенными микроорганизмами 472
11.3.2.1. Кишечная форма синегнойной инфекции 472

11.3.2.2. Кишечная форма клебсиеллеза 472
11.3.2.3. Клостридиоз 473
11.3.2.4. Протеоз 473
11.3.2.5. Стафилококковая кишечная инфекция 474
11.3.3. Протозойные инвазии 474
11.3.3.1. Амебиаз 474
11.3.3.2. Балантидиаз 475
11.3.3.3. Изоспоридиаз 476
11.3.3.4. Криптоспоридиоз 476
11.3.3.5. Лямблиоз 476
11.3.4. Паразитарные заболевания 477
11.3.4.1. Аскаридоз 477
11.3.4.2. Гименолепидоз 478
11.3.4.3. Трихоцефалез 478
11.3.4.4. Энтеробиоз 478
11.3.5. Туберкулез кишечника 479
11.3.6. Гепатит А 480
11.3.7. Менингит 480
11.4. Дифференциальный диагноз шигеллеза с неинфекционными заболеваниями 481
11.4.1. Заболевания функционального происхождения 481
11.4.1.1. Парентеральная диспепсия 481
11.4.1.2. Простая диспепсия 481
11.4.2. Гастроэнтерологические заболевания 482
11.4.2.1. Дисбактериоз кишечника 482
11.4.2.2. Муковисцидоз 482
11.4.2.3. Неспецифический язвенный колит (НЯК) 483
11.4.2.4. Пищевой аллергоз 483
11.4.2.5. Целиакия 484
11.4.3. Хирургические заболевания 485
11.4.3.1. Инвагинация 485
11.4.3.2. Опухоли кишечника 486
11.4.3.3. Острый аппендицит 486
11.4.3.4. Острый панкреатит 488
11.4.3.5. Острый перитонит 489
11.4.3.6. Пилоростеноз 489
11.4.3.7. Полипоз кишечника 489
11.4.4. Отравления 490
11.4.4.1. Отравление алкоголем 490
11.4.4.2. Отравление грибами 491
11.4.4.3. Отравление солями тяжелых металлов 492
11.4.4.4. Отравление карбофосом 492
11.5. Сальмонеллез 493
11.6. Дифференциальный диагноз сальмонеллеза с инфекционными заболеваниями 497
11.6.1. ОКИ, вызванные другими патогенными бактериальными микроорганизмами 497
11.6.1.1. Кишечный иерсиниоз 497
11.6.1.2. Шигеллез 498
11.6.1.3. Энтероинвазивный эшерихиоз 498
11.6.1.4. Энтеропатогенный эшерихиоз 499
11.6.1.5. Энтеротоксигенный эшерихиоз 499
11.6.2. Тифо-паратифозные инфекции 500
11.6.2.1. Брюшной тиф 500
11.6.2.2. Паратифы А, В, С 501
11.6.3. Холера 501

11.6.4. Заболевания, вызванные УПМ 502
11.6.4.1. Клебсиеллез 503
11.6.4.2. Стафилококковая кишечная инфекция 503
11.6.4.3. Протеоз 504
11.6.4.4. Синегнойная кишечная инфекция 504
11.6.5. Вирусные диареи 504
11.6.5.1. Аденовирусная диарея 504
11.6.5.2. Коронавирусная диарея 505
11.6.5.3. Ротавирусный гастроэнтерит 506
11.6.5.4. Энтеровирусная диарея 506
11.6.6. Заболевания, протекающие с выраженным токсикозом 507
11.6.6.1. Грипп 507
11.6.6.2. Менингококковый менингит 507
11.6.6.3. Милиарный туберкулез легких 508
11.6.6.4. Сепсис 508
11.7. Дифференциальный диагноз сальмонеллеза с неинфекционными заболеваниями 509
11.7.1. Заболевания функционального происхождения 509
11.7.1.1. Парентеральная диспепсия 509
11.7.1.2. Простая диспепсия 510
11.7.2. Гастроэнтерологические заболевания 510
11.7.2.1. Дисбактериоз кишечника 510
11.7.2.2. Муковисцидоз 511
11.7.2.3. Неспецифический язвенный колит (НЯК) 511
11.7.2.4. Пищевой аллергоз 512
11.7.2.5. Целиакия 512
11.7.3. Хирургические заболевания 513
11.7.3.1. Инвагинация 513
11.7.3.2. Острый аппендицит 514
11.7.3.3. Острый панкреатит 514
11.7.3.4. Острый перитонит 515
11.7.4. Отравления 515
11.7.4.1. Отравление грибами 515
11.7.4.2. Отравление карбофосом 516
11.7.4.3. Отравление солями тяжелых металлов 517
11.8. Эшерихиозы 517
11.9. Дифференциальный диагноз эшерихиозов с инфекционными заболеваниями 524
11.9.1. Дифференциальный диагноз энтеропатогенных эшерихиозов 524
11.9.1.1. Ботулизм 524
11.9.1.2. Грибковое поражение кишечника 524
11.9.1.3. Кампилобактериоз 524
11.9.1.4. Криптоспоридиоз 525
11.9.1.5. ОКИ, вызванные УПМ 525
11.9.1.6. Первичная стафилококковая кишечная инфекция 526
11.9.1.7. Протеозы 526
11.9.1.8. Ротавирусная инфекция 527
11.9.1.9. Сальмонеллез (гастроэнтеритная форма) 527
11.9.1.10. Холера 528
11.9.1.11. Энтеротоксигенный эшерихиоз 528
11.9.2. Дифференциальный диагноз энтероинвазивного эшерихиоза 529
11.9.2.1. Иерсиниоз 529
11.9.2.2. Сальмонеллез 529
11.9.2.3. Шигеллез 529
11.9.3. Дифференциальный диагноз энтеротоксигенного эшерихиоза 529

11.9.3.1. Клостридиоз 529
11.9.3.2. Пищевая токсикоинфекция стафилококковой этиологии 530
11.9.3.3. Холера.....530
11.9.3.4. Шигеллез 531
11.9.4. Дифференциальный диагноз энтерогеморрагического эшерихиоза.....531
11.9.4.1.Кампилобактериоз.....531
11.9.4.2. ОКИ, вызванные УПМ.....531
11.9.4.3. Шигеллез.....531
11.10. Дифференциальный диагноз эшерихиозов с неинфекционными заболеваниями 532
11.10.1. Дифференциальный диагноз энтеропатогенного эшерихиоза.....532
11.10.1.1. Дисбактериоз кишечника 532
11.10.1.2. Муковисцидоз 532
11.10.1.3. Простая диспепсия 533
11.10.1.4. Целиакия.....533
11.10.2. Дифференциальный диагноз энтероинвазивного эшерихиоза.....533
11.10.2.1. Геморрагический васкулит.....533
11.10.2.2. Неспецифический язвенный колит (НЯК) 534
11.10.2.3. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.....534
11.10.3. Дифференциальный диагноз энтеротоксигенного эшерихиоза.....534
11.10.3.1. Лактозная мальабсорбция.....534
10.10.3.2. Экссудативная энтеропатия.....535
11.10.4. Дифференциальный диагноз энтерогеморрагического эшерихиоза.....536
11.10.4.1. Геморрагический васкулит.....536
11.10.4.2. Инвагинация 536
11.10.4.3. Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура.....537
11.11. Кишечный иерсиниоз 537
11.12. Дифференциальный диагноз иерсиниоза с инфекционными заболеваниями.....541
11.12.1. ОКИ, вызванные другими патогенными бактериальными возбудителями.....541
11.12.1.1. Шигеллез.....541
11.12.1.2. Сальмонеллез.....541
11.12.1.3. Эшерихиозы.....541
11.12.2. Псевдотуберкулез 541
11.12.3. Ревматизм 542
11.12.4. Вирусные диареи 543
11.12.4.1. Энтеровирусная инфекция 543
11.12.4.2. Ротавирусный гастроэнтерит 543
11.12.5. Тифо-паратифозные инфекции 544
11.12.5.1. Брюшной тиф 544
11.12.5.2. Паратиф А 545
11.12.5.3. Паратиф В.....545
11.12.6. Вирусные гепатиты 546
11.12.7. Вирусные инфекции, протекающие с экзантемой.....546
11.12.7.1. Корь.....546
11.12.7.2. Краснуха.....547
11.12.7.3. Скарлатина 547
11.12.8. Инфекционный мононуклеоз 548
11.12.9. ОРВИ 548
11.12.10. Сепсис другой этиологии.....549
11.13. Дифференциальный диагноз иерсиниоза с неинфекционными заболеваниями 549
11.13.1. Острый аппендицит.....549
11.13.2. Острый панкреатит.....550
11.14. Брюшной тиф.....551
11.15. Дифференциальный диагноз брюшного тифа с инфекционными

заболеваниями 554
11.15.1. Аденовирусная инфекция 554
11.15.2. Бруцеллез 555
11.15.3. Грипп 556
11.15.4. Инфекционный мононуклеоз 556
11.15.5. Иерсиниоз 557
11.15.6. Крымская геморрагическая лихорадка 557
11.15.7. Листериоз 558
11.15.8. Лептоспироз 559
11.15.9. Малярия 561
11.15.10. Милиарный туберкулез легких 562
11.15.11. Паратифы А и В 562
11.15.12. Псевдотуберкулез 562
11.15.13. Сальмонеллез 564
11.15.14. Сепсис 564
11.15.15. Сыпной тиф 565
11.15.16. Туберкулезный менингит 566
11.15.17. Туляремия, генерализованная форма 566
11.15.18. Шигеллез 568
11.16. Дифференциальный диагноз брюшного тифа с неинфекционными заболеваниями 569
1.16.1. Лимфогрануломатоз 569
11.16.2. Пневмония 570
11.17. Микст-инфекции 570
11.18. Дисбактериоз 573
11.18.1. Дифференциальный диагноз дисбактериоза кишечника 577
Глава 12. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с заболеваниями, сопровождающимися желтухой 579
12.1. Общие сведения 579
12.2. Гепатит А 581
12.3. Гепатит Е 584
12.4. Гепатит В 586
12.5. Гепатит С 591
12.6. Гепатит D 592
12.7. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с инфекционными заболеваниями в преджелтушном периоде 596
12.7.1. Гепатиты А, Е, В, С, D 596
12.7.2. ОРВИ, грипп 596
12.7.3. ОКИ с синдромом гастроэнтерита 600
12.7.4. Энтеровирусная инфекция 601
12.8. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с неинфекционными заболеваниями в преджелтушном периоде 601
12.8.1. Острый аппендицит 601
12.8.2. Дискинезии желчевыводящих путей 601
12.8.3. Острый холецистит, холецистохолангит 602
12.8.4. Глистная инвазия 602
А. Заболевания, сопровождающиеся надпеченочной желтухой 603
12.9. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с инфекционными заболеваниями в желтушном периоде 603
12.9.1. Гемолитико-уремический синдром 603
12.9.2. Малярия 603
12.10. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с неинфекционными заболеваниями в желтушном периоде 604

12.10.1. Затянувшаяся физиологическая желтуха новорожденных 604
12.10.2. Гемолитическая болезнь новорожденных....604
12.10.3. Наследственные гемолитические анемии....605
12.10.4. Приобретенные гемолитические анемии....607
12.10.5. Каротиновая желтуха....607
Б. Заболевания, сопровождающиеся печеночной желтухой....607
12.11. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с инфекционными заболеваниями в желтушном периоде....607
12.11.1. Гепатиты A, E, B, C, D....607
12.11.2. Врожденный гепатит 607
12.11.3. Иерсиниоз....612
12.11.4. Псевдотуберкулез 613
12.11.5. Лептоспироз 614
12.11.6. Инфекционный мононуклеоз 615
12.11.7. Инфекция простого герпеса 615
12.11.8. ЦМВИ (приобретенная форма)....616
12.11.9. Сепсис....616
12.11.10. Сальмонеллез....617
12.11.11. Амебиаз....617
12.12. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с неинфекционными заболеваниями в желтушном периоде....618
12.12.1. Пигментные гепатозы (синдромы Жильбера, Криглера-Надьяра, Дабина-Джонсона, Ротора)618
12.12.2. Токсический медикаментозный гепатит....620
12.12.3. Реактивные гепатиты при остром лейкозе, системных заболеваниях соединительной ткани621
12.12.4. Синдром Рейе 622
12.12.5. Дефицит альфа$_1$-антитрипсина....622
12.12.6. Отравление грибами 623
В. Заболевания, сопровождающиеся подпеченочной желтухой 624
12.13. Дифференциальный диагноз острых вирусных гепатитов с неинфекционными заболеваниями в желтушном периоде....625
12.13.1. Аномалии развития желчевыводящих путей (киста общего желчного протока, атрезия желчевыводящих путей) 625
12.13.2. Желчекаменная болезнь....626
12.13.3. Опухоли с локализацией в воротах печени, головке поджелудочной железы....626
12.13.4. Эхинококкоз печени....627
12.13.5. Синдром «сгущения желчи» у новорожденных 627
12.13.6. Глистная инвазия (аскаридоз, описторхоз) 628
Глава 13. Дифференциальная диагностика ВИЧ/СПИДа у детей 630
13.1. Общие сведения....630
13.2. Дифференциальный диагноз ВИЧ-инфекции с инфекционными заболеваниями 639
13.2.1. Аденовирусная инфекция....639
13.2.2. Пневмония....641
13.2.3. ЦМВИ....641
13.2.4. Кандидоз ротоглотки....641
13.2.5. Дерматиты бактериальные 649
13.3. Дифференциальный диагноз ВИЧ-инфекции с неинфекционными заболеваниями 650
13.3.1. Иммунодефицитные состояния (первичные и вторичные ИДС) 650
13.3.2. Гипотрофия 652
13.3.3. Дерматиты неинфекционные 653
13.4. Дифференциальный диагноз ВИЧ/СПИДа с некоторыми синдромами 654
13.4.1. Лимфаденопатия генерализованная....654
13.4.2. Лихорадка персистирующая....654

13.4.3. Гепатоспленомегалия.....655
13.4.4. Диарея.....657
13.4.5. Мальабсорбция.....658
13.4.6. Тромбоцитопения.....659
13.4.7. Энцефалопатия.....659
Использованная литература .....

ПРЕДИСЛОВИЕ

В большинстве цивилизованных стран в настоящее время достигнуты большие успехи в снижении уровня заболеваемости и смертности вплоть до практической ликвидации целого ряда ранее распространенных инфекционных заболеваний.

Однако и сегодня, несмотря на очевидные успехи, инфекционные болезни остаются основной причиной летальности, инвалидизации и социальной дизадаптации детей. Это обусловлено тем, что на смену решенным медицинским проблемам приходят новые, связанные с развитием общества, изменением экологии, образа жизни – ее интенсивностью и особенностями общения, питания, – взгляда на здоровье как на материальную ценность и т.д. Под влиянием этих факторов человек меняется как в социальном, так и в биологическом плане. Не стоит в своем развитии и живая природа. Появляются новые возбудители болезней, а уже известные меняют свою роль и место в патологии человека.

Все это ставит перед врачами новые проблемы, заставляя медицинских работников постоянно совершенствовать свои знания.

Старая латинская поговорка гласит: «bene dignosticur – bene curatur» (кто хорошо диагностирует, тот хорошо лечит). Однако вся практика медицины, многолетний клинический опыт свидетельствуют о том, что наибольшие затруднения врач испытывает именно при постановке диагноза и проведении дифференциального диагноза. Достаточно часто ошибки, допущенные именно на этом этапе, приводят к неудачам, которые нередко заканчиваются трагически, а в случаях инфекционных болезней вызывают огромные экономические потери и создают прямую угрозу здоровью и жизни десятков, а иногда и сотен тысяч людей.

В этом отношении работа врача-инфекциониста имеет свои отличительные особенности. Прежде всего, на врачевание инфекциониста, а особенно педиатра-инфекциониста, большое влияние оказывает фактор времени. Консультируя больного в условиях стационара или осматривая ребенка в поликлинике, врач должен закончить осмотр, если не с готовым диагнозом, то с законченным заключением, вне зависимости от имеющихся сомнений, наличия или отсутствия лабораторных и инструментальных исследований, заключения узких специалистов. Причем диагноз или заключение должно содержать, помимо суждения о болезни, план мероприятий и конкретных действий не только по лечению, но и профилактике. Такая необходимость в «блиц-диагнозе» обусловлена как особенностями течения инфекционных болезней у детей, так и их большой социальной значимостью, опасностью для окружающих, важностью и ответственностью принятия решений, которые влекут за собой большие затратные мероприятия и могут охватывать не только отдельные детские коллективы, но и целые города, области, страны.

Чем быстрее поставлен диагноз, тем раньше врач назначит лечение, которое у инфекционных больных, как правило, является специфическим и должно проводиться безотлагательно.

К особенностям постановки диагноза педиатром-инфекционистом относится и умение видеть не один симптом, пусть даже специфический для данного заболевания (дифтеритическая пленка при дифтерии, коревая сыпь при кори), а весь организм, помня высказывание выдающегося терапевта А. А. Остроумова: «Организм — целое, расстройство одной части отражается на всем организме».

Написание данного Руководства преследует цель – помочь врачу в постановке диагноза и проведении дифференциальной диагностики инфекционных болезней у детей, назначению не только адекватного лечения, но и организации мероприятий по предупреждению и распространению инфекций.

В работе над Руководством использованы результаты многолетних научных исследований и клинических наблюдений большого числа известных отечественных и зарубежных ученых и практических врачей, а также личного опыта автора и фактического материала, накопленного коллективом кафедры детских инфекционных болезней Крымского государственного медицинского университета им. С. И. Георгиевского.

Книга написана на основе научной информации, которая, в отличие от вечных истин и жизненной мудрости, постоянно изменяется, пополняя наши представления об инфекционных болезнях. Пока Руководство найдет своего читателя, требуется некоторое время, что автоматически делает ее в той или иной мере устаревшей, поэтому все критические замечания и пожелания будут приняты с благодарностью.

Симферополь,
март, 2007 год

И. В. Б.

ПРЕДИСЛОВИЕ ко 2-му изданию

Различные патогенные и непатогенные представители микромира продолжают, в подавляющем большинстве случаев, определять соматическую заболеваемость, продолжительность жизни и смертность детей и взрослых. Положение усугубляется ломкой десятилетиями сложившейся формы подготовки педиатров, введением новых врачебных специальностей (семейный врач).

Поэтому ко всем книгам, посвященным инфекционной патологии, у врачей всех специальностей, прежде всего, педиатров и семейных врачей, отмечается повышенный интерес. Эта участь постигла и настоящее Руководство, которое быстро разошлось среди врачей, студентов и медицинских библиотек.

Благодаря поддержке и финансовой помощи фирмы “Solvay Pharma” печатается его 2-е издание.

Вместе с тем, автор полностью согласен с мнением Стенли Плоткина, председателя Комитета по инфекционным болезням США, который считает, что «единственная книга, о которой можно сказать, что она выше всякой критики, – это Библия. Остальные книги, хотя они и могут лечить, как Библия, написаны простыми смертными, которые могут ошибаться и которые пытаются изложить те знания, какими располагают на данный момент».

Поэтому и последующие издания Руководства будут дополняться новыми научными сведениями, которыми овладеют ученые.

Все критические замечания и предложения будут приняты автором с благодарностью.

Симферополь-Партенит,
август, 2009 год

И.В.Б.

ГЛАВА 1

РОЛЬ ЭПИДАНАМНЕЗА, АНАМНЕЗОВ ЖИЗНИ И ЗАБОЛЕВАНИЯ

В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ У ДЕТЕЙ

Одним из основных показателей работы врача и лечебного учреждения в целом является успешное лечение больных инфекционными заболеваниями. Главная составляющая этой задачи – постановка раннего и точного диагноза, который соответствует не только состоянию современной науки, но и отражает способность врача мыслить логически, правильно интерпретировать информацию, полученную как при осмотре больного, так и использовать предшествующий врачебный опыт.

Процесс формирования диагноза при инфекционных заболеваниях начинается с получения информации об эпидситуации, анамнезах жизни и болезни ребенка, данных его объективного обследования. При этом необходимые сведения следует выявлять активно, т.е. на каждом этапе диагностического процесса врач должен знать, что ему нужно уточнить, на что посмотреть, что увидеть и что он может услышать. Однако нужно всегда помнить, что для получения максимально полной информации необходимо создать условия для контакта с ребенком.

Первым шагом к постановке диагноза является выявление эпидемиологической обстановки.

1.1. Эпидемиологический анамнез играет важную роль в диагностике инфекционных болезней. Это обусловлено тем, что при правильно собранном эпиданамнезе врач получает разнообразную информацию о месте, обстоятельствах и условиях, при которых произошло заражение, о возможном источнике инфекции или контакте с больными или лихорадящими людьми, механизмах и путях заражения. Важной является информация о возможных укусах насекомых или животных, повреждении кожных покровов, нахождении в больнице перед настоящим заболеванием.

Чтобы распознать инфекционную болезнь, а тем более провести дифференциальную диагностику с другими инфекционными и неинфекционными заболеваниями необходимо знать основные признаки инфекционных болезней:

1. Наличие в организме живого возбудителя, специфического для каждой нозологической формы.

2. Контагиозность (заразность), т.е. способность возбудителя вызывать заболевание при контакте больного со здоровыми. Степень заразности обусловлена как особенностями возбудителя, так и периодом болезни.

3. Наличие путей передачи возбудителя от больного к здоровому, специфических для каждой инфекционной болезни.

4. Способность к эпидемическому распространению, особенно, при наличии характерных для каждой инфекционной болезни условий (холодное или теплое время года, низкий санитарно-гигиенический уровень, скученность и т.д.).

5. Строгая цикличность течения, что проявляется последовательной сменой периодов болезни. Каждый период болезни имеет свои патогенетические и клинические особенности, что необходимо учитывать в диагностических и лечебных мероприятиях. Выделяют следующие периоды инфекционного заболевания:

– *инкубационный период* (время, прошедшее от момента заражения человека до первых клинических проявлений болезни). В этом периоде происходит размножение и накопление возбудителя в органах и тканях, изменение их метаболической активности, активация иммунной системы. Продолжительность инкубационного периода различна и колеблется от нескольких часов (грипп, ботулизм), до нескольких месяцев (гепатит В) и даже лет (лепра, лейшманиоз);

– *начальный период* (время, прошедшее от появления первых клинических проявлений, до развития характерных симптомов болезни). Этот период болезни начинается с развития общеинтоксикационного синдрома и места первичного очага поражения. Общеинтоксикационный синдром представлен, как правило, неспецифическими клиническими симптомами (повышенной температурой тела, снижением аппетита, вялостью, адинамией и др.). Место первичного очага часто совпадает с местом входных ворот (ангина, ринит) или указывает на локализацию патологического процесса (воспаление мягкой мозговой оболочки, толстый отдел кишечника). Вместе с тем, в ряде случаев уже в этом периоде развиваются патогномоничные симптомы, характерные только для конкретной нозологической формы (симптом Бельского-Филатова-Коплика при кори, увеличение и

болезненность заднешейных и затылочных лимфоузлов при краснухе). Продолжительность начального периода колеблется от нескольких часов до нескольких дней, но в ряде случаев он может отсутствовать. Тогда, после инкубационного периода, сразу начинается период разгара;

– *период разгара* болезни (наибольшая выраженность клинических проявлений и специфических симптомов, характерных для данного заболевания, обусловленных как локализацией возбудителя, так и особенностями его действия на организм. Для него характерно развитие колитного синдрома при шигеллезе, увеличение в размерах и болезненность слюнных желез при эпидемическом паротите, появление экзантемы при кори, скарлатине, ветряной оспе, краснухе. В этом периоде наблюдаются характерные нарушения функции многих внутренних органов и систем, в том числе и со стороны показателей крови, мочи, ликвора;

– *период стихания клинических проявлений* наступает в результате проводимого лечения и активации защитных сил организма, нарастания титра специфических антител к возбудителю, вызвавшему заболевание, и характеризуется восстановлением нарушенных функций организма;

– *период реконвалесценции* (или хронизации) и остаточных явлений.

6. Развитие специфических иммунных реакций проявляется появлением в организме больного специфических антител против антигена возбудителя. По И. В. Давыдовскому, суть инфекционной болезни заключается в возникновении иммунного ответа. Выработка и накопление антител способствует выздоровлению и предотвращает (иногда пожизненно) от повторных заболеваний, т.е. развивается постинфекционный иммунитет.

7. Возможность развития носительства возбудителя.

8. Закономерное повышение температуры тела при инфекционных заболеваниях, что дало основание называть их в прошлом лихорадочными или фебрильными. В пользу этого свидетельствует тот факт, что из более, чем 3500 инфекционных болезней только некоторые из них (холера, ботулизм и др.) могут протекать без повышения температуры.

Инфекционная болезнь возникает при наличии трех составляющих: источника инфекции, механизма передачи и восприимчивого организма.

Источник инфекции – это обьект естественного пребывания и размножения возбудителей, из которого в последующем происходит заражение людей и животных.

По характеру источника инфекции инфекционные болезни делят на: антропонозы, зоонозы и сапронозы.

Антропонозы – это инфекционные болезни, источником возбудителя которых являются больной человек и носитель. Выделение возбудителя во внешнюю среду происходит с последних дней инкубационного периода (корь, скарлатина, шигеллезы, вирусные гепатиты, грипп, полиомиелит, эпидемический паротит и др.), которое резко усиливается с появлением клинических симптомов болезни, достигая своего максимума в разгаре клинической картины заболевания. Распространению инфекции у детей способствует их привычка к тесному общению «лицо в лицо» и низкий уровень санитарно-гигиенических навыков.

Особую опасность в распространении инфекции представляют больные стертыми, бессимптомными или атипично протекающими формами. Самочувствие у таких больных обычно не нарушено или нарушено незначительно, что позволяет им вести активный образ жизни и контактировать с восприимчивыми детьми. Наиболее часто такие формы наблюдаются при вирусном гепатите, скарлатине, менингококковой инфекции, шигеллезах, дифтерии, полиомиелите и других инфекционных заболеваниях.

Исчезновение клинических симптомов болезни и выздоровление означает, как правило, окончание заразного периода, однако при некоторых инфекционных заболеваниях и после исчезновения клинических симптомов может продолжаться бактерио- или вирусовыделение. По продолжительности выделения возбудителя различают острое носительство (до 3 месяцев) и хроническое (свыше 3 месяцев). Выделение возбудителей во внешнюю среду у носителей происходит гораздо менее интенсивно, чем у больных, но отсутствие настороженности в отношении носителей делает их чрезвычайно опасными в эпидемиологическом отношении. Острое носительство характерно для шигеллезов, скарлатины, менингококковой инфекции, полиомиелита, дифтерии, гриппа, аденовирусной инфекции и др., хроническое – для брюшного тифа, бруцеллеза, гепатита В, герпетической инфекции, туберкулеза, малярии. Подобное реконвалесцентное носительство может

быть как кратковременным, так и многолетним, чему во многом способствует снижение иммунобиологической реактивности, а также наличие хронических очагов инфекции: хронического назофарингита, тонзиллита, холецистита.

Источником инфекции могут быть так называемые «здоровые» носители, которые выявляются обычно в очаге инфекционного заболевания. Считается, что истинное «здоровое» носительство встречается редко и формируется только в иммунном организме. Здоровые и хронические носители наиболее часто являются источником заражения при скарлатине, дифтерии, полиомиелите, менингококковой инфекции, острых кишечных инфекциях, микоплазменной инфекции, цитомегалии, СПИДе, гепатитах В, С, Д.

Инфекции, при которых источником заражения являются животные, называют **зоонозами**.

В настоящее время считают, что около трети всех инфекционных заболеваний относятся к зоонозам. В эпидемиологическом отношении наибольшую опасность для человека представляют больные домашние животные и грызуны. Заражение происходит при уходе за животными или игре с ними, реже – употреблении продуктов, полученных от больных животных или загрязненных их выделениями. Человек, больной зоонозной инфекцией, обычно не становится источником заражения для окружающих.

Следующую группу инфекционных заболеваний составляют **сапронозы**, для которых средой обитания возбудителей является абиотическая (неживая) среда – почва, вода, некоторые растения и др. Среди сапронозов выделяют еще сапрозоонозы, возбудители которых имеют две среды обитания – организм животных и внешнюю среду, а их периодическая смена обеспечивает нормальную жизнедеятельность этих возбудителей как биологического вида. К этой группе инфекций относят сибирскую язву, синегнойную инфекцию, легионеллез, иерсиниоз, псевдотуберкулез, листериоз и др. Для выявления таких больных при сборе эпиданамнеза врач должен учитывать особенности инфекционной заболеваемости в том или ином регионе, краевую патологию, наличие эпидочагов.

В настоящее время наиболее рациональной являтся классификация, предложенная Б.Л.Черкасским (1994)., которая отражает специфику резервуара возбудителей и особенности передачи патогенных микроорганизмов человеку из этих резервуаров (табл. 1.1).

Помогает в постановке диагноза также знание **механизмов передачи инфекции,** их выделяют пять:

1) капельный, 2) фекально-оральный, 3) трансмиссивный, 4) контактный, 5) трансплацентарный.

Воздушно-капельный и пылевой (аэрозольный) пути – наиболее распространенные, которыми передаются большинство вирусных и бактериальных инфекций. При разговоре, кашле, чихании, плаче больного с капельками слизи в окружающую среду выделяется огромное количество возбудителя. Эффективность такого пути передачи определяется близостью или отдаленностью источника инфекции от восприимчивого ребенка. Чем ближе контакт (одна комната, одна кроватка), тем больше вероятность заражения. Однако при ряде инфекций, таких как корь, ветряная оспа, описаны случаи заражения, когда источник инфекции и восприимчивый организм разделяли достаточно большие расстояния – коридоры, лестничные клетки.

Следует помнить, что заражение при воздушно-капельном пути передачи во многом зависит от устойчивости возбудителя во внешней среде. При высыхании аэрозоля одни возбудители, как правило, быстро погибают (вирусы кори, ветряной оспы, гриппа, полиомиелита, менингококк, коклюшная палочка), другие устойчивы и сохраняют свои патогенные свойства в течение нескольких суток (аденовирусы, реовирусы, коринебактерии дифтерии, стрептококк, сальмонеллы, эшерихии). Поэтому пылевой механизм заражения возможен не только при воздушно-капельных инфекциях, дифтерии, скарлатине, но и при кишечных – сальмонеллезе, эшерихиозе, ротавирусном гастроэнтерите.

У детей этот путь передачи инфекции происходит особенно часто. Это обусловлено, прежде всего, низкими санитарно-гигиеническими навыками (неумение закрывать рот и нос платком при кашле и чихании, отворачиваться, пользоваться носовым платком). Важным моментом является скученность детского населения, начиная с раннего детского возраста в яслях, детских садах, школах, где, нередко, наблюдаются переуплотненность и несоблюдение санитарных норм. Большое

эпидемиологическое значение имеет посещение детского коллектива больным ребенком, из-за невозможности оставить его дома.

Таблица 1.1.

Эпидемиологическая классификация инфекционных (паразитарных) болезней человека

Фекально-оральный механизм передачи характерен для кишечных инфекций как бактериальной, так и вирусной этиологии. При этом факторами передачи возбудителя являются пищевые продукты, вода, загрязненные игрушки, мухи, грязные руки.

Пищевой (алиментарный) путь передачи типичен для шигеллезов, гепатита А, сальмонеллезов, стафилококкового энтероколита, кишечных инфекций, вызванных грамотрицательными условно-патогенными микробами (клебсиеллез, протеоз, кампилобактериоз, синегнойная инфекция, цитробактериоз и др.), реже этим путем передаются возбудители полиомиелита, ящура. Возможна передача пищевым путем также возбудителей скарлатины, дифтерии, иерсиниоза, энтеровирусной инфекции, ротавирусного гастроэнтерита, цитомегалии. Заражение детей происходит чаще всего через молоко и молочные продукты (мороженое, молоко, крем, сметана).

Водным путем преимущественно передаются возбудители брюшного тифа, паратифов, шигеллеза Флекснера, туляремии, лептоспироза, гепатита А, холеры.

Контактный механизм передачи может быть как прямым, т.е. при непосредственном контакте, так и непрямым – при заражении через предметы окружающей среды. При прямом контакте происходит заражение дифтерией, скарлатиной, сифилисом, герпетической инфекцией, чесоткой, бруцеллезом, рожей, ВИЧ-инфекцией, брюшным тифом. Передача возбудителя через предметы домашнего обихода (полотенце, постельное белье, игрушки, посуду) наблюдается при шигеллезах, брюшном тифе, дифтерии, скарлатине, туберкулезе.

У детей эти пути передачи имеют особое значение в силу отсутствия у них гигиенических навыков (мытье рук перед едой, после игры на улице, посещения туалета), высокой коммуникабельности, отсутствия комплексов и, одновременно, наличия любопытства и желания к тесному общению (все потрогать руками и попробовать на вкус или облизать понравившийся предмет, поделиться едой с товарищем). Кроме того, нередко можно наблюдать, как дети копируют понравившихся им животных. Так, увидев собаку или кошку, выражая особый восторг, ребенок кладет бутерброд на землю и с земли начинает его есть без помощи рук или со словами: «Я – киска», демонстративно облизывает руки. Наиболее часто контактно-бытовой путь распространения инфекции имеет место в тех детских коллективах, где снижены санитарно-гигиенические требования.

Трансмиссивный механизм передачи осуществляется при участии живых переносчиков, которые чаще бывают биологическими хозяевами возбудителей и реже – механическими переносчиками. Живые переносчики подразделяются на две группы: специфические (блохи, вши, комары, москиты, клещи) и неспецифические. Так, при укусе блохами передается чума, вшами – сыпной тиф, комарами – малярия, москитами – лихорадка паппатачи, лейшманиоз, клещами – арбовирусные энцефалиты, возвратный тиф, средиземноморская лихорадка.

Трансплацентарный (внутриутробный) механизм имеет место при проникновении возбудителя через плаценту от матери плоду. Наиболее часто происходит внутриутробная передача вирусов краснухи, цитомегалии, кори, ветряной оспы, паротитной инфекции, гепатита В, энтеровирусов.

Среди бактериальных инфекций способностью проникать через плаценту обладают возбудители листериоза, лептоспироза, стафилококковой и стрептококковой инфекций и др., среди протозойных инфекций – возбудители токсоплазмоза, лейшманиоза и малярии. Следует помнить, что передача инфекции от матери плоду может происходить не только при манифестной форме заболевания, но и латентном течении, так называемом «здоровом носительстве».

Для многих инфекционных заболеваний характерна *сезонность*. Так, воздушно-капельные инфекции (грипп, ОРВИ, корь, менингококковая инфекция) чаще возникают зимой, острые кишечные инфекции (шигеллезы, эшерихиозы, холера, брюшной тиф, энтеровирусные инфекции) – летом и осенью; иерсиниоз, бруцеллез – весной; малярия, клещевой энцефалит, геморрагическая лихорадка – летом.

Сезонные колебания инфекционной заболеваемости обусловлены биологической активностью переносчиков (энцефалиты, малярия, туляремия, геморрагические лихорадки), увеличением числа контактов с источником инфекции (бруцеллез, грипп, ОРВИ, острые кишечные инфекции), изменением режима питания и питья (шигеллезы, сальмонеллезы, холера, иерсиниозы, гепатиты А, Е), снижением иммунобиологической реактивности (грипп, ОРВИ).

Следует помнить о том, что для многих инфекционных заболеваний характерны периодически возникающие эпидемические подъемы заболеваемости. Так, эпидемические подъемы заболеваемости корью отмечаются каждые 2-4 года, скарлатиной – 4-5 лет, дифтерией –5-10 лет, коклюшем – 2-3 года, менингококковой инфекцией – 10-25 лет, гепатитом А – 7 лет, гриппом А – 2-3 года, гриппом В – 4-7 лет и т.д.

Для правильной трактовки эпиданамнеза важным условием является знание продолжительности инкубационного периода при предполагаемой инфекции. Основные справочные данные о длительности инкубационного периода представлены в таблице 1.2.

Важным фактором эпидемического процесса является **восприимчивость** населения. Восприимчивость к инфекционным болезням определяет индекс контагиозности, который указывает среднее отношение числа заболевших к числу ранее не болевших этой инфекцией, и имевших возможность заразиться ею. Индекс контагиозности выражается десятичной дробью или процентами. При кори этот показатель очень высок и равен 0,96 (96%), при других инфекциях значительно ниже. Так, при дифтерии он составляет 0,2 (20%), при скарлатине – 0,4 (40%), а при менингококковой инфекции очень низкий, всего 0,002-0,005 (0,2-0,5%).

Уровень восприимчивости населения к различным инфекционным болезням зависит от целого ряда условий: возрастного состава, величины иммунной прослойки, условий внешней среды. Однако определяющим фактором восприимчивости организма к инфекционным заболеваниям является иммунитет.

При сборе эпиданамнеза важным звеном является распределение предполагаемого заболевания к той или иной группе инфекций (кишечные, дыхательных путей, трансмиссивные, наружных покровов), что зависит, прежде всего, от входных путей инфекции и места локализации патологического процесса.

Основные эпидемиологические особенности **кишечных инфекций** представлены в таблице 1.3.

Кишечные инфекции. Механизмом передачи кишечных инфекций является фекально-оральный, а факторами передачи – пищевые продукты, вода, руки. В зависимости от фактора передачи различают пути заражения: контактно-бытовой, пищевой, водный.

При подозрении на контактно-бытовой путь заражения особенно следует обратить внимание на окружение ребенка – состояние здоровья родителей, контакт с больными старшими братьями и сестрами, особенно, посещающими детские коллективы, посторонними или гостями и т.д. Следует также учесть возможность заражения при контакте с больными домашними животными.

При пищевом пути заражения необходимо собирать пищевой анамнез. У детей первого года жизни важным является выяснение вида вскармливания, режима и характера питания, у более старших детей – качество и источник употребляемых продуктов питания и условия их хранения. Иногда данные пищевого анамнеза смогут указать на определенную нозологическую форму (например, употребление продуктов питания домашнего консервирования позволит заподозрить ботулизм, употребление в пищу сырых

Таблица 1.2.

Длительность инкубационного периода при некоторых инфекционных болезнях

Таблица 1.3.

Эпидемиологические особенности наиболее распространенных кишечных инфекций

яиц – сальмонеллез), значительно сузить круг диагностического поиска (употребление молочных продуктов, тортов, мороженого, с большой долей вероятности, позволит думать о шигеллезе, сальмонеллезе, стафилококковой инфекции).

Инфекции дыхательных путей. Основной механизм заражения при них – воздушно-капельный. Заражение происходит как вирусными (ОРВИ, грипп и др.), так и бактериальными (менингококковой инфекцией, дифтерией, коклюшем, скарлатиной) возбудителями.

Этот механизм заражения реализуется при тесном контакте больного или носителя со здоровым ребенком.

Данные об эпидемиологических особенностях основных инфекций дыхательных путей представлены в таблице 1.4.

Кровяные (трансмиссивные) инфекции. Этим инфекциям присуща природная очаговость, поэтому при сборе эпиданамнеза необходимо, прежде всего, выяснить факт пребывания в эпидемически неблагополучных районах. Источником трансмиссивных инфекций могут быть как человек (малярия, сыпной тиф, флеботомная лихорадка), так и животные (чума, туляремия, геморрагические лихорадки, клещевой системный боррелиоз, клещевой энцефалит).

Анализируя распространенность трансмиссивных заболеваний необходимо учитывать их сезонность. Так, например, при клещевом энцефалите укус клеща в мае-июне должен вызвать тревогу, тогда как при укусе в конце лета можно быть более спокойным.

Следует помнить, что для многих инфекций трансмиссивный механизм не является единственно возможным. Так, при туляремии заражение возможно как при укусах инфицированных блох, так и контактным путем (при разделывании тушек или мяса инфицированных животных) или алиментарным путем при употреблении в пищу зараженных продуктов.

Разнообразие путей передачи инфекции (трансмиссивный, контактный, алиментарный, воздушно-пылевой) возможно при туляремии, крысином сыпном тифе, Ку-лихорадке, омской геморрагической лихорадке.

Основные эпидемиологические особенности кровяных инфекций представлены в таблице 1.5.

Инфекции, проникающие через кожные покровы и слизистые оболочки глаз, рта, наружных половых органов. В эту группу входят заболевания, при которых проникновение возбудителя в организм происходит через поврежденную кожу или слизистые. У детей, в подавляющем большинстве случаев, такой путь заражения имеет место при контакте с родителями. Поэтому важным является выяснение профессии родителей, их связь с животными (контакт с крупным и мелким рогатым скотом при сибирской язве, ящуре; свиньями – при эризипелоиде). При сборе эпиданамнеза важно выяснить не только наличие укусов, но и порезов, ранок, других повреждений кожных покровов и слизистых, ослюнение которых животными может послужить входными воротами для инфекции. Важным является выяснение возможности загрязнения ссадин, порезов землей, что может привести к заражению столбняком. Близкий к этому механизм заражения имеет место при бешенстве.

Эпидемиологические особенности при инфекциях, проникающих через кожные покровы и слизистые оболочки глаз, рта, наружных половых органов представлены в таблице 1.6.

Таблица 1.4.

Эпидемиологические особенности наиболее распространенных инфекций дыхательных путей

Таблица 1.5.

Эпидемиологические особенности основных кровяных (трансмиссивных) инфекций

Таблица 1.6.

Эпидемиологические особенности основных инфекций, проникающих через кожные покровы и слизистые оболочки глаз, рта, наружных половых органов

На основании продолжительности инкубационного периода установлены сроки наблюдения за контактными детьми при различных инфекциях. Знание их необходимо в ежедневной практике, т. к. позволяет решать вопросы не только о допуске детей в детские коллективы, а также и о продлении или сокращении сроков изоляции.

Знание сроков изоляции позволяет своевременно осуществлять эпидемиологический контроль за инфекционными болезнями, в том числе и за особо опасными.

Продолжительность изоляции контактных при некоторых инфекционных болезнях представлена в таблице 1.7.

Таблица 1.7.

Продолжительность изоляции контактных при некоторых инфекциях (в сутках)

Таким образом, выяснение эпиданамнеза является достаточно сложным самостоятельным исследованием, которое дает врачу много информации для размышления и действия: позволяет на самом раннем этапе отнести предполагаемое заболевание к той или иной группе заболеваний, точно предсказать возможности распространения инфекции, значительно ограничить круг предполагаемых заболеваний.

1.2. Анамнез жизни. Инфекционное заболевание, особенно у детей раннего возраста, нередко протекает на неблагоприятном преморбидном фоне, что отражается на течении и исходе заболевания, может способствовать развитию осложнений. Поэтому сбор анамнеза жизни имеет важное значение как для учета, так и прогноза заболевания.

Анамнез жизни у детей раннего возраста имеет ряд особенностей по сравнению со старшими детьми. Так, при выяснении анамнеза у детей грудного возраста важным будет акушерский анамнез, а именно: какая беременность по счету, чем закончились предшествующие, был ли токсикоз беременности, какие острые инфекционные заболевания и в какие сроки перенесла беременная, наличие профессиональных вредностей и вредных привычек, принимала ли мать медикаменты и какие, режим труда и отдыха, особенности питания, течение родов.

Нарушения здоровья во время беременности могли повлиять на отклонения в развитии ребенка, явиться причиной внутриутробного инфицирования плода; прием медикаментов – на формирование биохимических систем, участвующих в различных видах обмена веществ. Особенно опасны для беременной вирусные инфекции, перенесенные в первом триместре, когда происходит закладка и формирование отдельных систем и органов, что может привести к различным уродствам.

Кроме этого, важно иметь информацию о начальном периоде после рождения ребенка – закричал ли сразу, какой был крик, с какой массой и ростом родился, когда был приложен к груди, как взял ее, когда отпал пуповинный остаток и как заживала пупочная ранка (т.к. это возможные ворота для проникновения инфекции), с какой массой и на какой день выписан из роддома.

В дальнейшем нужно выяснить, как ребенок развивался физически и психомоторно, на каком вскармливании находился на протяжении первого года жизни, особенности его вкуса и аппетита, пристрастие или отказ от каких-то продуктов, на каком питании находился к моменту настоящего заболевания.

Независимо от возраста ребенка важно выяснить информацию о перенесенных заболеваниях, в первую очередь, инфекционных, чтобы учитывать наличие или отсутствие постинфекционного иммунитета, хотя в последние годы все чаще наблюдаются повторные случаи заболевания корью, ветряной оспой, скарлатиной.

Представляет интерес выяснение вопроса, были ли хирургические вмешательства или травмы, отметить особенности их течения, осложнения.

Особое внимание следует уделить проведенным профилактическим прививкам: были ли отклонения от графика прививок и с чем они связаны, отмечались ли реакции и какой характер они носили (местные или общие). Эти данные имеют важное значение именно в отношении инфекционных заболеваний, так как отсутствие прививок или их неполноценность можно

использовать в дифференциальной диагностике, например, таких заболеваний как корь и краснуха, ангина и дифтерия.

Наконец нужно выяснить, имелся ли контакт с инфекционным больным (в семье или коллективе) и его сроки, чтобы своевременно провести противоэпидемические мероприятия.

Учитывая относительную неполноценность иммунного ответа у детей, склонность к аллергическим реакциям, необходимо дополнительно собрать аллергологический анамнез. При этом выясняют наличие аномалии конституции (экссудативно-катаральный диатез), аллергических заболеваний у ребенка (респираторный аллергоз, аллергический бронхит, крапивница, вазомоторный ринит, аллергический дерматит, отек Квинке, бронхиальная астма) и предрасположенности родителей или других близких родственников, возможных очагов бактериальной инфекции, поддерживающих сенсибилизацию организма, данных о лекарственной или пищевой аллергии.

В последние годы в связи с возможностью заражения детей артифициальным путем такими инфекционными заболеваниями, как гепатиты В и С, ВИЧ-инфекция, обязательным является и сбор гематологического анамнеза. Он предусматривает выяснение предшествующих гемотрасфузий или переливания препаратов крови, проведение различных парентеральных медицинских манипуляций с использованием многоразового инструментария.

Такая схема сбора анамнеза жизни считается универсальной для получения минимально необходимых сведений о ребенке и его развитии.

1.3. Анамнез заболевания. Одним из основных компонентов сбора анамнеза болезни является выяснение жалоб больного как на момент обращения к врачу, так и в период предшествующего наблюдения за ребенком амбулаторно. Эти данные получают при расспросе родителей или знакомстве с медицинской документацией ребенка.

Затем в хронологическом порядке нужно выяснить динамику заболевания от самых первых его проявлений до момента обращения за медицинской помощью, оценить последовательность появления основных симптомов заболевания, так как это характеризует цикличность инфекционного процесса. При этом выясняют выраженность общих проявлений (температура, озноб, сон, аппетит, изменение поведения, жажда), а также проявления заболевания со стороны отдельных органов и систем с учетом выясненных ранее жалоб. Важно знать, было ли начало заболевания острым или постепенным, изменилась ли симптоматика в последующие дни и как, что даст возможность установить наличие продромального периода.

Необходимо так же выяснить, проводилось ли лечение (и какое) до поступления в стационар, его результаты, были ли побочные реакции на лекарства и чем они проявились, получал ли ребенок антибиотики и какие, так как нерациональная антибиотикотерапия может сгладить клиническую картину заболевания. Затем следует отметить патологические симптомы, имеющиеся при поступлении в больницу.

ГЛАВА 2

ВОЗРАСТНЫЕ АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ДЕТСКОГО ОРГАНИЗМА, ПРЕДРАСПОЛАГАЮЩИЕ К РАЗВИТИЮ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

Давно известна аксиома, что ребенок не является взрослым в миниатюре. С момента зачатия и до превращения его во взрослого человека в организме последовательно и закономерно происходят

процессы роста и развития, имеющие свои отличительные черты в определенных возрастных периодах.

Поэтому оценку состояния здоровья ребенка при развитии у него инфекционного заболевания необходимо проводить с учетом возрастного фактора.

В данной главе мы остановимся на наиболее общих вопросах анатомо-физиологических особенностей детского организма, которые могут способствовать развитию инфекционного процесса.

2.1. Кожа. Состояние кожи изменяется при многих инфекционных заболеваниях, поэтому правильная оценка имеет важное дифференциально-диагностическое значение.

У детей кожа имеет более тонкий роговой слой и нежную рыхлую основную перепонку, что обусловливает слабую связь между эпидермисом и дермой. Недостаточность функции потовых желез сочетается с полностью оформленной функцией сальных желез. Кровообращение кожи детей хорошее за счет обильной и развитой сети капилляров, но лабильность вазомоторов способствует преобладанию сосудорасширяющих реакций кожи на действие возможных раздражителей, а сосудосуживающие эффекты появляются позже. Эти особенности строения кожи у детей определяют такие ее свойства как прозрачность, нежность, бархатистость и эластичность, придают ей розовый оттенок. Вместе с тем, они же способствуют легкой ранимости и инфицированию кожи, склонности к мацерации и возникновению эпидермолиза, чувствительности, а также склонности детского организма к перегреванию и переохлаждению, придают особую яркость сыпям при ряде детских инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, краснуха и др.).

Поэтому для диагностики инфекционных заболеваний, прежде всего, важно правильно оценить цвет кожи. Цвет кожи зависит от количества кожного пигмента (меланина), а также толщины рогового слоя, степени кровоснабжения, состава крови, глубины расположения капилляров и других факторов. Кожа может быть бледной, бледно-серой с синюшным или землистым оттенком, гиперемированной и желтушной. Изменения окраски кожи могут быть как вариантами нормы, так и патологии. У новорожденных цвет кожи меняется в течение нескольких дней – бледность при рождении быстро сменяется реактивной краснотой с легким цианотичным оттенком, потом – желтушным окрашиванием. В дальнейшем цвет кожи у здоровых детей становится бледно-розовым или смуглым. Однако при конституциональной гипопигментации, глубоком расположении сети кожных капилляров, спазме сосудов, избыточном отложении жира кожа будет бледная. Физиологическая гиперемия кожи является редкой и кратковременной реакцией, чаще она, также как желтушность, синюшность и бронзовая окраска кожи, являются признаками болезни.

При ряде инфекционных заболеваний, в патогенезе которых лежат недостаточность периферического кровообращения, централизация и депонирование крови, поражение емкостных, обменных и резистивных сосудов, развитие выраженной дегидратации, ДВС-синдрома, отмечается болезненность кожных покровов с сероватым оттенком и «мраморным» рисунком. Чаще всего такой цвет кожных покровов встречается при тяжелом течении шигеллезов, эшерихиозов, брюшного тифа, а также токсико-инфекционном шоке, вызванном грамотрицательной патогенной или условно-патогенной флорой.

Желтушное окрашивание может быть как слабым, от легкой иктеричности склер глаз, уздечки языка, так и выраженным до интенсивной желтухи различных оттенков в зависимости от степени гипербилирубинемии.

Кроме оценки цвета кожных покровов, при осмотре кожи инфекционных больных важно выявить наличие различных экзантем. Обнаружение экзантемы имеет большое диагностическое значение, поскольку ее характерный вид и локализация, динамика развития, наличие при этом повышенной температуры и интоксикации характерны для целого ряда инфекционных болезней. Кроме того, экзантема может быть патогномоничным симптомом для конкретного заболевания. Это послужило основанием для использования выражений «коревая сыпь», «скарлатинозная сыпь». Однако такая терминология имеет право на существование только при наличии соответствующей клинической картины, так как подобный характер сыпи может быть и при других инфекционных и неинфекционных заболеваниях.

2.2. Органы дыхания. У детей раннего возраста узость носовых ходов, нежность и хорошая васкуляризация слизистой оболочки носа обусловливают склонность к отеку и затруднению носового

дыхания. Глотка мала в объеме, узкая, имеет вертикальное направление, лимфоглоточное кольцо развито слабо, миндалины маленькие, поэтому ангины бывают реже, чем у старших детей.

Гортань воронкообразной формы, хрящи ее нежные и податливые, голосовая щель узкая, слизистая оболочка нежная, стенка гортани хорошо иннервирована, васкуляризирована, богата лимфатическими сосудами, но эластичной ткани мало, что предрасполагает к стенозу даже при умеренных воспалительных явлениях в гортани.

Трахея относительно короткая и широкая, ее хрящевой каркас мягкий, эластичных волокон мало, что определяет склонность к сдавлению, спадению и сужению просвета. Слизистая трахеи тонкая, нежная, богата кровеносными сосудами. Эти особенности строения трахеи у детей раннего возраста приводят к ее частому поражению при инфекционных процессах самостоятельно или в комбинации с поражением гортани и бронхов (ларинготрахеит, трахеобронхит, ларинготрахеобронхит).

Бронхи узкие, хрящи мягкие, мышечных волокон и соединительной ткани мало, поэтому они также легко спадаются. Слизистая нежная, покрыта реснитчатым эпителием. Эти особенности предрасполагают к развитию у детей обструктивного бронхита и бронхиолитов.

Дыхательная мускулатура функционирует у ребенка несколько иначе, чем у взрослых. Из-за податливости детской грудной клетки могут возникать парадоксальные втяжения грудины, подреберий, межреберий, над- и подключичных ямок.

Основными механизмами очищения бронхов у детей являются мукоцилиарный клиренс и повышенная линейная скорость воздушной струи в бронхах. Даже у детей раннего возраста эти механизмы развиты достаточно хорошо. Поэтому при поражении мукоцилиарного аппарата вирусами гриппа, ОРВИ, микоплазменной инфекции, несмотря на узость бронхов, их выраженное спадение на выдохе, склонность к обструкции, меньшая вязкость лизоцима создают более благоприятные условия для удаления мокроты воздушной струей.

Что касается физиологии дыхания, то у здоровых детей раннего возраста проходимость дыхательных путей меньше, чем у взрослых и адекватна вентиляционной функции легких, но бронхиальная проводимость практически не отличается от таковой у взрослых. Несмотря на меньшую мышечную силу и малую пиковую скорость выдоха маленькие дети способны выдохнуть в первую секунду больший объем жизненной емкости легких, чем дети старшего возраста и взрослые. Однако при развитии воспалительного процесса в бронхолегочной системе происходит быстрое отклонение функциональных показателей от должных и часто возникает нарушение функции дыхания с развитием дыхательной недостаточности.

При инфекционных заболеваниях у детей (ОРВИ, бронхиты, пневмонии) анатомо-физиологические особенности органов дыхания предрасполагают к снижению защитной функции слизистой оболочки, легкому проникновению бактерий и вирусов в кровь, создают условия для сужения просвета дыхательных путей с развитием стеноза гортани, обструктивного синдрома, дыхательной недостаточности.

2.3. Сердечно-сосудистая система. Одна из основных особенностей сердечно-сосудистой системы детского организма заключается в том, что рост, структурное и функциональное совершенствование органов кровообращения происходит неравномерно, тогда как интенсивно протекающие процессы обмена веществ у ребенка предъявляют высокие требования к кровоснабжению. Так, между массой ребенка и массой сердца существуют определенные возрастные взаимоотношения, отражающиеся на функциональных особенностях сердечно-сосудистой системы. Энергия роста сердца у детей неодинакова, наиболее интенсивный рост приходится на 3 возрастные периода: в первые два года, от 12 до 14 лет и в 17-20 лет.

Магистральные сосуды у детей раннего возраста относительно широкие, поэтому последующее увеличение их просвета и размеров идет медленно. Объем сердца за счет увеличения емкости сердечных полостей значительно опережает увеличение объема сосудов.

Кровеносные сосуды, особенно капилляры, у новорожденных тонкостенные, в них слабо развиты мышечные и эластические волокна, но просвет их относительно широкий. С возрастом, когда меняются условия гемодинамики, в сосудах нарастают мышечные волокна, развиваются соединительнотканные элементы, утолщается интима сосудов, развиваются коллатерали и клапанный аппарат, происходит увеличение сократительной способности сосудов и развивается венозная сеть

нижней половины туловища, т. е. создаются условия для централизации и депонирования крови при возникновении критических состояний.

Созревание морфологической структуры сердца идет скачками, неравномерно, дифференцировка мышечного и нервного аппарата сердца заканчивается к 7-8-летнему возрасту, а тканевая дифференцировка еще позже – к препубертатному периоду.

Анатомическое расположение сердца на протяжении первых лет жизни и в подростковом возрасте совершает ряд поворотов и перемещений внутри грудной клетки, что находит отражение в изменении возрастных границ сердца и крупных сосудов.

У детей отмечается большая частота пульса, чем у взрослых, что объясняется не только более быстрой сокращаемостью сердечной мышцы и меньшим влиянием вагусной иннервации сердца, но и более интенсивным у них обменом веществ.

Повышенные потребности растущего организма ребенка удовлетворяются относительным увеличением ударного и минутного объема сердца, но не за счет возрастания его систолического объема, а за счет увеличения частоты сердечных сокращений.

Артериальное давление у детей тем ниже, чем младше возраст. Повышение кровяного давления не отличается возрастной равномерностью и имеет значительные индивидуальные колебания в зависимости от массы, роста, эмоциональной и физической нагрузки и других факторов. Скорость кровообращения у детей в 2-3 раза больше, чем у взрослого, но с возрастом отчетливо замедляется.

Такие анатомо-физиологические особенности сердечно-сосудистой системы у детей, как относительно большая масса сердца, более широкие отверстия сердца и более широкие просветы сосудов в значительной степени облегчают циркуляцию крови у детей. Относительно больший объем крови и интенсивность энергетического обмена заставляют выполнять большую работу, чем сердце взрослого. В то же время значительно меньшая изношенность сердца и сосудов обеспечивает большие потенциальные и функциональные возможности.

Однако эти же особенности ограничивают компенсаторные возможности системы кровообращения ребенка. Так, органы, за счет которых осуществляется централизация кровообращения при неотложных состояниях, получают только 45% сердечного оттока (у взрослых 76%), поскольку на фоне уже имеющейся физиологической централизации ребенок не может дополнительно централизовать гемодинамику. Кроме того, особенности нейрогуморальной регуляции и строения сосудистой стенки создают повышенную рефрактерность к действию сосудосуживающих препаратов, предрасполагают к нарушению микроциркуляции, повышенной проницаемости капилляров, поэтому к сосудистым нарушениям достаточно быстро присоединяются и реологические расстройства.

2.4. Органы пищеварения. У новорожденных детей остается еще функциональная незрелость некоторых органов пищеварительной системы. При рождении ребенка пищевод в основном сформирован, но он еще относительно короткий, имеет форму ближе к воронкообразной, стенка его тоньше, чем у детей старшего возраста, а мышечный и эластический слой развиты недостаточно.

Физиологический объем желудка у новорожденных детей значительно меньше его анатомической вместимости, однако к 1 году его объем утраивается, а поверхность слизистой желудка увеличивается в 4,5 раза. При таком интенсивном общем развитии желудка в течение первых месяцев жизни дно и кардинальный отдел его развиты слабо, желудочные железы морфологически и функционально не развиты, общее их количество невелико, нейрогуморальная регуляция желудочной секреции появляется только к концу 1-го месяца, что, безусловно, отражается на процессе пищеварения.

Длина тонкого кишечника к рождению ребенка больше относительно длины тела, чем у старших детей и взрослых. К 1 году длина кишечника, при пересчете на 1 кг массы ребенка, равна 1 метру, в то время как у взрослого всего 10 см. Эта особенность обеспечивает ребенку возможность лактотрофного питания, при котором основным звеном пищеварения является пристеночное. Формирование кишечных складок и ворсинок значительно увеличивает площадь кишечника. Слизистая оболочка кишечника у детей тонкая, нежная, легко ранимая, но богато васкуляризирована и обладает большой проницаемостью. Кроме того, стенки кишечника содержат мало эластической и мышечной ткани. Эти особенности в строении тонкого кишечника и большая его площадь

относительно массы тела у детей младшего возраста определяют высокую всасывательную способность.

Развитие толстого кишечника к моменту рождения ребенка так же не закончено. Ленты и гаустры формируются только к 6 месяцам, а восходящая часть ободочной кишки больше нисходящей, что может приводить к различным нарушениям моторики. Прямая кишка длинная, но ампула почти не развита, столбы и синусы заднего прохода не сформированы, жировая клетчатка не развита, мышечный слой слабый, что обусловливает плохую фиксацию кишки.

Малая масса и размеры поджелудочной железы, относительно позднее формирование долек (к 10-12 годам) определяют довольно низкую панкреатическую секрецию, особенно активность амилазы, способную только к гидролизу легкоусвояемых пищевых веществ.

Печень к рождению ребенка является одним из самых крупных органов, масса ее составляет 4,4% от массы тела (у взрослых – 2,8%), но в функциональном отношении она незрелая. Выделение желчных кислот, играющих важную роль в пищеварении, невелико, что нередко служит причиной стеатореи из-за низкого коэффициента абсорции жира.

Такие анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у новорожденных, как слабость кардиального сфинктера желудка предопределяет склонность детей к срыгиванию и рвоте; слабое развитие мышечного слоя и эластических волокон в стенке кишечника, длинная и легко растяжимая брыжейка способствуют расстройствам моторики и легкому возникновению перекрутов петель и инвагинации; слабая фиксация прямой кишки приводит к возникновению пролапса при тенезмах и упорных запорах.

В то же время хорошее развитие ворсинок и складчатости слизистой кишечника, большая поверхность и высокая проницаемость для бактерий, токсинов и других патогенных факторов при относительной недостаточности секреторного аппарата объясняют слабость барьерной функции кишечника.

Кроме того, особенности пищеварительной системы детей младшего возраста могут способствовать развитию при острых кишечных инфекциях таких осложнений, как синдром мальабсорбции, вторичной ферментопатии, дисбактериоза.

2.5. Нервная система. Основной функцией нервной системы является контроль и регуляция важнейших физиологических процессов, протекающих в организме ребенка, а также непрерывная адаптация его к меняющимся условиям внешней среды.

Ребенок рождается с мозгом большим по объему и своим размерам, но морфологически и функционально еще незрелым. Клетки коры головного мозга у новорожденного слабо дифференцированы, белое вещество преобладает над серым, клетки которого содержат мало нейроглобулина и нейростромина.

У детей медленно протекает и поздно заканчивается миелинизация нервных путей головного мозга и периферических нервов (начинается в первые 3-4 месяца жизни, заканчивается к 2-3 годам, иногда и позже). Поэтому первый год жизни ребенка протекает не под регулирующим влиянием коры головного мозга, а под контролем подкорковых образований, таких как паллидарная система, гипокамп, стриарное тело. Они определяют, прежде всего, моторную активность ребенка, а в дальнейшем – вставание, хождение, сидение.

С возрастом ребенка, по мере количественного и качественного созревания отдельных структур мозга, у детей довольно быстро меняются и усложняются соотношения между корой и подкорковыми образованиями, что указывает на быстрое функциональное созревание головного мозга.

Спинной мозг, в отличие от головного мозга, у новорожденного ребенка морфологически и функционально почти закончен.

Взаимодействие симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы часто носит противоречивый характер. Для грудных детей характерна физиологическая симпатикотония, которая к 9-10 месяцам сменяется относительной парасимпатикотонией, затем в более позднем возрасте вновь преобладает тонус симпатической нервной системы.

Эти анатомо-физиологические особенности нервной системы у детей имеют прямое отношение к развитию таких клинических симптомов при инфекционных заболеваниях, как склонность к генерализованным, общемозговым реакциям, неспособность локализовать очаг возбуждения, двигательным гиперкинезам и моторному автоматизму, судорогам и низкому порогу их

возникновения, предрасположенность к отеку – набуханию мозга и расстройству терморегуляции, склонность к гипертермии и нарушению периферического кровообращения.

В силу этого, целый ряд инфекционных заболеваний у детей нередко протекает с синдромом нейротоксикоза и энцефалической реакцией.

2.6. Психоневрологический статус. Оценка психоневрологического статуса больного ребенка в диагностике инфекционных заболеваний имеет большое значение, так как именно психоневрологические нарушения во многом определяют тяжесть течения болезни. Кроме группы нейроинфекций, когда психоневрологические нарушения являются ведущими и жизнеопределяющими показателями течения заболевания, в педиатрической практике часто и другие инфекционные заболевания (грипп, ОРВИ, острые кишечные инфекции, вирусные гепатиты и др.) могут протекать с такими синдромами поражения центральной нервной системы, как нейротоксикоз, энцефалическая реакция, менингизм.

Поражения центральной нервной системы при тяжелом течении инфекционных заболеваний проявляются, прежде всего, нарушением сознания, рефлекторной деятельности, наличием менингеального и судорожного синдромов, появлением парезов и параличей, а также прогрессирующими расстройствами жизненно важных центров регуляции, расположенных в стволе головного мозга.

Чем тяжелее состояние инфекционного больного, тем чаще наряду с изменением поведения ребенка в виде вялости, апатии, адинамии или, наоборот, беспокойства, возбуждения присоединяются сонливость, судороги и нарушения сознания.

Для определения степени угнетения сознания пользуются следующими критериями.

Сомнолентность (патологическая сонливость) – оглушенность сознания, когда больной не реагирует на слабые раздражители, а на сильные раздражители реакция кратковременная, замедленная. При этом нарушена ориентация больного во времени и месте, он выполняет простые команды, но быстро устает, речевой контакт возможен только на уровне односложных ответов, лежит почти все время с закрытыми глазами.

Ступор – нарушение сознания, которое проявляется состоянием оцепенения, из которого больной выходит после энергичного тормошения. Периодически отмечается двигательное беспокойство, рефлексы снижены, реакция на боль отчетливая, но непродолжительная.

Расстройство сознания на уровне этих двух степеней при тяжелых формах инфекционных болезней относят к прекоме.

Сопор – частичное выключение сознания, при котором словесный контакт невозможен, больной безучастен к окружающему, полностью дезориентирован. При этом сохраняются зрачковые реакции на свет, корнеальные и глубокие рефлексы на конечностях. На сильные раздражители больной отвечает недифференцированными реакциями, глотание сохранено. Сопор соответствует коме I степени.

Кома (глубокая или терминальная кома II степени) характеризуется полным отсутствием рефлексов и кожной чувствительности, реакции на сильные раздражители. Зрачки широкие, реакция на свет отсутствует. Характерна полная обездвиженность больного.

Кома нередко развивается у детей при различных инфекционных заболеваниях. Это объясняется большей проницаемостью у них гематоэнцефалического барьера, повышенной чувствительностью клеток мозга к экзо- и эндотоксинам, а также нейротропностью некоторых серотипов респираторных вирусов.

Указанные степени нарушения сознания не имеют какой-либо специфичности. Они отражают лишь изменение функции нервной системы при любом инфекционном заболевании и свидетельствуют о тяжести болезни. Однако у детей возникновение той или иной степени нарушения сознания во многом зависит от преморбидного состояния ребенка. Так, к возникновению судорог, потере сознания предрасположены дети, имеющие в анамнезе жизни родовую травму, асфиксию, энцефалопатию. Тогда как крепкие, мало болеющие дети обычно переносят заболевание при нормальном сознании, в состоянии возбуждения с эйфорией или, наоборот, негативизма. У детей, часто болеющих, функционально незрелых, с недостаточным питанием аналогичная инфекция может сразу же привести к состоянию резкого возбуждения нервной системы или сомнолентности.

Изменения деятельности центральной нервной системы всегда сопровождаются вегетативными сдвигами. Фаза возбуждения связана с активацией симпатического отдела, что проявляется сухостью кожных покровов, тахикардией, тахипноэ, повышением артериального давления. Это наблюдается при таких инфекционных заболеваниях, как скарлатина, грипп, дизентерия, псевдотуберкулез. Позже, со 2-4-го дня заболевания, выявляется преобладание парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что проявляется брадикардией, снижением артериального давления, влажностью кожных покровов.

Для оценки психоневрологического статуса у инфекционных больных обязательным является также проверка менингеального синдрома, бульбарных расстройств, очаговых и патологических симптомов.

2.7. Водно-электролитный обмен. Одной из главных отличительных особенностей организма ребенка от взрослого является обмен веществ. Это объясняется его интенсивным ростом, для обеспечения которого требуется относительно большое количество пластических веществ, воды и энергии. Так, здоровый ребенок к 1 году жизни утраивает массу, которую он имел при рождении, т.е. имеет 300% прибавки. Однако в дальнейшем интенсивность основного обмена у детей во все возрастные периоды не намного выше, чем у взрослых.

Эти особенности детского организма находят свое отражение в каждом из основных видов обмена – белковом, углеводном, жировом. А так как процессы обмена веществ протекают в водной среде, то их напряженность, энергичный рост, несовершенство регуляции со стороны центральной нервной системы и гормонов-регуляторов в большой степени зависят от особенностей водного обмена. Основными из них являются следующие:

1. Высокая степень гидратации организма ребенка 1 года жизни (80-86%), у детей до 5 лет общее количество воды в организме составляет 70% от массы тела, а у взрослых – 60-65%.

2. Преобладание в организме внеклеточной жидкости непрочно связанной с мукопротеидами соединительной ткани, что создает условия для большей подвижности внеклеточной воды. С возрастом количество внеклеточной жидкости, наоборот, убывает, а содержание внутриклеточной жидкости увеличивается.

3. Грудной ребенок ежедневно обменивает около половины внеклеточной жидкости, в то время как у взрослого такая замена происходит в течение 7-9 дней.

4. Водный обмен у детей протекает более интенсивно, чем у взрослых. Если время пребывания молекулы воды в организме грудного ребенка составляют только 3-5 дней, то в организме взрослого – 15 дней, т. е. в 3-5 раз больше.

5. Средний объем суточного мочеотделения у ребенка составляет 7% от массы тела, а у взрослого – не более 2%.

6. Высокая суточная потребность в воде, которая у ребенка первого года жизни составляет 100-150 мл/кг, а у взрослого только 40-50 мл/кг массы.

7. Чувство жажды у детей развито слабо, а при развитии токсического синдрома может быть полностью угнетено.

8. Недостаточная зрелость гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы приводит к тому, что канальцевый аппарат почек слабо реагирует на поступление антидиуретического гормона (адиурекрина), а гормон надпочечников (альдостерон) недостаточно активно регулирует процессы резорбции электролитов.

9. Преобладает интенсивный экстраренальный путь выведения жидкости. Так, через кожу и легкие путем испарения выделяется от 52% до 75% поступившей воды, а у взрослых – не более 50%. Интенсивность экстраренальной потери у детей в 2 раза выше, чем у взрослых, и составляет в среднем 1 мл на 1 кг массы тела в час, а общие потери воды путем перспирации могут составлять в сутки до 30 мл/кг.

10. Получаемая организмом вода всасывается в кишечнике у детей значительно быстрее, чем у взрослых. Каждая частица принятой ребенком раннего возраста воды совершает свой путь из кишечника в сосудистое русло и обратно 4-5 раз, а у детей старшего возраста – 2-3 раза.

11. Влияние электролитов на распределение и обмен жидкости в организме. Их содержание в плазме, интерстициальной и внутриклеточной жидкости невелико, но они играют незаменимую роль во многих жизненно важных процессах в организме детей и взрослых.

Эти и другие особенности водно-электролитного обмена детей предрасполагают к быстрому возникновению у них эксикоза различной степени не только при «секреторных» диареях (эшерихиозы, холера, ротавирусная инфекция), но и при ряде «инвазивных» кишечных инфекциях, таких как шигеллезы, сальмонеллезы, особенно у детей первого полугодия жизни.

Потеря жидкости через дыхательные пути предрасполагает к возникновению вододефицитного обезвоживания на фоне тяжелых заболеваний органов дыхания. Кроме того, лабильность водно-электролитного обмена у детей является основным фактором в возникновении и поддержании, как неврологических нарушений, так и недостаточности кровообращения при развитии токсикозов у детей.

2.8. **Нарушение терморегуляции.** Повышение или понижение температуры тела является следствием нарушения физиологического равновесия между теплопродукцией и теплоотдачей. Способность организма реагировать на воздействие пирогенов повышением температуры тела сформировалась в процессе эволюции поздно и свойственна лишь высшим теплокровным животным и человеку.

Повышение температуры тела является частым и распространенным клиническим симптомом, который возникает при многих инфекционных и неинфекционных заболеваниях. Различают два типа повышения температуры тела: лихорадку и тепловое заболевание. Под лихорадкой понимают такое состояние, когда центр терморегуляции, который локализуется в преоптической области передней части гипоталамуса около дна третьего желудочка мозга, стремится к увеличению температуры тела. Тепловое заболевание – это состояние, при котором происходит повышение температуры тела в результате воздействия внешних или внутренних факторов, вопреки попыткам центра терморегуляции поддерживать нормальную температуру.

В клинической практике развитие лихорадки обусловлено тем, что центр терморегуляции настраивается на более высокую, чем в норме, температуру. Это происходит при поступлении извне экзогенных и образовании эндогенных пирогенов. Экзогенные пирогены представляют собой термостабильные липосахаридные комплексы, являющиеся компонентом большинства бактериальных микроорганизмов. Наиболее мощным пирогенным действием обладают эндотоксины грамотрицательных бактерий. Эндогенные пирогены образуются при разрушении бактерий и взаимодействии их эндотоксинов с лейкоцитами и макрофагами.

Таким образом, лихорадка объективно отражает состояние организма и ее появление нередко является первым проявлением инфекционной болезни. У здорового ребенка температура тела обычно колеблется в течение суток в пределах 0,3-0,5°С. Температура ниже 36°С называется субнормальной, или гипотермией. Наиболее часто она наблюдается при холере, ботулизме, инфекционно-токсическом шоке, вызванном менингококками, сальмонеллами, при отравлениях растениями, лекарственными препаратами.

Повышение температуры тела до 38°С рассматривают как субфебрильную температуру и при отсутствии отягчающих моментов (появление судорог, отсутствие выраженных нарушений со стороны других органов и систем, например, кровотечения из носа и т.д.) не рекомендуется назначение жаропонижающих препаратов. Температуру тела свыше 38°С рассматривают как фебрильную, а повышение температуры тела свыше 40°С – как признак гиперпирексии.

При целом ряде инфекционных заболеваний лихорадка в своем появлении и развитии имеет специфические черты, что послужило основанием для ее обозначения – геморрагическая, желтая, средиземноморская, Денге, флеботомная, Ку-лихорадка. Однако для подавляющего большинства инфекционных заболеваний лихорадка является неспецифичным проявлением общетоксического синдрома, причем высокая лихорадка более характерна для бактериальных инфекций, чем для вирусных.

Степень повышения температуры тела, как правило, отражает тяжесть состояния. Но при целом ряде заболеваний (ОРВИ, ветряная оспа, краснуха, коклюш) самочувствие детей может оставаться мало нарушенным, дети достаточно активны, что обусловлено большими компенсаторными возможностями детского организма. Кроме того, при таких заболеваниях, как дифтерия, туберкулез, бруцеллез лихорадка может не соответствовать тяжести заболевания, что, однако, не должно вводить врача в заблуждение. Вместе с тем, гиперпиретическая температура всегда должна вызывать

настороженность врача и требует проведения неотложных мероприятий (инфекционно-токсический шок, отравления неясного генеза, фебрильные судороги и др.).

Развитие лихорадки изменяет работу большинства органов и систем. Лихорадка усиливает метаболические процессы, приводит к увеличению потребности кислорода в тканях, повышает потребность клеток и тканей в жидкости, приводит к увеличению частоты дыхания и альвеолярной вентиляции, вызывает вазоконстрикторную реакцию легочных артериол, возбуждение, возникновение судорожного синдрома. Сердечно-сосудистая система реагирует на лихорадку увеличением частоты сердечных сокращений (при подъеме температуры на 1°С выше 37°С частота сердечных сокращений возрастает на 10 ударов в минуту), увеличением сердечного выброса, метаболических потребностей миокарда, уменьшением системного артериального сопротивления, многочисленными изменениями на ЭКГ. Нервная система реагирует возбуждением, возникновением судорог.

Эти данные свидетельствуют о том, что лихорадка, наряду с положительными моментами, имеет и отрицательные стороны, особенно, если она выражена значительно (гиперпирексия) или продолжительна во времени.

Поэтому анализ и оценка лихорадочных кривых являются важным моментом в работе врача. Различают следующие типы лихорадки:

– *постоянная лихорадка* (febris continua)
– *послабляющая лихорадка* (febris remittens)
– *перемежающаяся лихорадка* (febris intermittens)
– *гектическая лихорадка* (febris hectica)
– *возвратная лихорадка* (febris recurrens)
– *неправильная лихорадка* (febris irregularis)
– *волнообразная лихорадка* (febris undulans)

Характеристика различных типов лихорадок представлена в главе 3.

Особую озабоченность у педиатров вызывает так называемая лихорадка неустановленного происхождения (ЛНП), под которой понимают затяжную лихорадку невыясненной этиологии.

В настоящее время нет единого мнения о том, какой должна быть длительность лихорадки, чтобы поставить этот диагноз. Анализируя имеющиеся данные, можно прийти к заключению, что диагноз ЛНП может быть поставлен в тех случаях, когда у ребенка повышалась температура тела в пределах 38,3°С на протяжении 3 недель амбулаторного или 1 недели стационарного пребывания и при отсутствии других специфических симптомов. Под специфическими симптомами подразумевают сыпь, гепатоспленомегалию, лимфаденопатию (даже если их природа не установлена). Под неспецифическими симптомами понимают вялость, адинамию, недомогание, потерю массы тела, утомляемость, потерю аппетита (М.И. Лоурин, 1985).

Чем продолжительнее ЛНП, тем менее вероятно, что ее причиной являются острые инфекционные заболевания. Вместе с тем, очевидно, что ЛНП чаще всего обусловлена распространенными заболеваниями, протекающими стерто или атипично, чем редкими или экзотическими болезнями.

М.И. Лоурин выделяет 3 группы заболеваний, которые могут быть причиной ЛНП: инфекционные заболевания, болезни соединительной ткани и новообразования.

Инфекционные заболевания, как причина ЛНП, подразделяются по локализации инфекционного процесса и по возбудителю, вызвавшему этот процесс. По локализации различают: инфекции верхних отделов дыхательных путей, инфекции костей и суставов, пневмонии, кардиальные инфекции, инфекции нервной системы, интраабдоминальные инфекции, инфекции поверхностных тканей. По возбудителю различают бруцеллез и сальмонеллез, клещевой возвратный тиф, пиогенные возбудители (хроническая менингококцемия, возбудители иерсиниознов), вирусы (вирус Эпштейна-Барр, цитомегаловирус, вирусы гепатита) и др.

К неинфекционным причинам ЛНП относят: аллергические заболевания, дегидратацию, заболевания соединительной ткани, ювенильный ревматоидный артрит, системную красную волчанку, васкулит, злокачественные новообразования.

Несмотря на многоликий и многофакторный характер возникновения ЛНП у детей, причина ее может быть установлена лишь при выполнении одной важной заповеди в педиатрии: «шаг за шагом». Это касается, прежде всего, детального сбора эпиданамнеза, анамнезов жизни и болезни и

тщательного клинического обследования детей. Именно неполный или неточный анамнез, некачественное клиническое обследование являются наиболее частыми причинами запоздалого диагноза ЛНП.

Следующее правило, которому необходимо следовать, – «от простого – к сложному». Это, прежде всего, касается лабораторных методов обследования, которые должны назначаться обоснованно и логично, начиная с обычных общеклинических анализов и заканчивая сложными биохимическими и инструментальными исследованиями.

Таким образом, расстройство терморегуляции является характерной ответной реакцией нервной системы на инфекционный процесс. Наиболее часто инфекционный токсикоз, особенно в периоде генерализованной реакции, проявляется гипертермией. В зависимости от степени выраженности, длительности и ответной реакции на купирование медикаментозными средствами, лихорадка является либо защитной реакцией организма в борьбе с инфекцией, либо становится опасной и угрожающей для жизни ребенка.

При инфекционных токсикозах у детей прогностически неблагоприятной является гипертермия свыше 40°С, продолжительностью свыше 6 часов и отрицательной реакцией на антипиретическую терапию.

Однако для детей первых месяцев жизни неблагоприятным может быть и другой вид нарушения терморегуляции – гипотермия. Этот симптом типичен для инфекционного токсикоза, протекающего на фоне гипотрофии или молниеносного течения токсикоза с надпочечниковой недостаточностью.

2.9. Особенности иммунитета. Благополучие здоровья ребенка во многом определяется иммунным статусом, который обеспечивает защиту организма при попадании патогенных агентов, как с помощью неспецифических факторов резистентности, так и специфических иммунологических реакций клеточного и гуморального типов.

Фагоцитоз относится к ранним механизмам защиты. К рождению ребенка активность фагоцитоза достигает того уровня, который свойственен взрослому. Однако в качественном отношении фагоцитоз у новорожденных детей еще незрелый. Если поглотительная способность макрофагов у новорожденных достаточно развита, то завершающая фаза фагоцитоза – переваривание, слабая и формируется только спустя 2-6 месяцев. Кроме того, установлено, что некоторые микроорганизмы (Klebsiella pneumoniae; Haemophilis influenzae) не подвергаются фагоцитозу вообще, а стафилококки и гонококки даже способны размножаться в протоплазме макрофагов.

Вместе с тем, у детей могут наблюдаться первичные дефекты фагоцитоза, которые наследуются чаще по рециссивному типу, и вторичные, которые формируются при жизни. Дефекты фагоцитоза проявляются у детей, страдающих аденопатиями, наличием гепатоспленомегалии, склонных к заболеваниям, вызываемым Staph. aureus, Esherichia coli, Candida albicans и др.

Функцию защиты от патогенных агентов выполняют также неспецифические факторы защиты: лизоцим, пропердин, интерферон, комплемент.

Важная роль в местном иммунитете принадлежит *лизоциму*. Этот фермент обладает тканевой активностью, разрушает связи в мукопротеиновом комплексе бактериальной мембраны (преимущественно грамположительной флоры) с последующим ее прорывом и истечением содержимого клетки. К рождению ребенка содержание лизоцима в сыворотке крови высокое и даже превышает его уровень у взрослого. С возрастом содержание лизоцима падает, что связывают с повышением активности специфического иммунитета. Лизоцим предотвращает массовое размножение сапрофитов в слюне, слезной жидкости, а взаимодействуя с IgA, вызывает лизис устойчивых бактерий.

Пропердин обеспечивает устойчивость организма к патогенным микробам. В присутствии комплемента и ионов Mg пропердин оказывает бактерицидное действие в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, а также инактивирует некоторые вирусы. Содержание его при рождении ребенка низкое, но уже в течение первой недели быстро нарастает и затем на высоком уровне сохраняется на протяжении всего детства.

Свойством подавлять размножение вирусов обладают также *интерфероны*. Их образование в организме совпадает с размножением вируса, а свое действие интерфероны проявляют только на внутриклеточном этапе репродукции вируса. Клетки, стимулированные инактивированным вирусом, тотчас после вирусной инвазии начинают синтезировать интерферон. Наиболее активно продуцируют

интерферон лейкоциты. Способность к образованию интерферона у новорожденного высокая, он появляется спустя несколько часов после рождения ребенка, предотвращая возможную репликацию вирусов. Затем на первом году жизни количество интерферона увеличивается, достигая максимума к 12-18 годам. Такая динамика образования интерферона в возрастном аспекте обусловливает повышенную восприимчивость детей первого года к вирусной инфекции, особенно гриппу и ОРВИ, а также более тяжелому их течению.

Комплемент представлен сложной системой белков сыворотки крови, которые лизируют бактерии и клетки, усиливают фагоцитоз и вируснейтрализующее действие антител, а также хемотаксис макрофагов, образует иммунные комплексы.

Защитная функция активированной системы комплемента проявляется в оказании цитолитического и анафилатоксического действия, усиливает фагоцитоз нагруженных комплементов клеток, обеспечивает элиминацию из организма вирусов и измененных эритроцитов. Бактерицидная активность комплемента проявляется еще у плода, однако, при рождении она наиболее низкая, чем в другие возрастные периоды. Активность системы комплемента у новорожденных составляет около 50% активности взрослого, но уже в первую неделю жизни уровень комплемента сыворотки крови быстро нарастает и к 1 месяцу жизни не отличается от его уровня у взрослых.

Таким образом, неспецифические иммунные реакции преимущественно играют роль в адаптационных механизмах ребенка в раннем постнатальном периоде, однако их лабильность, неустойчивость, несовершенство не могут обеспечить надежную защиту, особенно детям первых месяцев жизни.

На фоне имеющейся в организме неспецифической защитно-приспособительной реакции идет формирование и активация специфического иммунитета, который более совершенный, адекватный и экономичный. Специфический иммунный ответ осуществляется В-лимфоцитами, рецепторы которых, расположенные на поверхности клеток, представляют собой иммуноглобулины 5 классов: IgA, IgM, IgG, IgD, IgE.

Секреторный IgA образуется лимфоидными клетками слизистых оболочек пищеварительной и дыхательной систем и в основном обеспечивает местный иммунитет. Низкий уровень IgA в секретах тонкого и толстого кишечника у детей первого года жизни объясняет высокую восприимчивость их к кишечным инфекциям, вызванным не только бактериальной флорой, но и условно-патогенной, а также легкую заболеваемость детей раннего возраста ОРВИ. Незрелость местного иммунитета кишечника на первых месяцах жизни ребенка компенсируют молозиво и женское молоко, содержащие большое количество IgA, макрофагов, лимфоцитов. В смывах из носа у новорожденных IgA нет, и очень медленно его уровень нарастает к 2-м годам. Дефицит IgA клинически проявляется рецидивирующими инфекциями кишечника и органов дыхания.

Антитела IgM защищают детский организм от инфекций, вызванных грамотрицательными бактериями (шигеллы, сальмонеллы, бруцеллы) и некоторыми вирусами. Трансплацетарно IgM не переходят, это возможно только при повышенной проницаемости плаценты, что обычно бывает при гинекологических заболеваниях матки. Секреторные иммуноглобулины этого класса у новорожденных отсутствуют. Синтез собственных IgM осуществляют В-лимфоциты и уровень их быстрее, чем других классов Ig, достигает показателей, свойственных взрослым (к концу первого года – 50%, к 4-5 годам достигают показателей взрослого). При дефиците IgM наблюдаются тяжелые формы инфекционных заболеваний, вызываемых грамотрицательными бактериями.

Иммуноглобулины класса G играют ведущую роль в защите от многих вирусных (корь, бешенство) и бактериальных инфекций, преимущественно вызываемых грамположительной флорой (столбняк, скарлатина, дифтерия и др.). Антитела этого класса обладают вируснейтрализующим действием, а также губительно действуют с помощью комплемента, опсонизации, активации фагоцитоза.

IgG в период внутриутробного развития переходят от матери трансплацентарно, но в постнатальном периоде, когда начинается синтез собственных lgG, они разрушаются. У новорожденных высокое содержание IgG, т.е. пассивная защита плода осуществляется за счет них. Это объясняет относительную резистентность детей 1-го месяца жизни к вирусной инфекции (например, к кори, паротитной инфекции). Синтез собственных IgG происходит медленно и только к

5-6 годам содержание их соответствует таковому у взрослых. Недостаточность IgG способствует частым бронхитам, синуситам. Нередко инфекция может принимать генерализованный характер.

IgD преимущественно играют роль в местном иммунитете, так как их обнаруживают в ткани миндалин и аденоидов. Они обладают антивирусной активностью. В сыворотке крови новорожденного концентрация IgD очень низкая. Затем она нарастает, начиная с 6-й недели жизни, и к 5-10 годам достигает показателей взрослого.

С содержанием в сыворотке крови IgE связан процесс формирования аллергической реактивности. У новорожденных и детей первого года жизни IgE практически не обнаруживаются, увеличиваясь в дальнейшем с возрастом.

Таким образом, несмотря на способность вырабатывать собственные иммуноглобулины, иммунологический ответ на антигенный раздражитель у новорожденного ребенка и детей первых месяцев жизни еще слабый и имеет ряд особенностей, таких как недостаток продукции собственных IgA, IgM, IgG при быстром потреблении материнских Ig, преимущественный синтез IgM, который не обеспечивает полноценной защиты ребенка, отсутствие строгой специфичности иммунного ответа на некоторые антигены, относительно кратковременная циркуляция антител.

Такая явно недостаточная способность организма ребенка в первые месяцы жизни отвечать на патогенный агент специфическими реакциями не может не отразиться на клиническом течении и характере патоморфологических изменений в организме при ряде инфекционных заболеваний. Так, скарлатина и корь протекают со слабо выраженной сыпью, нередко теряющей свои характерные черты, при коклюше кашель не имеет типичного спазматического характера, при шигеллезе часто отсутствует типичный колитический синдром, при брюшном тифе стираются и искажаются некоторые характерные клинические симптомы. Атипично могут протекать грипп, ветряная оспа, сыпной тиф, малярия, бруцеллез и другие заболевания (Н.С. Носов, 1980 г.).

Эти особенности иммунитета детей объясняют их более высокую степень предрасположенности к вирусным и бактериальным инфекциям, способствуют генерализации инфекционного процесса, его затяжному и хроническому течению его, частому наслоению бактериальной инфекции другой этиологии, создают условия для повышенной ранимости эпителия респираторного и желудочно-кишечного трактов.

Заканчивая раздел «Возрастные анатомо-физиологические особенности детского организма, предрасполагающие к развитию инфекционного процесса», мы невольно задаем себе вопрос, как дети выживают вообще? Почему мы имеем большое количество крепких и здоровых малышей? Почему подавляющее число заболевших довольно легко справляются с инфекцией?

Эти вопросы возникали, по-видимому, и раньше, но с завидным постоянством из монографии в монографию перекочевывала одна и та же информация о «несовершенстве» практически всех органов и систем новорожденных.

Однако существует другой взгляд на анатомо-физиологические особенности детского организма, определяющие особую уязвимость, подверженность инфекциям и их тяжелое течение (А.Р. Рейзис, 1993). На самом деле, в каждый отдельно взятый возрастной период, ребенка следует рассматривать как целостный организм, готовый на каждом этапе не только к продолжению жизни, а и к успешной борьбе с инфекцией, в рамках тех возможностей, которые имеет организм.

Во многих изданиях подчеркивается пресловутое «несовершенство» обменных процессов у детей, в том числе водного и электролитного. Но возникает вопрос, как удается ребенку решить «сверхзадачу» данного периода жизни – достигнуть 300%-ной прибавки массы к 1 году жизни? Может быть особенности этого возраста не недостаток, а утонченное совершенство. Но, с другой стороны, этот совершеннейший механизм очень хрупок, легко ранимый и быстро разрушаемый. Он чутко реагирует на безграмотные или грубые изменения и действия, касающиеся температурного режима, регулярного или нерегулярного подвоза питательных веществ, недостаток кислорода и т.д. Вместе с тем организм не остается беззащитным перед пирексией, его не пугает возможность возникновения вирусных и бактериальных инфекций. Вероятно, это обусловлено тем, что новорожденный ребенок имеет достаточную защиту как в виде неспецифических, так и специфических иммунных факторов.

Таким образом, даже эти краткие данные свидетельствуют о том, что имеющиеся представления о полной иммунологической незрелости здоровых доношенных детей не соответствуют

действительности. При рождении у ребенка имеются не только основные факторы неспецифической резистентности, но и возможность специфической защиты. И даже незрелость и быстрая истощаемость этих механизмов защиты не позволяют рассматривать организм ребенка как абсолютно неприспособленный к борьбе с инфекционными заболеваниями. И это необходимо учитывать как при воспитании ребенка, так и при его лечении.

ГЛАВА 3

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЛИХОРАДОК

Лихорадка (febris, pyrexia) является одной из наиболее ранних защитно-адаптационных реакций организма, закономерно возникающая при многих инфекционных заболеваниях у детей и свидетельствующая об адекватной реакции организма на инфекцию. Более того, лихорадка, как признак инфекционного заболевания, может быть единственным симптомом болезни, легко выявляется и точно поддается количественной оценке. Из известных на сегодняшний день инфекционных болезней только некоторые из них могут начинаться без развития лихорадки: холера, ботулизм, кожный лейшманиоз, большинство гельминтозов, инфестаций и др. В том случае, если любое другое инфекционное заболевание начинается без повышения температуры тела, то это рассматривается как неблагоприятный симптом в развитии болезни. Такой подход к оценке лихорадки обусловлен тем, что исходы инфекционных заболеваний, сопровождающихся повышением температуры тела, всегда лучше, чем протекающих без повышения температуры или при ее искусственном фармакологическом снижении в результате применения жаропонижающих средств. Кроме того, лихорадка является не только важным сигналом тревоги для окружающих, больного и врача, так как указывает на наличие патологического процесса в организме, но и оказывает существенное действие на многие системы организма. В то же время широкая распространенность лихорадки, которая встречается при большинстве инфекционных заболеваний, нередко обусловливает и трудности в дифференциальной диагностике.

Для организма здорового ребенка характерна постоянная температура тела, которая в течение суток может незначительно колебаться, обычно в пределах 1°С. Способность поддерживать температуру тела на постоянном уровне, вне зависимости от температурных колебаний внешней среды (гомойотермность), позволяет организму сохранять высокую интенсивность метаболизма и биологическую активность независимо от колебаний температуры окружающей среды. Гомойотермность у человека обусловлена, прежде всего, наличием таких физиологических механизмов терморегуляции, как теплопродукция и теплоотдача. Контроль за уравновешиванием этих процессов осуществляется центром терморегуляции, расположенном в преоптической области передней части гипоталамуса. Информация о температурном балансе организма поступает в центр терморегуляции, во-первых, через нейроны центра терморегуляции, реагирующие на изменение температуры крови и, во-вторых, от периферических терморецепторов. Кроме того, в осуществлении гипоталамической регуляции температуры тела участвуют и железы внутренней секреции, главным образом, щитовидная железа и надпочечники. Благодаря координированным изменениям теплопродукции и теплоотдачи поддерживается постоянство теплового гомеостаза в организме.

Перестройку температурного гомеостаза, направленную на повышение температуры тела с целью повышения естественной реактивности организма, называют лихорадкой.

Однако повышение температуры тела при лихорадке играет адаптивную роль только при ее подъеме до определенного предела – 40-41°С или если это повышение кратковременное и

продолжается в течение нескольких дней. В таких условиях происходит усиление иммунного ответа организма, стимуляция бактерицидной активности полиморфноядерных лейкоцитов, повышение выработки интерферона фибробластами, а также стимуляция других механизмов защиты организма не только препятствующих размножению, но и способствующих гибели многих микроорганизмов. Кроме того, при лихорадке увеличивается кровенаполнение внутренних органов, что стимулирует ферментативные процессы в клетке, ускоряет процессы фосфорилирования, повышает барьерную и антитоксическую функции печени, повышает выработку фибронектина.

После установления факта лихорадки проводится дифференциальная диагностика ее с учетом того, что лихорадка может быть обусловлена как инфекционными, так и неинфекционными причинами

Различают инфекционную, встречающуюся наиболее часто и неинфекционную (асептическую), которую, в зависимости от причины вызвавшей ее, подразделяют на конституциональную, нейрогенную, ложную, невыясненной этиологии и лекарственную лихорадки.

Инфекционная лихорадка. К этиологическим факторам, вызывающим лихорадку, относятся бактерии, вирусы, риккетсии, грибы, простейшие и продукты их распада. При попадании в организм возбудители инфекционных болезней, взаимодействуя с лейкоцитами, макрофагами и моноцитами, подвергаются фагоцитозу. В результате этого взаимодействия из фагоцитирующих лейкоцитов, макрофагов и моноцитов выделяется эндогенный пироген, который представляет собой белок с низкой молекулярной массой. Независимо от того образуются пирогены внутри организма или попадают извне, они всегда вызывают лихорадку.

По механизму действия пирогены делятся на первичные и вторичные, а по происхождению – на экзогенные (бактериальные, небактериальные) и эндогенные (лейкоцитарные).

Первичные пирогены, как инфекционные, так и неинфекционные, только инициируют развитие лихорадки, стимулируя клетки организма к синтезу вторичных медиаторов-пирогенов. Экзогенными пирогенами являются эндотоксин грамотрицательных бактерий, липид А (липополисахарид А), эндотоксины дифтерийной палочки и стрептококков, белковые вещества дизентерийной и паратифозных палочек. Риккетсии, вирусы, спирохеты не вырабатывают эндотоксины и вызывают лихорадку, стимулируя синтез эндогенных пирогенов. Синтез эндогенных пирогенов происходит под влиянием экзогенных пирогенов – фагоцитами-макрофагами (в том числе моноцитами крови), лейкоцитами и лимфоцитами, звездчатыми ретикулоэндотелиальными клетками печени, кератиноцитами, клетками нейроглии и др. Синтез пирогенов начинается с того момента, когда первичные (бактериальные) пирогены попадают в макрофаги и активируют в них синтез вторичных пирогенов.

Вторичные пирогены представляют собой неоднородную группу провоспалительных цитокинов (интерлейкины 1, 6, фактор некроза опухоли, интерферон- альфа и др.), однако из всех них основную инициирующую роль в патогенезе лихорадки играет *интерлейкин–1* (ИЛ-1).

Установлено, что ИЛ-1 является основным медиатором в механизме развития лихорадки и благодаря этому в литературе часто обозначается, как эндогенный или лейкоцитарный пироген. В нормальных условиях ИЛ-1 не проникает через гематоэнцефалический барьер. Однако при наличии воспаления (инфекционного или неинфекционного) ИЛ-1 достигает преоптической области передней части гипоталамуса, где взаимодействует с рецепторами нейронов центра терморегуляции. При этом активизируется циклооксигеназа (ЦОГ), что приводит к увеличению синтеза простагландина E_1 и повышению внутриклеточного уровня циклического аденозин-3,5-монофосфата (цАМФ). Увеличение концентрации цАМФ способствует внутриклеточному накоплению ионов кальция, изменению соотношений Na/Ca и перестройке активности центров теплопродукции и теплоотдачи. При этом устанавливается новый уровень температурного гомеостаза – на более высокой точке, в результате чего повышается теплопродукция и снижается теплоотдача. Повышение температуры тела достигается также за счет изменения активности метаболических процессов, сосудистого тонуса, периферического кровотока, потоотделения, синтеза гормонов щитовидной железы и надпочечников, сократительного термогенеза (мышечное дрожание) и других механизмов.

Кроме того, являясь основным медиатором межклеточного взаимодействия, ИЛ-1 вызывает многообразные биологические эффекты. Так, под действием ИЛ-1 инициируется активация и пролиферация Т-лимфоцитов, усиливается продукция ИЛ-2, повышается экспрессия клеточных

рецепторов; ИЛ-1 способствует пролиферации В-клеток и синтезу иммуноглобулинов; стимулирует синтез белков острой фазы воспаления (СРБ, комплемента и др.), простагландинов и предшественников гемопоэза в костном мозге; обладает прямым токсическим действием на клетки, инфицированные вирусом.

Механизм действия вторичных пирогенов обусловлен тем, что пирогены, синтезированные в лейкоцитах, проникают в ЦНС и действуют на нейроны передней гипоталамической области. Предполагается, что пироген влияет на интегративные элементы внутри гипоталамуса, в частности, на тормозные интернейроны. Нейроны этой области на своих мембранах имеют специфические рецепторы, при контакте которых с пирогенами приводится в действие аденилатциклазная система. В результате в клетках увеличивается количество циклического аденозинмонофосфата (цАМФ), который изменяет чувствительность нейронов центра терморегуляции к холодовым и тепловым сигналам.

В отличие от первичных (бактериальных и небактериальных) пирогенов, вторичные строго специфичны и именно они являются истинными медиаторами лихорадки.

Инфекционные лихорадки чрезвычайно многочисленны. Не только любые инфекции (бактериальные, вирусные, микоплазменные, хламидийные, паразитарные, грибковые), а также введение вакцин (коклюшной, коревой, гриппозной и др.) могут быть причиной лихорадки.

При развернутой клинической картине инфекционного заболевания диагностика обычно не представляет трудностей. Однако при многих инфекциях, начинающихся с достаточно высокой лихорадки, между подъемом температуры тела и появлением специфических симптомов заболевания имеется интервал от нескольких часов до 3 дней и более, что повышает значимость лихорадки как самого первого симптома инфекционной болезни.

Неинфекционная лихорадка. Причины, вызывающие этот вид лихорадки также достаточно многочисленны, однако они носят, как правило, доброкачественный характер, повышение температуры при них редко превышает 38-38,5°С и часто имеют возрастные особенности. Повышение температуры наблюдается при аллергических заболеваниях и коллагенозах (лекарственная болезнь, многоформная эритема, синдром Стивенса-Джонсона, синдром Лайелла, СКВ, дерматомиозит, узелковый периартериит и др.); васкулитах (болезнь Шенлейна-Геноха, аортоартериит, болезнь Кавасаки, гранулематоз Вегенера и др.); иммунных нарушениях (агаммаглобулинемия, нарушения клеточного иммунитета, приобретенные иммунодефицитные состояния); онкологических и гематологических заболеваниях (лейкоз, лимфома, лимфогранулематоз, гистиоцитоз Х, опухоль головного мозга, острый гемолиз, нейробластома и др.); эндокринных болезнях (диабет, гипофункция коры надпочечников, феохромоцитома, гипертиреоз и др.); отравлениях и укусах насекомых. Причинами неинфекционной лихорадки могут быть прием лекарств (производных фенотиазинов, амфотерицина В, интерферонов, интерлейкинов, колониестимулирующих факторов, салицилатов и др.), некоторые метаболические заболевания (гиперлипидемия I, болезнь Фабри и др.), наследственные факторы (семейная средиземноморская лихорадка, злокачественная гипертермия и др.), железодефицитная анемия, обширные поражения кожи (ожоги, эктодермальные дисплазии и др.). Лихорадка при этих заболеваниях возникает за счет эндогенных пирогенов, причем кроме перечисленных эндогенных пирогенов важную роль могут играть особенности и локализация синтеза нейротензина, вазоактивного интестинального пептида, а также уровень гормонов – адреналина, тироксина. Лихорадка может быть обусловлена усиленной мышечной работой, встречаться у подвижных, упитанных детей. Выделяют также посттравматическую лихорадку – резорбтивная лихорадка при больших гематомах или после хирургических вмешательств.

Из других видов неинфекционной лихорадки могут быть следующие.

Конституциональная лихорадка бывает достаточно постоянной, может длиться месяцами с монотонным повышением температуры тела до 38°С. Особенно часто встречается у детей в периоде усиленного роста («лихорадка роста»). Самочувствие ребенка при этом практически не ухудшается, основной обмен не меняется. Однако у таких детей часто обнаруживаются признаки нейровегетативной дисфункции (они чувствительны к раздражителям, плаксивы, возбудимы, трудно адаптируются ко всему новому – новой пище, появлению новых людей, осмотру врача, у них холодные и влажные руки, повышенная потливость, вазолабильность). Температура тела у них может повышаться также после крика, усиленной физической нагрузки и обычно нормализуется после

короткого отдыха (30 мин – 1 час), в летние месяцы года температура нормальная. В установлении правильного диагноза помогает измерение температуры у такого ребенка каждые 3 часа во время отдыха, при нормальном режиме движений и усиленной физической нагрузке. Разновидностью конституциональной лихорадки является повышение температуры тела, возникающее при определенных переживаниях (страхе, возбуждении и т.п.). Такая психогенная лихорадка вызывается интенсивным стрессовым воздействием. В этих случаях дети нередко склонны к продолжительной постинфекционной лихорадке, несмотря на ликвидацию очага инфекции. Следует предостеречь врачей от необоснованно частой диагностики прорезывания зубов, как одной из причин лихорадки, так как известно, что в 99% случаев повышение температуры у детей в этот период жизни обусловлено другими причинами. Интенсивное прорезывание зубов вызывает раздражение десен (воспаление), беспокойство (повышение мышечного тонуса), отказ от еды (дегидратация) и др.

Нейрогенная лихорадка. Нарушения терморегуляции могут наблюдаться при острых и хронических заболеваниях ЦНС (гидро- и микроцефалия, последствия энцефалита, травмы и операции в области гипоталамуса и третьего желудочка мозга, опухоли и кровоизлияния с той же локализацией, эпилептические приступы, мигрень). Высокая температура тела, как правило, имеет постоянный характер, но общее состояние ребенка практически не нарушается. Показатели сердечной деятельности изменяются незначительно и не соответствуют температуре тела, которая может достигать 41-43°С. Характерным признаком нейрогенной гипертермии является большая разница между показателями аксиллярной и ректальной температуры. Этот феномен свидетельствует о поражении не только центра терморегуляции, но и других вегетативных центров гипоталамуса. Неврологическую природу повышения температуры тела у таких больных подтверждает отсутствие нормального циркадного ритма и эффекта от терапии антипиретиками центрального действия. Длительность лихорадки (в течение месяцев и даже лет) свидетельствует о ее неинфекционной природе.

Ложная лихорадка. Этот термин используется в основном для обозначения умышленного завышения температуры тела детьми или их родителями по психологическим или эмоциональным соображениям (вариант синдрома Мюнхгаузена). Дети подросткового возраста могут симулировать или аггравировать повышение температуры трением термометра об одеяло, постельное белье, кожу или, опустив термометр в горячую воду, положив его около источника тепла и др. При измерении оральной температуры перед введением термометра ребенок может прополоскать рот горячей жидкостью. Когда мы имеем дело с маленьким ребенком, то обманом занимается не он, а его родители.

Лихорадка неясного происхождения вызывает в клинике наибольшие затруднения в диагностике. Под лихорадкой неясного происхождения понимают лихорадочное состояние у ребенка с повышением температуры тела до 38,3°С и более, в течение 3 недель с диагнозом, остающимся неясным после пребывания его в стационаре не менее 1 недели и после исключения инфекционных и неинфекционных причин лихорадки. Прежде всего необходимо решить вопрос о природе лихорадки, исключив или, наоборот, доказав инфекционную или неинфекционную ее природу. Основные дифференциально-диагностические критерии инфекционного и неинфекционного субфебрилитета представлены в таблице 3.1.

Субфебрильная лихорадка по сравнению с другими типами лихорадки, наименее очерчена. Чаще сочетается с клиническими проявлениями, субъективными и объективными жалобами, встречается при самых разных заболеваниях, реже является единственным симптомом, побуждающим обратиться к врачу. Согласно И.П. Брязгунову, выделяют две группы детей с субфебрилитетом. В 1-й группе субфебрилитет является симптомом какого-либо заболевания, например холецистита, отита, пиелонефрита, тонзиллита и др., во 2-й группе субфебрилитет имеет самостоятельное диагностическое значение. Диагностическими критериями длительного субфебрилитета, по И.П. Брязгунову, являются:

1) повышение температуры тела в пределах 37-38°С в течение 3-х недель;

2) отсутствие отклонений при тщательном и всестороннем обследовании, включающем общий и биохимический анализы крови, анализы мочи, рентгенологические исследования, ЯМР, КТ, постановку туберкулиновой пробы и др.;

3) отсутствие дефицита массы тела;

4) диссоциация между частотой пульса и степенью повышения температуры тела (нормокардия, у части больных брадикардия);

5) отрицательный аспириновый тест (при приеме терапевтических доз аспирина субфебрилитет сохраняется).

Таблица 3.1.

Основные дифференциально-диагностические критерии субфебрильных состояний у детей

Основными методами выявления причин лихорадки, независимо от ее продолжительности, служат сбор анамнеза и тщательное физикальное обследование больного. Необходимо получить сведения о недавних поездках и путешествиях пациента, его отдыхе на природе, употреблении в пищу дичи, сырого мяса, рыбы. Нужно тщательно проанализировать все возможные контакты ребенка с животными, лекарственными препаратами, токсинами, потенциальными аллергенами, выяснить психологический климат в семье. Необходимо обратить внимание даже на «малосущественные» жалобы, сопровождающие лихорадку или предшествующие ей (небольшая утренняя скованность, редкий кашель, непостоянные боли в животе и т. д.). Именно недостаточная информативность объективных данных и позволяет говорить о лихорадке неясной этиологии. Из параклинических исследований проводятся: общий анализ крови, общий анализ и посев мочи; посев крови; кожная туберкулиновая проба с 2 ТЕ; рентгенография органов грудной полости; серологический анализ крови на наличие предполагаемых возбудителей; биохимическое исследование крови (белковые фракции, печеночные пробы, показатели функции почек, электролиты и др.); иммунологические исследования (показатели иммуноглобулинов, комплемента и его фракций, клеточного иммунитета, антинуклеарный и ревматоидный факторы, С-реактивный белок, антитела к стрептококку и т. д.). По показаниям используются также такие методы исследования, как УЗИ, компьютерная томография брюшной полости и черепа; ЯМР, внутривенная урография; лапароскопия с биопсией органов. Следует подчеркнуть необходимость периодического повторения некоторых исследований, так как их информативность может со временем увеличиваться пропорционально длительности заболевания.

Кроме того, определенную диагностическую ценность может иметь выявление характера температурной кривой с помощью дробной термометрии (измерение температуры тела каждые 3 ч). Для дифференциальной диагностики инфекционного и неинфекционного субфебрилитета И.П. Брязгунов и Л.А. Стерлигов предложили аспириновый тест. Результат теста является положительным, если после приема ацетилсалициловой кислоты температура тела нормализуется, а частота пульса в 1-й день измерения остается выше возрастной нормы и соответствует повышенной температуре, то есть субфебрилитет носит инфекционный характер. Результат теста считается отрицательным в том случае, когда, несмотря на прием аспирина в терапевтических дозах, субфебрилитет сохраняется, частота пульса в 1-й день измерения температуры соответствует возрастным нормативам и не коррелирует с повышенной температурой.

Многообразие причин лихорадки подтверждает ее неоднозначность. Правильная оценка требует, с одной стороны, наиболее полной характеристики лихорадки, с другой – учета всей совокупности имеющихся клинических данных. Степень повышения температуры далеко не всегда отражает тяжесть течения болезни. Так, при бруцеллезе, туберкулезе больные нередко сохраняют удовлетворительное самочувствие при температуре 38-39°С. При стрептококковой ангине температура в большинстве случаев выше, чем при дифтерии, что не соответствует сравнительной тяжести течения болезни. Вместе с тем, гиперпиретический уровень лихорадки практически всегда сочетается с другими проявлениями нарушения функции ЦНС и требует максимального внимания врача.

При проведении дифференциальной диагностики заболеваний на основе синдрома лихорадки необходимо руководствоваться следующими параметрами:

1. Выраженность (высота) лихорадки
2. Интенсивность повышения лихорадки
3. Длительность лихорадки

4. Тип температурной кривой
5. Стадии лихорадки
6. Течение лихорадки

Выраженность (высота) лихорадки имеет относительное значение в проведении дифференциального диагноза. Это обусловлено тем, что степень повышения температуры тела при инфекционных болезнях у детей обычно соответствует количеству экзогенных (токсины бактерий, вирусов, грибов, простейших, продукты их метаболизма и др.) и эндогенных (лейкоцитарных и лимфоцитарных) пирогенов. Однако, у детей с измененной реактивностью организма высота лихорадки, особенно в начале болезни, может не соответствовать характеру и глубине патологического процесса в организме. Так, чрезмерное повышение лихорадки наблюдается при наличии небольших изменений со стороны органов и систем (при гриппе, пневмонии, шигеллезе, краснухе, кори и др.). В то же время лихорадка может быть незначительной при развитии глубокого воспалительного процесса (при сальмонеллезе, эшерихиозе, дифтерии и др.). Некоторые инфекционные болезни вообще протекают при нормальной (холера, ботулизм, кожный лейшманиоз и др.) или субфебрильной (туберкулез, риновирусная инфекция) температуре тела.

Вместе с тем, для каждой инфекционной болезни существуют определенные закономерности в развитии лихорадки. Так, повышение температуры тела от субфебрильных величин до 38°С характерно для аденовирусной инфекции, актиномикоза, бешенства, ботулизма, бруцеллеза, вирусных гепатитов, герпетической инфекции, кандидозов, коклюша, паракоклюша, краснухи, малой болезни, менингококкового назофарингита, микоплазмоза, описторхоза, парагриппа, пастереллеза, риновирусной и ротавирусной инфекций, стафилококковой пищевой токсикоинфекции, СПИДа, токсоплазмоза, трихинеллеза, хламидиоза, цитомегаловирусной инфекции, эризипелоида.

Развитие лихорадки в пределах 38-40°С характерно для ангины, аспергиллеза, бабезиоза, балантидиаза, болезни Брилла, болезни кошачьих царапин, блошиного сыпного тифа, Восточного и Западного энцефаломиелитов, герпангины, гистоплазмоза, гриппа, лихорадки Денге, иерсиниоза, кампилобактериоза, клещевого сыпного тифа, колорадской клещевой лихорадки, кори, кьясанурской лесной болезни, лимфоцитарного хориоменингита, лептоспироза, листериоза, лихорадок Западного Нила, Ку, паппатачи, геморрагической Омской, Рифт-Валли, пятнистой Скалистых гор, мелиоидоза, инфекционного мононуклеоза, нокардиоза, опоясывающего лишая, орнитоза, ветряной оспы, оспы обезьян, паратифов А и В, эпидемического паротита, полиомиелита, псевдотуберкулеза, везикулярного риккетсиоза, рожи, сальмонллеза, сибирской язвы, скарлатины, стафилококкового энтерита, брюшного тифа, тифа возвратного вшивого, тифа возвратного клещевого, сыпного тифа, трихинеллеза, бубонной формы туляремии, бубонной формы чумы, энтеровирусного менингита, энцефалита японского, эритемы Розенберга, эритемы узловой, эритемы многоформной, синдрома Стивенса-Джонсона, эшерихиозов, ящура.

Лихорадка свыше 40°С развивается при септической форме бруцеллеза, легионеллезе, малярии, менингококковой инфекции, сапе, сепсисе, легочной форме сибирской язвы, легочной форме туляремии, легочной форме чумы, геморрагических лихорадках – аргентинской, боливийской, крымской, с почечным синдромом, желтой, Ласса, Марбурга.

В зависимости от высоты подъема температуры тела лихорадка делится на субфебрильную (37-38°С), умеренную (38,1-39°С), высокую гипертермию (39,1-41°С), гиперпиретическую (свыше 41°С). По длительности повышения – на эфемерную (от нескольких часов до 2 дней), острую (до 15 дней), подострую (до 45 дней), хроническую (свыше 45 дней).

Интенсивность повышения лихорадки при инфекционных заболеваниях является одним из существенных критериев диагностики. Это обусловлено тем, что степень интенсивности повышения температуры тела при различных инфекционных болезнях существенно отличается, отражая особенности как патогенеза, так и конституциональные и индивидуальные особенности организма ребенка. Так, при некоторых острых инфекционных заболеваниях повышение температуры тела до фебрильных цифр фактически означает начало болезни. При этом своих максимальных значений лихорадка достигает в течение нескольких часов. Такой характер подьема температуры характерен для шигеллеза, гриппа, менингококковой инфекции, менингита, малярии.

При подостром развитии заболевания повышение температуры тела до своего максимального значения наблюдается в течение 2-3-х суток. Такой характер температурной реакции встречается при тифо-паратифозных заболеваниях, эшерихиозах, сальмонеллезе, Ку-лихорадке, орнитозе.

При постепенном развитии болезни максимальное повышение температуры наступает на 5-7-е сутки и наблюдается при Ку-лихорадке, брюшном тифе, бруцеллезе.

Определенное диагностическое значение для ретроспективной диагностики имеет и тип снижения температуры. Например, постепенное или литическое снижение температуры в течение 2-3 суток характерно для тифо-паратифозных заболеваний.

Критическое снижение температуры до нормальных цифр в течение одних суток или даже за несколько часов характерно для крупозной пневмонии, малярии, лейшманиоза.

Длительность лихорадки является одним из дифференциальных критериев, который характеризует ту или иную болезнь. Это обусловлено тем, что при типичном течении для каждой болезни характерен достаточно конкретный лихорадочный период (Т.М. Зубик с соавт., 1991). При этом следует учитывать возможность влияния на лихорадку фармакологических препаратов (антибиотиков, химиотерапевтических средств, жаропонижающих препаратов, гормонов и др.), которые укорачивают длительность лихорадки или уменьшают возможность развития осложнений и наслоения других заболеваний, и могут приводить к существенному удлинению лихорадочного периода.

Тем не менее, все инфекционные заболевания по длительности лихорадки условно разделяют на следующие группы: лихорадка длительностью до 5 суток, от 6 до 10 суток, от 11 до 20 суток и свыше 20 суток.

Лихорадка длительностью до 5 суток свойственна аденовирусной инфекции, ангинам, бешенству, вирусным гепатитам, герпетической инфекции, гриппу, дизентерии, дифтерии, РС-вирусной инфекции, коклюшу и паракоклюшу, краснухе, лихорадке паппатачи, малой болезни, менингококковому назофарингиту, микоплазмозу, ветряной оспе, парагриппу, роже, ротавирусной инфекции, сальмонеллезу, кожной форме сибирской язвы, скарлатине, эризипелоиду, эшерихиозу, ящуру.

Лихорадка длительностью от 6 до 10 суток характерна для балантидиаза, болезни Брилла, болезни кошачьих царапин, геморрагических лихорадок – боливийской, крымской, с почечным синдромом, омской; блошиного сыпного тифа, кьясанурской лесной болезни, венесуэльского энцефаломиелита лошадей, восточного энцефаломиелита лошадей, гистоплазмоза, Денге, западного энцефаломиелита лошадей, иерсиниоза, калифорнийского энцефалита, кампилобактериоза, квинслендского сыпного тифа, клещевого сыпного тифа, колорадской клещевой лихорадки, кори, лептоспироза, лимфоцитарного хориоменингита, лихорадки Западного Нила, лихорадки марсельской, лихорадки Рифт-Валли, лихорадки цуцугамуши, менингококковой инфекции, микоплазмозной пневмонии, инфекционного мононуклеоза, некробациллеза, оспы обезьян, эпидемического паротита, полиомиелита, псевдотуберкулеза, пятнистой лихорадки Скалистых гор, везикулезного риккетсиоза, стафилококкового энтерита, столбняка, трихинеллеза, бубонной туляремии, хламидиоза, цитомегаловирусной инфекции, чумы, энтеровирусной экзантемы, эпидемической миалгии, японского энцефалита, инфекционной эритемы Розенберга.

Лихорадка длительностью от 11 до 20 суток характерна для бабезиоза, острой формы бруцеллеза, легионеллеза, листериозного менингита, лихорадок Ку, Ласса, Марбурга, малярии, орнитоза, натуральной оспы, пастереллеза, паратифов А и В, брюшного тифа, тифа возвратного вшивого, сыпного тифа, туляремии легочной формы, узловой эритемы, многоформной эритемы, синдрома Стивенса-Джонсона.

Лихорадка длительностью свыше 20 суток характерна для актиномикоза, амебиаза, аспергиллеза, хронического бруцеллеза, хронического кампилобактериоза, кокцидиоидомикоза, висцерального лейшманиоза, листериоза, мелиоидоза, нокардиоза, описторхоза, септического пастереллеза, сапа, сепсиса, СПИДа, тифа возвратного клещевого, токсоплазмоза.

Учитывая возможную вариабельность длительности лихорадки при каждой конкретной инфекционной болезни, данный параметр можно использовать для дифференциальной диагностики как ориентировочный, так как является дифференциально-диагностическим признаком только в совокупности с другими симптомами болезни.

Тип температурной кривой. По характеру изменения температуры тела в процессе развития болезни, различают несколько типов температурных кривых. В каждом случае учитывают не только уровень повышения температуры, но и ее суточные колебания. Однако в ряде случаев тип температурной кривой окончательно формируется только в разгаре болезни или даже к периоду выздоровления, и только тогда температурная кривая может быть использована для дифференциальной диагностики. Необходимо помнить о том, что «типичные» для многих заболеваний температурные кривые встречаются в наш век антибиотиков чаще как исключение, чем правило, что затрудняет использование температурной кривой с диагностической целью. Поэтому целесообразно ориентироваться на сочетание лихорадки с другими ведущими симптомами заболевания.

Постоянная лихорадка (febris continua) характеризуется постоянно высокой температурой (до 39°С и выше), держится длительно днем и ночью на протяжении нескольких суток и недель с суточными колебаниями менее 1°С. Такой тип лихорадки протекает без ознобов, обильных потов, кожа больных горячая на ощупь, сухая. Постоянная лихорадка характерна для болезни Брилла, гистоплазмоза, лихорадок Ку, Ласса, Марбург, марсельской, пятнистой Скалистых гор, а также крупозной пневмонии, скарлатины, рожистого воспаления, брюшного тифа, паратифов А и В, сальмонеллеза, сыпного тифа, сыпного тифа блошиного, псевдотуберкулеза, инфекционной эритемы Розенберга.

Ремитирующая лихорадка (febris remittens). Степень повышения температуры может быть разной, но отличается суточными колебаниями температуры, которые составляют от 1 до 2°С, не достигая нормальных цифр. Характерны познабливания. В фазу снижения температуры наблюдается потоотделение. Этот вид температурной кривой типичен для бруцеллеза, бронхопневмонии, ревматизма, иерсиниоза, кори, кампилобактериоза, Квинслендского сыпного тифа, клещевого сыпного тифа, легионеллеза, лептоспироза, лимфоцитарного хориоменингита, листериоза, лихорадок аргентинской геморрагической, боливийской геморрагической, крымской геморрагической, Денге, желтой, колорадской клещевой, Западного Нила, геморрагической омской, Рифт-Валли, цуцугамуши, легочной формы мелиоидоза, менингококкового менингита, микоплазменной пневмонии, инфекционного мононуклеоза, опоясывающего лишая, орнитоза, натуральной оспы, оспы обезьян, сибирской язвы, трихинеллеза, хламидиозах, бубонной чумы, энцефалитов клещевого, Сент-Луис, японского, эритемы узловатой и многоформной, энцефаломиелита лошадей Восточного, Западного и Венесуэльского, ящура и др.

Перемежающаяся лихорадка (febris intermittens) проявляется правильным чередованием повышения температуры с размахом в несколько градусов, чаще до высокого уровня с периодами нормальной или субнормальной температуры (1-2 дня). Подъем температуры сопровождается ознобом, жаром, спад – обильным потом. Следует учитывать, что иногда перемежающийся тип лихорадки устанавливается не сразу. В первые дни болезни ему предшествует так называемая инициальная лихорадка постоянного или неправильного типа. Такой тип лихорадки типичен для малярии трехдневной, малярии овале, малярии четырехдневной, клещевого возвратного тифа, пиелонефрита, плеврита, сепсиса.

Гектическая лихорадка (febris hectica). Суточные размахи температуры особенно велики, достигают 3-4°С с падением до нормального или субнормального уровня (ниже 36°С). Характерны потрясающие ознобы и обильные поты. Регистрируется при острой септической форме бруцеллеза, генерализованной форме герпетической инфекции, генерализованной форме ветряной оспы, септической форме кампилобактериоза, ангинозно-септической форме листериоза, септической форме мелиоидоза, септической форме сальмонеллеза, сапе, сепсисе, генерализованной цитомегаловирусной инфекции, туберкулезе, легионеллезе, генерализованном токсоплазмозе.

Возвратная лихорадка (febris recurrens). Отличается чередованием периодов высокой постоянной лихорадки в течение 2-7 дней с безлихорадочными периодами такой же продолжительности. Температура снижается критически с обильным потоотделением. Типична для вшивого возвратного тифа, малярии, лимфорануломатоза, содоку.

Неправильная лихорадка (febris irregularis). Протекает с разными незакономерными колебаниями температуры, характеризуется познабливанием и потоотделением. Встречается при многих инфекциях, в частности при спорадическом брюшном тифе.

Волнообразная (ундулирующая) лихорадка (febris undulans) протекает с плавными подъемами и снижениями температуры тела, с нормальными ее показателями в интервалах между подъемами температуры. Наблюдается при некоторых формах лимфогранулематоза и злокачественных опухолей, бруцеллезе, орнитозее, лейшманиозе.

Гиперпиретическая лихорадка является наиболее тяжелым проявлением лихорадки с повышением температуры тела выше 41,0°С. Встречается в основном у детей раннего возраста (до 3 лет) с поражениями ЦНС, ей часто сопутствуют судороги (например, при вирусных инфекциях у больных детским церебральным параличом, тяжелый токсикоз).

Извращенная (инвертированная) лихорадка (f. inverse) отличается тем, что утренняя температура тела выше, чем вечерняя.

Кроме вышеперечисленных общепринятых типов Т.М.Зубик с соавт.(1991) выделяют еще острую волнообразную и рецидивирующую лихорадки.

Острая волнообразная лихорадка (f. undulans acuta) в отличие от ундулирующей характеризуется относительно кратковременными волнами (3-5 дней) и отсутствием ремиссий между волнами. При этом температурная кривая представляет собой ряд затухающих волн, когда каждая последующая волна менее выражена по высоте и длительности, чем предыдущая. Такой тип температурной кривой наблюдается при осложненном гриппе, желтой лихорадке и лихорадке Денге, осложненной кори, инфекционном мононуклеозе, орнитозе, натуральной оспе, оспе обезьян, осложненном парагриппе, осложненном эпидемическом паротите, паратифах А и В, тифоподобной форме сальмонеллеза, брюшном тифе, мононуклеозе, орнитозе, энтеровирусной экзантеме, эпидемической миалгии. Если последующая волна обусловлена развитием осложнения, то наблюдаются обратные соотношения, когда вторая волна более выражена, чем первая (эпидемический паротит, грипп и др.).

Рецидивирующая лихорадка (f. recidiva) характеризуется возникновением рецидива (обычно одного) лихорадки, который развивается в различные сроки (от 2 дней до 1 месяца и более) после окончания первой температурной волны. Наблюдается при брюшном тифе, орнитозе, лептоспирозе, остросептической форме бруцеллеза, паратифе А и В, псевдотуберкулезе, тифоподобной форме сальмонеллеза).

Стадии лихорадки. Выделяют три стадии лихорадочного процесса. В первой стадии температура повышается (внезапно или постепенно) за счет значительного преобладания теплопродукции над теплоотдачей. Во второй стадии, наоборот, увеличивается теплоотдача и дальнейшего изменения температуры в течение некоторого времени (дни, часы) не происходит. В третьей стадии, после прекращения действия пирогенов, «установочная точка» центра терморегуляции опускается до нормального уровня. Теплоотдача увеличивается за счет расширения кожных сосудов, обильного потоотделения, частого дыхания. Постепенное снижение температуры до нормальных значений, в течение нескольких дней, называют литическим или лизисом. Быстрое падение температуры, в течение 12-24 часов, до нормальных значений называют критическим или кризисом. Если критическое снижение температуры сопровождается резким расширением сосудов и сочетается с интоксикацией, то может возникнуть опасный для жизни ребенка коллапс. Такое падение температуры обычно наблюдается при крупозной пневмонии.

Течение лихорадки. В клинической практике принято различать «розовую» и «бледную» лихорадки. При «розовой» лихорадке у ребенка сохраняется баланс между теплопродукцией и теплоотдачей, что свидетельствует о благоприятном ее течении и клинически проявляется умеренно выраженным токсикозом и относительно нормальным самочувствием больного. Кожные покровы ребенка на ощупь теплые, влажные, умеренно гиперемированные; самочувствие почти не нарушено, тахикардия и учащенное дыхание соответствуют температуре тела, конечности теплые, ректально-аксиллярный градиент не превышает 5-6°С, дермографизм красный. Отмечается положительная реакция на прием жаропонижающих средств. В то же время отсутствие потливости у ребенка с розовыми кожными покровами и лихорадкой должно настораживать в плане подозрения на выраженное обезвоживание из-за диареи, рвоты, тахипноэ.

Если заболевание сопровождается повреждением ЦНС и появлением периферической вазоконстрикции, это свидетельствует о преобладании теплопродукции над теплоотдачей, и указывает на развитие другого клинического варианта гипертермии, который называется «бледной»

лихорадкой Омбреданна. Ведущим патогенетическим звеном «белой» лихорадки является чрезмерная гиперкатехоламинемия, что приводит к нарушению периферического кровообращения и развитию признаков централизации кровообращения. Клинически это проявляется выраженным токсикозом, бледностью и мраморностью кожных покровов, цианотичным оттенком ногтевых лож и губ, холодными конечностями; а также ректально-дигитальным градиентом более 6°С. Кроме того, наблюдается стойкое сохранение гипертермии и даже ее возрастание до максимальных цифр, чрезмерная тахикардия, одышка, возможны бред, судороги. Больной ощущает холод, у него может появляться озноб. Эффект от использования антипиретиков центрального действия незначителен или отсутствует. Исход такого течения лихорадки, как правило, прогностически неблагоприятный.

Одним из клинических вариантов неблагоприятного течения лихорадки является *гипертермическое состояние* у детей раннего возраста, в большинстве случаев обусловленное инфекционным воспалением, сопровождающимся токсикозом. При этом отмечается стойкое (в течение 6 часов и более) и значительное (выше 40°С) повышение температуры тела. При гипертермии усиливается интенсивность обменных процессов (при повышении температуры тела на 1°С основной обмен увеличивается на 14-16%), существенно увеличивается потребность тканей в кислороде, возрастает интенсификация кровотока для выноса большого количества тепла из тканей «ядра» тела на его поверхность. Эти процессы происходят в условиях нарушения микроциркуляции, что приводит к метаболическим расстройствам и прогрессивно нарастающей дисфункции жизненно важных органов и систем. Развитие лихорадки на фоне острых микроциркуляторных и обменных нарушений, лежащих в основе токсикоза, приводит к декомпенсации терморегуляции с резким нарастанием теплопродукции и неадекватно сниженной теплоотдачей, ведет к повышенной нагрузке на дыхательную и сердечно-сосудистую системы. Усиление метаболических процессов при гипертермии сопровождается угрозой возникновения ацидоза, нарушением водно-солевого обмена, истощением энергетических ресурсов, что наиболее опасно для функции нервной системы, миокарда, почек. Несмотря на усиление работы кардио-респираторной системы (при подъеме температуры тела на каждый градус выше 37°С частота дыхания увеличивается на 4 дыхания в 1 мин, а ЧСС – на 10-20 в 1 мин), возросшая потребность клеток и тканей в кислороде не обеспечивается существующей доставкой, что приводит к развитию тканевой гипоксии. В первую очередь страдает функция ЦНС, что нередко проявляется развитием судорожного синдрома в виде фебрильных судорог (особенно у детей раннего возраста, имеющих перинатальное повреждение ЦНС). В момент судорог может наступить остановка дыхания, ведущая к гибели больного. При гипертермическом состоянии нередко развивается отек головного мозга, тогда состояние ребенка резко ухудшается, нарастает угнетение центральной нервной системы. Тахипноэ и тахикардия постепенно переходят в брадипноэ и брадикардию, возникают нарушения сердечного ритма, снижается артериальное давление. Гипертермическое состояние само по себе может привести к смертельному исходу, вследствие развивающегося энергетического истощения, внутрисосудистого свертывания крови и отека головного мозга.

Одной из разновидностей повышения температуры тела является **злокачественная гипертермия,** встречающаяся у хирургических больных. Она характеризуется резким повышением температуры до 39-42°С с одновременно возникающим некупируемым сокращением мышц всего организма, в ответ на введение ингаляционных анестезирующих средств (фторотана, метоксифлурана, циклопропана, эфира), а также миорелаксантов (дитилина), кофеина, сердечных гликозидов и др. Такая гипертермия носит наследственный характер и обусловлена генетическими ферментными аномалиями мембран мышечных клеток. Предрасположенность к злокачественной гипертермии, при одной из ее форм, передается по аутосомно-доминантному типу; при второй, рециссивной форме (синдром Короля), отмечается преимущественная заболеваемость мальчиков. Злокачественная гипертермия у детей сочетается с рядом аномалий развития: малым ростом, неопущением яичек, кифозом грудного отдела позвоночника, лордозом поясничного отдела позвоночника, килевидной грудной клеткой, крыловидной шеей, крыловидными лопатками, недоразвитым подбородком, низко посаженными ушами, антимонголоидным разрезом глаз. О возможности развития злокачественной гипертермии можно думать при недостаточной релаксации мышц в начале проведения анестезии, а также при возникновении фасцикуляций в ответ на введение дитилина. При этом развивается, как правило, патогномоничный признак – тризм и ригидность мышц. Это обусловлено тем, что

первопричина гиперемии заключается в извращенном мышечном гиперметаболизме. Злокачественная гипертермия требует интенсивного лечения, так как летальность достигает 8%.

Лабораторным подтверждением развития этого осложнения будут повышение в сыворотке крови активности креатининфосфокиназы, лактатдегидрогеназы и аспартатаминотрансферазы.

ГЛАВА 4

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЛИМФАДЕНОПАТИЙ

4.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Лимфатические узлы представляют собой важную часть сложной лимфатической системы организма человека необходимой для нормальной жизнедеятельности организма. Они принимают участие в регуляции обмена жидкости, белков и жиров в организме, освобождают внутреннюю среду от продуктов распада и метаболитов микробных клеток и вирусов, осуществляют антигенную дифференцировку В- и Т-лимфоцитов, в результате которой происходит образование плазматических клеток, вырабатывающих иммуноглобулины и выполняют другие функции.

Причинами увеличения лимфоузлов могут быть как инфекционные, так и неинфекционные факторы, соматические и иммунные состояния, а также возможна реактивная гиперплазия. Увеличение лимфоузлов может быть либо результатом лимфаденита (ЛА), либо лимфаденопатии (ЛАП).

ЛА – воспаление лимфатических узлов, возникающее как осложнение при различных гнойно-воспалительных заболеваниях или специфических инфекциях (туберкулез, актиномикоз, чума и др).

ЛАП – системное увеличение лимфатических узлов, не связанное с воспалением, а возникающее в результате воздействия некоторых медикаментов, пролиферации, метастазирования и т.п.

Одним из основных методов исследования состояния лимфатических узлов является клинический. Клиническому исследованию доступны все поверхностно расположенные лимфатические узлы, а также абдоминальные и торакальные, но при условии значительного увеличения последних. Различают следующие группы периферических лимфатических узлов: 1) затылочные, 2) заушные, 3) подчелюстные, 4) подбородочные, 5) переднешейные, 6) заднешейные, 7) надключичные, 8) подключичные, 9) подмышечные, 10) торакальные, 11) локтевые или кубитальные, 12) паховые, 13) подколенные.

Пальпировать лимфоузлы необходимо системно с двух сторон. У здоровых детей обычно пальпируется не более трех групп лимфатических узлов (подчелюстные, подмышечные, паховые).

Если в каждой группе пальпируется не более трех узлов, то принято говорить о единичных лимфатических узлах, если три и более лимфоузла, то говорят о множественных. Вместе с тем следует отметить способность лимфатических узлов изменяться не только в размерах, но и по

численности, что обусловлено необходимостью поддержания гомеостаза в организме и зависит от реактивности организма ребенка, особенностей микроорганизмов или других факторов, инициирующих этот процесс.

Исследование и описание лимфатических узлов должно производится, по возможности, однотипно, отражая их локализацию, консистенцию, количество, болезненность, размеры и форму, связь как между собой, так с кожей и окружающими тканями.

У здоровых детей лимфоузлы обычно пальпируются в виде единичных образований, размером до 0,5 см в диаметре, мягко-эластичной консистенции, не спаянных между собой, кожей и окружающими тканями, подвижных, безболезненных. Величина лимфатического узла недоступна точному измерению и обычно его размеры сравнивают с величиной зерна проса, гороха, боба, лесного ореха и т.д., что является не совсем правильным. Во всех случаях следует стремиться оценивать размеры лимфатических узлов по степени: величина просяного зерна (I степень), чечевицы (II степень), горошины (III степень), боба (IV степень), волошского ореха (V степень) и голубиного яйца (VI степень). При увеличении лимфатических узлов больше размеров голубиного яйца говорят об опухолевидном лимфадените.

Характер увеличения лимфоузлов при различных инфекционных и неинфекционных заболеваниях имеет некоторые свои особенности, что позволяет использовать их в качестве дифференциально-диагностического критерия.

Главной задачей практического врача, обнаружившего увеличение одного или группы лимфоузлов, является установление природы гиперплазии – воспалительную, реактивную или злокачественную. Это обусловлено тем, что воспалительная природа может быть как признаком инфекционных болезней, в том числе карантинных и особо опасных, так и первым проявлением лимфопролиферативного процесса, нередко остающегося нераспознанным длительное время.

Дифференциальный диагноз лимфаденопатий нужно проводить с целым рядом инфекционных и неинфекционных заболеваний (таблица 4.1.).

4.2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЛИМФАДЕНОПАТИЙ ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

4.2.1. Вирусные инфекции. Общими признаками для большинства острых вирусных инфекций являются вирусная природа заболевания, контакт с больным, наличие инкубационного периода и инфекционного токсикоза. Тем не менее, для каждой вирусной инфекции характерны свои особенности местных и общих проявлений болезни, в том числе и развитие ЛАП.

Среди вирусных инфекций наиболее часто развитие ЛАП отмечается при следующих заболеваниях.

Аденовирусная инфекция. Увеличение лимфатических узлов при аденовирусной инфекции происходит с первых дней заболевания. Наиболее часто увеличиваются шейные (заднешейные) и подчелюстные группы лимфатических узлов, иногда – периферические группы, реже – мезентеральные лимфатические узлы (мезаденит). Как правило, увеличение лимфатических узлов симметричное. Размеры шейных лимфоузлов варьируют от едва заметного увеличения до величины боба, лесного ореха, голубиного яйца. В ряде случаев увеличение лимфатических узлов, особенно заднешейных, может быть выражено настолько, что не только определяется на глаз, но и изменяет конфигурацию шеи. При ощупывании лимфатические узлы плотноэластической консистенции, слегка болезненные, не спаяны между собой и окружающими тканями, подвижные. Цвет кожи над ними не изменен, местного повышения температуры и нагноения не наблюдается. Исчезают лимфатические узлы в течение 7-14 дней от начала болезни.

В дифференциальной диагностике аденовирусной лимфаденопатии помогают и другие характерные проявления аденовирусной инфекции. Болезнь чаще возникает в зимне-весеннее время с преимущественным заболеванием детей раннего возраста. Характерно постепенное развитие заболевания, когда последовательно возникают симптомы

Таблица 4.1.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики лимфаденопатий при инфекционных и неинфекционных заболеваниях

поражения отдельных органов и систем. Болезнь протекает с развитием симптомов общей интоксикации, воспаления слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивы глаз, кишечника, а также лимфоидной ткани. Постоянными симптомами аденовирусной инфекции, возникающими с первого дня болезни, являются ринит, гранулезный фарингит, острый тонзиллит.

Изменения со стороны периферической крови характеризуются умеренным лейкоцитозом, который в дальнейшем сменяется на лейкопению или нормоцитоз, нормальной или слегка повышенной СОЭ.

Сочетание этих симптомов обычно достаточно для проведения дифференциальной диагностики аденовирусной инфекции. Для подтверждения окончательного диагноза определяют нарастание титра антител в парных сыворотках крови (взятых на 1-5-й и 8-13-й дни болезни) с помощью серологических реакций (РН, РСК, РТГА). Увеличение титра антител в парных сыворотках в 4 и более раз свидетельствует в пользу аденовирусной инфекции. С целью выявления антигена вируса используют так же иммунофлюоресцентный метод.

ВИЧ/СПИД. Генерализованное увеличение лимфоузлов при ВИЧ-инфекции является ранним и характерным проявлением болезни. Вначале отмечается увеличение затылочных или заднешейных групп лимфоузлов, позже увеличиваются подчелюстные, подмышечные и паховые лимфатические узлы. У ряда больных в острой стадии ВИЧ-инфекции заболевание манифестирует с развитием полиаденопатии, которая продолжается от 2-х до 4-х недель и более. Она может быть непрерывно текущей или рецидивирующей, продолжаться более 3-6 месяцев с последующей трансформацией в стадию персистирующей генерализованной лимфаденопатии (ПГЛ), длительностью от 6 месяцев до 2-3-х лет. Диагностическое значение имеет увеличение лимфоузлов не менее, чем в 2-х группах, кроме паховых.

При ВИЧ-инфекции увеличение лимфоузлов симметричное. При полиаденопатии, выявляемой в острой стадии ВИЧ-инфекции, пальпаторно лимфоузлы мягкие, тестоватой консистенции, до 1-3 см в диаметре, безболезненные. В более поздние сроки течения острой стадии ВИЧ-инфекции они становятся эластической или даже плотной консистенции, однако не спаиваются между собой и окружающими тканями. В стадии ПГЛ периферические и глубокие лимфоузлы достигают размеров 1-5 см в диаметре и более, изменяя конфигурацию шеи, и могут определяться на глаз. Цвет кожи над лимфоузлами не изменен, местного повышения температуры и нагноения не наблюдается. По нашим наблюдениям уменьшение ранее увеличенных лимфатических узлов является прогностически неблагоприятным признаком и часто свидетельствует о нарастании иммуносупрессии. Вместе с тем, отсутствие увеличенных лимфоузлов не исключает диагноза ВИЧ-инфекции у ребенка. Обычно такая реакция лимфоузлов характерна для стадии бессимптомного носительства, но может встречаться и в стадии клинической манифестации ВИЧ, что свидетельствует об угнетении иммунной системы и развитии тяжелой степени иммуносупрессии.

В дифференциальной диагностике помогают и другие характерные признаки ВИЧ-инфекции. Преимущественно заболевают дети до 3-х лет, заражение которых от ВИЧ-инфицированных матерей возможно одним из трех путей передачи: 1) трансплацентарным; 2) интранатальным, при контаминации с кровью матери; 3) при грудном вскармливании. Значительно реже причиной развития заболевания у детей является переливание инфицированной крови или ее компонентов, проведение различных парентеральных медицинских манипуляций с использованием инфицированного инструментария. У детей старшего возраста заражение возможно при половом контакте или внутривенном введении наркотиков.

Клиническими признаками, позволяющими заподозрить ВИЧ-инфекцию, будут персистирующая гепато- и спленомегалия, отмечающаяся в течение 3-х и более месяцев, лихорадка (выше 38°С), продолжающаяся не менее 1 месяца, упорный кандидоз слизистой оболочки полости рта, персистирующая диарея в течение 1 месяца и больше, отставание в психомоторном развитии, стойкий немотивированный дефицит массы тела. Сочетание этих клинических проявлений с лимфаденопатией бывает достаточным для необходимости проведения дифференциального диагноза

ВИЧ-инфекции. Для окончательного подтверждения диагноза определяют наличие антител к ВИЧ с помощью серологических реакций (ИФА, иммуноблотинг) или антигенов вируса (ПЦР). Основным диагностическим и прогностическим признаком заболевания является выявление антител к антигенам gp 24, gp 41, gp 120, gp 160.

Иммунограмма крови выявляет снижение уровня CD4+-лимфоцитов (хелперов), снижение показателя соотношения CD4+/CD8+ < 0,8-1,0, повышение уровня IgA, IgG, IgE. Со стороны периферической крови характерны анемия, лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, эозинофилия.

Простой герпес. Эта инфекция достаточно широко распространена среди детей. Обычно встречаются спорадические случаи заболевания, однако в организованных коллективах и среди ослабленных детей, находящихся в больницах, возможны небольшие эпидемические вспышки. Заболевание чаще встречается в зимнее время года.

Инфицирование H. simplex нередко сопровождается регионарным лимфаденитом, обусловленным нарушением лимфооттока из пораженной области. При пальпации лимфоузлы тестоватой консистенции, не спаянны друг с другом и окружающими тканями, подвижные, умеренно болезненны. Местного повышения температуры, изменения цвета кожи над лимфоузлами, а также пастозности клетчатки и нагноения лимфоузлов не встречается. Размеры лимфоузлов уменьшаются параллельно исчезновению клинических проявлений болезни.

Для дифференциального диагноза важным симптомом инфекции будет наличие пузырьковых высыпаний на слизистых оболочках и коже. При осмотре слизистых оболочек полости рта они ярко гиперемированы, отечны, герпетические высыпания (пузырьки) достигают 2-10 мм в диаметре, вначале они с прозрачным содержимым, затем – желтоватого цвета, а после их вскрытия образуются участки эрозий. На коже, в месте внедрения вируса, появляются высыпания, состоящие из сгруппированных пузырьков, размером 0,1-0,3 см в диаметре, на фоне эритемы и отечности кожи. Затем пузырьки вскрываются, образуя эрозии, которые оставляют после себя пигментацию или покраснение кожи на некоторое время.

Выраженность инфекционного токсикоза зависит чаще всего от распространенности процесса. Герпетическая инфекция сопровождается повышением температуры тела до 39-40°С, слабостью, недомоганием, ознобом, снижением аппетита вплоть до анорексии, особенно при поражении слизистой полости рта. У детей раннего возраста возможна потеря массы, появление кишечных расстройств с небольшой дегидратацией. Следствием проявления токсикоза и гипертермии может быть нарушение функции ЦНС, сопровождающееся головной болью, беспокойством, фебрильными судорогами. При вирусемии возможно поражение ЦНС с развитием менингита, энцефалита, менингоэнцефалита и менингоэнцефалорадикулита.

Для окончательной диагностики важны результаты серологических реакций в парных сыворотках с определением титра антител РСК, РПГА и специфических Ig M и Ig G в ИФА.

Инфекционный лимфоцитоз. Предполагают, что болезнь вызывается различными серотипами энтеровирусов и носит доброкачественный характер.

Клинические проявления заболевания, как правило, отсутствуют или выражены незначительно. У 50% больных отмечается небольшое повышение температуры тела, сохраняющееся на протяжении 1-3 дней. Аденопатическая форма характеризуется умеренным увеличением периферических лимфоузлов, миндалин и селезенки. Кроме того, могут также определяться признаки инфекции верхних дыхательных путей, абдоминальный синдром, протекающий либо в виде картины острого живота, либо с болями в мышцах брюшной стенки (миалгия), либо в виде кишечной колики, иногда возможно одновременное развитие энтероколита. Редко наблюдаются энцефалитный и менингеальный синдромы. Возможно кратковременное появление кожной сыпи (полиморфно-эритемного, коре- или скарлатиноподобного характера). В анализе крови определяется лейкоцитоз от 30-40 до 100-150х10^9/л с лимфоцитозом (70-90% и более). Наиболее высокие показатели лимфоцитоза наблюдаются в течение 1-й недели болезни. Нормализация лейкограммы происходит в сроки от 3-х недель до 3-х месяцев.

Инфекционный мононуклеоз. Инфекционным мононуклеозом чаще болеют дети в возрасте 3-7 лет, хотя это заболевание встречается во всех возрастных группах. Пик заболеваемости приходится на весну, а незначительный подъем отмечается в октябре, однако спорадические случаи заболевания

могут встречаться в течение всего года. Одним из самых ранних и типичных признаков инфекционного мононуклеоза является генерализованное увеличение лимфоузлов.

В большинстве случаев одновременно увеличиваются разные группы лимфоузлов (шейные, подмышечные, паховые и др.). Однако наиболее характерно увеличение заднешейных лимфоузлов, расположенных по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы, а также подмышечных. Определенной последовательности в увеличении разных групп лимфоузлов не отмечается. Обычно увеличение лимфоузлов симметричное с обеих сторон, размеры их колеблются от горошины до величины голубиного яйца. При пальпации они плотновато-эластической консистенции, не спаянные между собой и окружающими тканями, подвижные, малоболезненные или болезненные. Иногда вокруг увеличенных лимфоузлов наблюдается пастозность клетчатки. Кроме того, увеличенные лимфоузлы иногда образуют конгломераты, которые изменяют конфигурацию шеи. Их уменьшение происходит постепенно и нормальных размеров они достигают лишь спустя несколько недель.

Другими характерными клиническими симптомами инфекционного мононуклеоза являются острое начало заболевания с повышением температуры тела до высоких цифр, появление слабости, недомогания, снижение аппетита, затруднение носового дыхания за счет значительного увеличения носоглоточной миндалины. Небные миндалины также увеличены, отечны, разрыхлены, в большинстве случаев с гнойными наложениями на них. Налеты могут быть в виде островков, полосок или сплошными, легко снимаются, ткань миндалины после снятия не кровоточит, налеты не выходят за пределы миндалин, цвет наложений беловато-желтый или грязно-серый. Налеты на миндалинах держатся в среднем около недели. Выше перечисленные изменения со стороны лимфоидной ткани ротоглотки обуславливают специфическое изменение голоса, который становится «сдавленным» с носовым оттенком. При осмотре ротоглотки отмечается гиперемия слизистой глотки и ее зернистость, пациенты жалуются на боли в горле. Однако экссудативный компонент обычно выражен слабо, выделения из носа незначительные.

У 20% больных, чаще у детей раннего возраста, появляется экзантема. Более чем в половине случаев сыпь возникает в первые 2-3 дня заболевания. Она чаще экссудативного характера, реже – геморрагического, а иногда – экссудативно-геморрагического, напоминая таковую при геморрагическом диатезе. Сыпь не имеет излюбленной локализации и этапности высыпаний, держится на коже не более 4-7 дней и исчезает, не оставляя пигментации.

Описаны атипичные абдоминальные формы инфекционного мононуклеоза, которые протекают с поражением мезентериальных лимфоузлов. Такие случаи сопровождаются дисфункцией кишечника, рвотой, болью в животе, обложенностью языка.

Одним из постоянных симптомов инфекционного мононуклеоза является значительное увеличение печени и селезенки, которое наблюдается более чем в 50% случаев. При пальпации печени консистенция ее плотноватая, поверхность гладкая, в некоторых случаях отмечается легкая болезненность. Иногда развивается желтуха, которая обычно возникает в разгаре болезни, и проявляется легкой иктеричностью кожи и склер, длительность ее не превышает 2-3-х недель. Полное исчезновение желтухи совпадает с моментом клинического выздоровления. Изменения лабораторных биохимических показателей проявляются повышением уровня аминотрансфераз (особенно АлАТ), общего и связанной фракции билирубина, тимоловой пробы, которые могут обнаруживаться и при отсутствии желтухи.

Изменение гемограммы при инфекционном мононуклеозе достаточно типично: выявляют лейкоцитоз, увеличение количества одноядерных лимфоцитов и появление атипичных мононуклеаров. Однако нередко встречаются варианты с нормальным и даже пониженным содержанием лейкоцитов. Лейкоцитоз чаще всего выявляется уже на первой неделе заболевания, достигая наивысших цифр на второй неделе, а с третьей недели болезни – снижается и на третьей-четвертой неделе болезни количество лейкоцитов обычно нормализуется. Мононуклеары составляют от 60% до 78% лимфоцитов. СОЭ умеренно увеличена. Для подтверждения диагноза используют ИФА с определением титра специфических антител классов Ig M и Jg J.

Корь. Лимфаденопатия при этом заболевании проявляется увеличением подчелюстных, заднешейных, затылочных и реже других групп лимфоузлов. При пальпации они правильной округлой формы, размером до 0,5-0,7 см в диаметре, безболезненные, не спаянные между собой и

окружающими тканями, цвет кожи и температура над ними не изменены. Обратного развития процесс достигает через 2-3 недели от начала заболевания.

С учетом эпидемиологических особенностей кори нужно отметить, что в настоящее время чаще болеют подростки и взрослые, характерна зимне-весенняя сезонность. Из клинических особенностей учитывают наличие катарального периода, предшествующего экзантеме, и типичный вид больного: лицо одутловатое, веки отечные, черты лица грубые, слизистая конъюнктив гиперемирована, отмечаются обильные слизистые выделения из носа, слезотечение и светобоязнь. В середине катарального периода, за 1-2 дня до высыпаний на коже, на слизистой щек, напротив верхних маляров появляются пятна Бельского-Филатова-Коплика, окруженные венчиком гиперемии. Дальнейшее нарастание симптомов интоксикации, этапность появления пятнисто-папулезной сыпи, выраженность катарального синдрома помогут в дифференциальной диагностике кори.

Изменения в гемограмме проявляются лейкопенией, снижением нейтрофилов, лимфоцитов. Окончательный диагноз подтверждают с помощью ИФА и серологических реакций (РПГА, РСК, РТГА) в парных сыворотках.

Краснуха. Увеличение лимфатических узлов при краснухе происходит обычно за 1-3 дня до высыпания. При этом могут увеличиваться все группы лимфоузлов, но наиболее типично увеличение шейных и затылочных групп. Этот признак является ранним симптомом, который появляется еще до возникновения экзантемы. При краснухе лимфоузлы увеличиваются симметрично, они не бывают больших размеров и при пальпации напоминают среднюю или крупную горошину или фасоль, достигая размеров 1-2 см в диаметре. Причем затылочные узлы обычно более мелкие, чем заднешейные. В ряде случаев увеличение лимфатических узлов, особенно заднешейных, может быть выражено настолько, что определяется на глаз. При ощупывании они плотной или эластической консистенции, слегка болезненные, между собой и окружающими тканями не спаяны, подвижные. Следует отметить, что если затылочные узлы мелкие, то их удается отметить только при целенаправленной пальпации, прилагая определенное давление на место их привычной локализации. При этом они могут быть твердыми (как камешки) и болезненными. Изменение цвета кожи над лимфоузлами, местное повышение температуры и нагноение не наблюдаются.

Исчезают лимфатические узлы обычно через несколько дней после угасания сыпи, но могут оставаться увеличенными до 2-3-х недель.

В диагностике помогают и другие признаки краснухи. Болезнь чаще возникает в зимне-весеннее время и преимущественно поражает детей в возрасте от 1-го года до 7 лет. Начало болезни характеризуется развитием катаральных явлений, появлением сыпи и умеренной интоксикацией.

Сыпь при краснухе появляется уже в первый день заболевания и располагается за ушами, на лице, волосистой части головы. Через несколько часов она спускается на туловище и распространяется по всему телу. По характеру элементов сыпь мелкопятнистая или розеолезная, не склонная к слиянию, ярко-розового цвета. Она преимущественно локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, вокруг суставов, на спине и ягодицах. На животе, груди, и особенно на лице, высыпания обычно более скудные. Фон кожи остается неизмененным. Сыпь при краснухе не обильная, держится 2-3 дня, затем быстро исчезает, не оставляя пигментации и шелушения.

Изменения со стороны периферической крови характеризуются лейкопенией, лимфоцитозом, нормальной СОЭ и появлением плазматических клеток в количестве 10-30%.

Сочетание всех этих проявлений краснухи бывает достаточным для постановки диагноза. Для лабораторного подтверждения диагноза определяют титр антител к вирусу краснухи в сыворотке крови с помощью серологических реакций (РН, РТГА, РСК и РМФ) или специфических IgM в ИФА. Исследуют парные сыворотки на 1-3 и 8-12 дни болезни. Увеличение титра антител в 4 и более раз является доказательством краснушной инфекции.

Фарингит вирусный обычно сопровождается локализованной формой лимфаденопатии. С большим постоянством отмечается увеличение передне- и заднешейных лимфоузлов, размеры которых варьируют от 1 до 3 см в диаметре. При пальпации они чаще резко болезненны, эластической консистенции, подвижные, не спаяны между собой и окружающими тканями, цвет кожи и температура над ними не изменены.

Наличие других клинических симптомов заболевания, таких как боль в горле при глотании, головная боль, повышение температуры тела от субфебрильных до высоких цифр помогут в дифференциальной диагностике вирусного фарингита от лимфаденопатий другой этиологии.

Цитомегаловирусная инфекция. Частым проявлением приобретенной ЦМВИ, в отличие от врожденной, является лимфаденопатия, которая носит генерализованный характер. При этом какой-то определенной последовательности в увеличении различных групп лимфоузлов не выявляется. При мононуклеозоподобной форме больше увеличиваются подчелюстные и шейные лимфоузлы (чаще симметрично). Пальпаторно они эластической консистенции, не спаяны друг с другом и окружающими тканями, могут быть слегка болезненными. Размеры лимфоузлов колеблются от величины горошины до больших размеров, которые изменяют конфигурацию шеи, и видны на глаз. Нагноения лимфоузлов не происходит, а соответственно не наблюдается пастозности клетчатки, флюктуации, местной болезненности и повышения температуры, а также изменения цвета кожных покровов.

Дифференциальный диагноз проводят с учетом того, что приобретенная форма ЦМВИ встречается во всех возрастных группах, однако наибольшее число случаев инфицирования отмечается в возрастной группе от 1 года до 5 лет, сезонности нет.

У детей грудного и раннего возраста острое течение приобретенной ЦМВИ проявляется полиморфизмом клинических симптомов. Начинается заболевание с лихорадки, симптомов общей интоксикации, лимфаденопатии. Затем могут развиться интерстициальная пневмония или обструктивный бронхит, нередко протекающий с коклюшеподобным кашлем. Характерными симптомами ЦМВИ являются гепатоспленомегалия, анемия, гепатит. Часто развивается геморрагический синдром. У детей более старшего возраста ЦМВИ чаще начинается с мононуклеозоподобного синдрома, который, кроме лимфаденопатии, проявляется умеренной лихорадкой и гиперемией слизистой оболочки глотки, увеличением небных миндалин (причем налеты на миндалинах встречаются редко), болью в горле, гепатоспленомегалией.

Кроме того, при ЦМВИ иногда возникают экзантема пятнистого характера и сиалоаденит. Наличие этих клинических симптомов у больного в сочетании с лимфаденопатией должно насторожить врача в отношении ЦМВИ и требует обязательного проведения серологического исследования для выявления специфических антител.

В общем анализе крови отмечаются лейкоцитоз с нейтрофилезом или лимфоцитоз, атипичные мононуклеары.

В постановке окончательного диагноза поможет проведение серологических реакций методами ИФА, РСК, РН, РПГА, иммунного блотинга с целью исключения заболеваний, протекающих со схожей симптоматикой.

Эпидемический паротит иногда может сопровождаться локализованной ЛАП, которая развивается на высоте выраженности интоксикационного синдрома. При этом, как правило, увеличиваются шейные лимфатические узлы, размеры их незначительны и не превышают 1-1,5 см в диаметре. При пальпации они правильной округлой формы, гладкие, эластической консистенции, безболезненные, не спаяны между собой и окружающими тканями, цвет кожи и температура над ними не изменены. Утолщения и изменения конфигурации шеи лимфоузлы не вызывают, а после завершения заболевания исчезают бесследно.

Для дифференциального диагноза учитывают такие признаки эпидпаротита, как осенне-зимнюю сезонность, преимущественную заболеваемость детей в возрасте от 3 до 10 лет, симптомы умеренной интоксикации, припухлость и болезненность околоушных слюнных желез, а также возможное вовлечение в процесс других желез и ЦНС.

Кроме того, при эпидпаротите основным клиническим проявлением будет увеличение околоушных слюнных желез, при этом кожа над припухлостью напряжена, блестящая и бледнее окружающих участков. Лицо, за счет припухлости, приобретает грушевидную форму с основанием в околоушной области и увеличением поперечного размера головы на этом уровне. Иногда припухлость может распространяться на веки, шею, над- и подключичную области. При осмотре слизистой щек, на стороне поражения, заметно увеличение и инфильтрация слизистой оболочки вокруг выводного слюнного протока с венчиком гиперемии вокруг (симптом Мурсона). Кроме того, можно выявить наклон головы в сторону более пораженной околоушной железы (симптом Филатова).

В крови отмечаются лейкопения, относительный лимфоцитоз, моноцитопения, эозинопения, умеренное повышение или нормальная СОЭ.

4.2.2. Бактериальные инфекции. При многих бактериальных инфекциях в процесс вовлекается лимфатическая система. При этом могут быть различные варианты изменений лимфатических узлов: от локализованной до генерализованной лимфаденопатии. Поэтому характер изменения лимфоузлов может иметь дифференциально-диагностическое значение.

Ангина или фарингит стрептококковой этиологии. При этих заболеваниях регионарные лимфоузлы увеличиваются одновременно с развитием всего симптомокомплекса болезни. Чаще всего увеличиваются передне-шейные (углочелюстные) лимфоузлы, достигая размеров 1-3 см в диаметре, их увеличение происходит одновременно и симметрично с обеих сторон. При пальпации лимфоузлы средней плотности, не спаяны друг с другом и окружающими тканями, подвижные, умеренно болезненные.

В ряде случаев переднешейные лимфоузлы нагнаиваются, при этом появляется гиперемия кожи, повышается местная температура над ними, а также развивается пастозность и инфильтрация окружающих тканей. Реже у детей отмечается увеличение заднешейных лимфоузлов до 0,3-1 см в диаметре, причем при пальпации они безболезненные.

Уменьшение лимфатических узлов происходит одновременно с исчезновением симптомов ангины или фарингита.

Помимо увеличения лимфоузлов, для стрептококковой ангины характерны такие эпидемические данные, как повышение всеобщей заболеваемости в осенне-зимнее время (с октября по январь) и преимущественно болеют дети старшего возраста и подростки.

Клинически стрептококковая ангина проявляется сочетанием интоксикационного синдрома, который сопровождается повышением температуры тела, головной болью, ознобом, слабостью, недомоганием, снижением аппетита, воспалением небных миндалин, болями в мышцах и суставах, снижением диуреза. Местные изменения проявляются гиперемией небных дужек и мягкого неба, развитием острого тонзиллита в виде катаральной, фолликулярной, лакунарной или некротической ангин.

Стрептококковый фарингит чаще встречается у детей раннего возраста и протекает тяжело. Для него характерно раннее появление насморка, слизисто-гнойных выделений из носа, которые стекают по гиперемированной и отечной задней стенке глотки, что нередко провоцирует возникновение рвоты, способствует резкому ухудшению аппетита.

Оба заболевания сопровождаются появлением в периферической крови нейтрофильного лейкоцитоза, относительной лимфопении, моноцитоза, повышенной СОЭ. В биохимическом анализе крови выявляют СРБ, высокие показатели сиаловых кислот. При бактериологическом исследовании мазков из ротоглотки выделяют пиогенный стрептококк группы А, С, I или зеленящий стрептококк группы А.

Боррелиоз в основном протекает с регионарным лимфаденитом, хотя описаны случаи, сопровождаемые и генерализованной лимфаденопатией. Обычно в месте укуса клеща (у детей это околоушные области, лицо, волосистая часть головы, верхняя часть туловища) возникает эритема и одновременно с ее появлением формируется односторонний регионарный лимфаденит. При пальпации лимфоузлы плотноэластической консистенции, не спаянные друг с другом и окружающими тканями, подвижные, болезненные, размерами 1-2 см и более в диаметре, часто определяются визуально. Однако повышения местной температуры, локальной болезненности и изменения цвета кожи над лимфоузлами обычно не наблюдается. Нагноение лимфоузлов для боррелиоза так же не характерно. Кроме того, тяжесть течения заболевания определяется не степенью увеличения лимфоузлов, а выраженностью интоксикации и развитием осложнений.

При проведении дифференциальной диагностики боррелиоза учитывают такие эпидемиологические данные, как сезонность заболевания (май-июнь), факт укуса клеща и клинические проявления в виде развития кольцевидной эритемы в месте укуса (патогномоничный симптом), наличие лихорадки и других симптомов интоксикации, а также поражение различных органов и систем (кожи, сердца, суставов, нервной системы).

В общем анализе крови у 10% больных выявляется лейкоцитоз, а у 50% – повышается СОЭ. Для постановки окончательного диагноза учитывают результаты реакции непрямой иммунофлуоресценции с корпускулярным антигеном и ИФА с растворимым антигеном.

Брюшной тиф протекает с развитием генерализованной лимфаденопатии в результате гематогенной диссеминации брюшнотифозных бактерий, попавших в кровь из очага первичной локализации в кишечнике, и через грудной лимфатический проток. Лимфаденопатия проявляется вовлечением в патологический процесс мезентериальных, забрюшинных, бронхиальных, паратрахеальных, медиастинальных, а также заднешейных и подмышечных лимфоузлов. Последние увеличиваются до размеров 0,5-1 см в диаметре, чувствительны при пальпации, мягкие на ощупь. Увеличение лимфоузлов уже в начальном периоде заболевания часто сочетается с явлениями токсикоза (повышение температуры тела, вялость, адинамия, головная боль), местными изменениями в ротоглотке в виде гиперемии зева, реже – болью в горле, а также гепатомегалией и болезненностью печени при пальпации, иногда – спленомегалией, что делает клиническую картину брюшного тифа похожей на клинику инфекционного мононуклеоза.

Мезаденит при брюшном тифе развивается в результате поражения мезентериальных лимфатических узлов брыжейки, в которых развиваются очаги некроза. В отдельных случаях воспалительный процесс не ограничивается только массой лимфатического узла, а переходит на передний листок брюшины. Развивающаяся при этом клиника характеризуется наличием повышенной температуры тела, симптомов интоксикации и локальной болезненности живота, а нередко и симптомами раздражения брюшины, что может быть причиной диагностических ошибок.

Для дифференциальной диагностики брюшного тифа с другими заболеваниями, протекающими с ЛАП, учитывают следующие данные. Для начального периода брюшного тифа характерны определенный эпидемиологический анамнез, клиническая симптоматика с постепенным нарастанием симптомов интоксикации и температуры тела, появление симптомов поражения слепой кишки. Кроме того, в общем анализе крови в первые 2-3 дня болезни количество лейкоцитов обычно повышено, наблюдается нейтрофильный сдвиг влево, анэозинофилия и нормальная СОЭ.

В периоде разгара брюшного тифа формируются такие типичные признаки заболевания, как стойкая лихорадка, нарастающая интоксикация с развитием тифозного статуса, появление экзантемы на коже передней поверхности живота и боковых сторонах грудной клетки в виде скудной розеолезной сыпи, размерами 2-5 мм в диаметре, слегка возвышающуюся над уровнем бледной кожи. Отмечаются гепатоспленомегалия, появляются симптомы Филипповича и Падалки. В анализе периферической крови лейкоцитоз сменяется лейкопенией, анэозинофилия – эозинофилией, сохраняются сдвиг формулы влево и повышенная СОЭ.

Бактериологическое исследование крови, мочи, ЦСЖ, фекалий, желчи, содержимого соскоба с розеол и постановка серологических реакций (РА, РНГА) и ИФА позволят поставить окончательный диагноз.

Бруцеллез. Независимо от места входных ворот (слизистые оболочки желудочно-кишечного тракта, верхние дыхательные пути, поврежденная кожа) бруцеллы быстро достигают регионарных лимфатических узлов, где происходит их накопление с последующим поступлением в кровь и развитием генерализованной лимфаденопатии, а также поражением других органов – печени, селезенки, костного мозга.

При остром бруцеллезе почти постоянно вовлекаются в процесс периферические лимфоузлы, чаще отмечается увеличение шейных, подчелюстных, подмышечных, паховых лимфоузлов, гораздо реже – медиастинальных и мезентериальных. Как правило, их размеры составляют 0,5-2 см в диаметре, при пальпации они плотной консистенции, не спаяны друг с другом и окружающими тканями, относительно малоболезненные. Местного повышения температуры, изменения цвета кожи над лимфоузлами, а также пастозности клетчатки вокруг них не отмечается, визуально лимфоузлы практически не контурируются, нагноение их не типично для данного заболевания. Сравнительно редко лимфаденопатия принимает генерализованный характер и в исключительных случаях встречается резкое увеличение всех групп периферических лимфоузлов до размеров голубиного яйца.

Для хронической формы бруцеллеза типично увеличение подмышечных и паховых групп лимфоузлов. Они плотной консистенции, подвижные, безболезненные. Реже встречается генерализованная лимфаденопатия, особенностью которой является появление, наряду с

увеличенными, эластической консистенции и слегка болезненными лимфоузлами, мелких и плотных как «дробинки» лимфоузлов, которые имеют шарообразную форму и безболезненны при пальпации. Возникают они в результате процесса склерозирования.

В дифференциальной диагностике острого бруцеллеза от других ЛАП помогут такие отличительные признаки заболевания, как характерный эпидемиологический анамнез (проживание в сельской местности, контакт с домашними животными); клинические признаки – постепенное начало заболевания, развитие симптомов интоксикации с повышением температуры тела до высоких цифр (41-42°С), сопровождающуюся ознобом и повышенным потоотделением. По характеру лихорадка может быть постоянной, ремиттирующей, волнообразной, субфебрильной и почти всегда длительной. В диагностике также помогает объективное выявление таких симптомов, как увеличение печени и селезенки и их болезненность, поражение крупных суставов.

Бактериологическое выделение бруцелл, положительные результаты серологических исследований (реакции Райта и Хедделсона) и аллергической пробы Бюрне с бруцеллином помогут поставить окончательный диагноз.

Гонококковая инфекция. Увеличение лимфатических узлов при гонорее происходит уже с первых дней заболевания. Наиболее часто увеличиваются паховые лимфатические узлы, но могут вовлекаться в процесс и другие группы периферических лимфатических узлов, в зависимости от очага локализации инфекции. Как правило, увеличение лимфатических узлов симметричное, кроме них, при пальпации прощупываются и лимфатические сосуды в виде плотных болезненных тяжей, т.е. имеет место одновременное развитие лимфаденита и лимфангоита. Цвет кожи над лимфатическими узлами не изменен, местное повышение температуры и нагноение лимфатических узлов наблюдаются очень редко.

Дифференциальную диагностику гонококковой инфекции облегчают и другие проявления гонореи. Болезнь возникает в любое время года и поражает преимущественно детей в возрасте от 5 до 12 лет, девочки болеют чаще мальчиков в 10-15 раз. Заболевание начинается с появления чувства боли, жжения и зуда в аногенитальной области, дизурических явлений и повышения температуры тела. Новорожденные дети заражаются гонореей от матери. Кроме вульвовагинита, у них одновременно поражаются слизистые оболочки глаз и носа с развитием гонорейного конъюнктивита и ринита.

Изменения со стороны периферической крови проявляются анемией, лейкопенией или лейкоцитозом, эозинофилией, нейтрофилезом, моноцитозом. Степень выраженности этих изменений варьирует в зависимости от остроты течения и тяжести процесса и имеющихся осложнений, СОЭ почти всегда остается нормальной.

Такое сочетание проявлений гонореи обычно бывает достаточным для проведения дифференциального диагноза. Для окончательного подтверждения диагноза применяют иммунофлюоресцентный метод и реакцию связывания комплемента (реакцию Борде-Жангу).

Дифтерия миндалин. При этом заболевании, в первую очередь, увеличиваются регионарные лимфоузлы (подчелюстные, шейные). Степень их увеличения соответствует распространенности местного процесса. Вначале их увеличение незначительное, при пальпации они мягко-эластической консистенции, слабо болезненные, более выраженное увеличение лимфоузлов наступает в момент появления налетов на миндалинах или их распространении за пределы миндалин. Регионарный лимфаденит сохраняется обычно в течение недели.

При дифференциальной диагностике дифтерии необходимо учитывать характерную осенне-зимнюю сезонность, острое начало заболевания с повышения температуры тела до 38-39°С и развития симптомов интоксикации (вялость, адинамия, снижение аппетита, бледность кожных покровов, тахикардия).

Специфические проявления в ротоглотке характеризуются образованием на миндалинах плотных фибринозных пленок с гладкой поверхностью и перламутровым блеском, возвышающихся над поверхностью миндалин и не снимающихся шпателем, а при насильственной попытке их снятия обнажается подлежащая кровоточащая поверхность.

В периферической крови при дифтерии миндалин выявляется лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево до юных форм, повышенная СОЭ. Результаты бактериологического и иммунологического исследований позволят поставить окончательный диагноз.

Иерсиниоз сопровождается увеличением лимфоузлов в периоде разгара заболевания. При этом локализация ЛАП зависит от клинической формы иерсиниоза. Так, при псевдоаппендикулярной форме преимущественно наблюдается мезентериальный лимфаденит, тогда как шейный и паховый развивается значительно реже. Нужно отметить, что при иерсиниозе в процесс вовлекается не один лимфоузел, а группа близлежащих лимфатических узлов. Если это группа шейных лимфоузлов, то они обычно не достигают значительных размеров (не более 1-2 см в диаметре), не вызывают изменений конфигурации шеи, визуально не видны, а определяются только пальпаторно. Если же это мезентериальные лимфоузлы, что встречается гораздо чаще, то нередко образуется конгломерат, размерами от лесного ореха до кулака (10-15 см в диаметре). При пальпации этот конгломерат эластической консистенции, умеренно болезненный, подвижный, не спаян с окружающими тканями, цвет кожи и температура над ним не изменены. ЛАП при иерсиниозе держится в течение 2-3-х недель, лимфоузлы не нагнаиваются и исчезают бесследно.

Для дифференциальной диагностики важной будет информация о том, что болезнь возникает в зимне-весеннее время, преимущественно болеют дети 3-5 лет; увеличение лимфатических узлов сочетается не только с симптомами общей интоксикации (лихорадкой, ознобом, головной болью), но и с полиморфной экзантемой (точечной, мелко-папулезной, иногда геморрагической), которая приобретает багрово-синюшный цвет и склонна к слиянию. Часто поражается желудочно-кишечный тракт с развитием энтероколита и абдоминального синдрома, а также страдают печень, почки, сердечно-сосудистая и нервная системы.

В анализе периферической крови наблюдаются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом влево, повышенная СОЭ. Выделение возбудителя из кала, крови, ликвора, мочи, пунктата лимфатических узлов или обнаружение повышенного титра антител в РА и РНГА позволят поставить окончательный диагноз.

Кариес. Регионарный лимфаденит (шейный, подчелюстной, подбородочный) может встречаться при глубоком кариесе зубов, осложненном периодонтитом на стороне поражения. Размеры лимфоузлов достигают 1 см в диаметре, имеют правильную округлую форму, при пальпации гладкие, эластичные, безболезненные, не спаянные между собой и окружающими тканями, цвет кожи и температура над ними не изменены. После исчезновения очага воспаления лимфаденит проходит бесследно.

Диагностика лимфаденита при кариесе затруднений не представляет, так как ребенок четко указывает на больной зуб, который его беспокоит. Иногда заболевание сопровождается подъемом температуры тела, недомоганием, отказом от еды.

В общем анализе крови выявляют лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, повышенную СОЭ.

Листериоз. Вовлечение лимфатических узлов в патологический процесс при этом заболевании закономерно и зависит от клинической формы. Так, при ангинозной форме увеличиваются регионарные лимфатические узлы, обычно переднешейные, реже зад-нешейные и подмышечные. При пальпации они безболезненные, достигают размеров 1-1,5 см в диаметре, эластической консистенции.

При глазо-железистой форме листериоза лимфаденопатия также носит локализованный характер. При этом обычно увеличивается группа лимфоузлов на стороне пораженного глаза. Как правило, это подчелюстные, шейные и затылочные лимфоузлы, которые достигают размеров 1-2 см в диаметре, при пальпации болезненные, не спаянные между собой, эластической консистенции, без отека окружающей клетчатки и покраснения кожи над ними.

Нервная и тифоподобная формы листериоза протекают с развитием генерализованной лимфаденопатии, которая не имеет какой-либо специфичности.

Типичными особенностями листериоза, используемыми для дифференциальной диагностики с другими ЛАП, являются специфический эпидемиологический анамнез, острое начало болезни, лихорадка, выраженные проявления токсикоза, экзантема, развитие гепатолиенального синдрома, а также поражение других органов и систем (ЦНС, легких, печени, почек, желудочно-кишечного тракта).

В окончательной диагностике листериоза решающее значение имеют результаты бактериологического, биологического и аллергического методов исследования. Материалом для выявления листерий является слизь из зева и носа, кровь, ликвор, отделяемое из глаз. Биологическую пробу проводят путем заражения белых мышей и обнаружением в их печени и селезенке

некротических узелков, содержащих листерии. Серологическое исследование осуществляют путем определения нарастания титров специфических антител в реакциях РПГА, РСК и РА. Внутрикожную пробу ставят с листериозным антигеном и она считается положительной при возникновении гиперемии и инфильтрата диаметром более 1 см.

Рожа. Лимфаденит при роже возникает в среднем в 76% случаев и обычно развивается уже в ранние сроки болезни. При этом увеличиваются регионарные лимфатические узлы различных групп в зависимости от локализации поражения кожи. Однако следует отметить, что наиболее часто рожистое воспаление появляется на нижних конечностях с развитием пахового лимфаденита. При возникновении рожи на коже лица увеличиваются подчелюстные лимфатические узлы. При пальпации обе группы лимфоузлов болезненные, эластической консистенции, подвижные, не спаянные с окружающими тканями, без гиперемии кожи и повышения местной температуры над нами. Осложнением заболевания может быть периаденит, чаще возникающий в паховой области, тогда как подчелюстной лимфаденит очень редко сопровождается его развитием. При возникновении такого осложнения сроки возвращения лимфоузлов к нормальным размерам обычно затягиваются.

В дифференциальной диагностике с другими лимфаденопатиями помогут сведения о наличии неблагоприятного фона у ребенка (недоношенность, экссудативно-катаральный диатез, расстройства питания), контакте с больным стрептококковой инфекцией, острое начало заболевания с выраженной лихорадкой и симптомами интоксикации, а также о развитии характерного местного воспалительного процесса.

Скарлатина. Регионарный лимфаденит при скарлатине выявляется практически во всех случаях и сопровождает ангину с первых дней ее появления. Обычно увеличиваются подчелюстные, подбородочный, переднешейные, а при поражении носоглотки и заднешейные лимфоузлы. Степень выраженности лимфаденопатии чаще соответствует степени поражения ротоглотки, однако не в 100% случаев. Увеличение лимфоузлов обычно симметричное, при пальпации они болезненные, подвижные, не спаянные друг с другом и окружающими тканями. Могут контурироваться при запрокидывании головы назад или ее повороте в противоположную сторону. При легких и среднетяжелых формах заболевания припухлость и болезненность лимфоузлов уменьшаются через 2-5 дней и вскоре исчезают. Однако в ряде случаев этого не происходит и лимфоузлы, через несколько дней светлого промежутка, вновь увеличиваются до размеров грецкого ореха и больше, становятся более плотными и болезненными, что сопровождается повышением температуры тела и усилением воспалительных изменений в общем анализе крови. В таком случае лимфаденит трактуется как осложнение, а не как проявление заболевания. Гнойные лимфадениты, как осложнение скарлатины, в настоящее время встречаются чрезвычайно редко. При их развитии теряется подвижность лимфоузлов, они спаиваются не только друг с другом, но и окружающей тканью, развивается периаденит, который проявляется поражением кожи над лимфатическими узлами и повышением местной температуры. Болезненность лимфоузлов отмечается уже не только при пальпации, но и самостоятельно, обуславливая ограничение движений шеи и головы. В дальнейшем появляется флюктуация лимфоузла. Однако такие изменения лимфоузлов сопровождают обычно некротическое поражение миндалин. Аденофлегмона является наиболее тяжелым и грозным осложнением скарлатины, знаменуя собой развитие септицемии и септикопиемии, однако в наши дни она практически не встречается.

В дифференциальной диагностике скарлатины с другими заболеваниями, протекающими с лимфаденопатиями, могут помочь следующие ее особенности: осенне-зимняя сезонность, заболеваемость детей в возрасте 3-10 лет, острое начало заболевания с развитием выраженных симптомов интоксикации (температура тела 39-40°С и выше, тошнота, рвота, нередко озноб, головная боль). Характерны боль в горле при глотании, а также изменения в зеве в виде «пылающей» гиперемии с четко очерченной границей мягкого неба. Скарлатинозная ангина может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной, пленчатой или некротической. Язык при скарлатине в первые 2-3 дня болезни сухой, обложен налетом, а с 3-го дня очищается с краев и кончика и принимает своеобразный вид, похожий на малину или землянику.

Мелкоточечная сыпь появляется в конце 1-х или начале 2-х суток, быстро распространяется по всему телу, расположена на эритематозном фоне кожи. Она лучше всего выражена на сгибательных поверхностях рук, внутренних сторонах бедер, передней и боковых поверхностях грудной клетки и

нижней половине живота. В естественных складках кожи сыпь более насыщена (симптом Пастиа). Бледный носогубный треугольник резко контрастирует с яркой сплошной гиперемией щек (симптом Филатова).

В общем анализе крови уже в начальном периоде заболевания наблюдаются лейкоцитоз с нейтрофилезом и выраженным сдвигом влево. Характерно увеличение числа эозинофилов, которые появляются с 3-го дня болезни, нарастая в течение 1-2-й недели и достигая иногда 15-25%. В периоде разгара скарлатины возможно уменьшение числа тромбоцитов, СОЭ обычно умеренно, реже – значительно повышена.

В окончательной диагностике скарлатины помогут бактериологическое исследование мазков слизи, взятых с миндалин, и выделение бета-гемолитического стрептококка группы А, а также биохимическое исследование крови с нарастанием титра антистрептолизина-О в динамике заболевания.

Сибирская язва. При этом заболевании уже со второго дня болезни возникает ЛАП, которая бесследно исчезает через 2-4 недели от начала заболевания. Для сибирской язвы характерно последовательное вовлечение в процесс нескольких групп лимфоузлов. Вначале увеличиваются регионарные лимфоузлы расположенные ближе к месту локализации карбункула, затем в процесс вовлекаются и более удаленные лимфоузлы. Степень их увеличения различна – от незначительной до выраженной, когда лимфоузлы увеличиваются до размеров грецкого ореха. При пальпации они плотные на ощупь, округлой формы, гладкие, не спаянные между собой и окружающими тканями, подвижные, в большинстве случаев безболезненные, кожа над ними не изменена, иногда может быть пастозность клетчатки.

В дифференциальной диагностике сибирской язвы с другими ЛАП поможет характерная клиника: острое начало заболевания, появление на коже красного пятна и последовательное превращение его в папулу, везикулу, пустулу и язву, покрытую темной коркой, окруженную отеком и гиперемией мягких тканей; а также наличие симптомов общей интоксикации с гектической лихорадкой (39-40°С). Бактериологическое исследование содержимого кожных поражений, крови, мокроты и испражнений с выделением возбудителя поможет в окончательной диагностике.

Содоку (болезнь укуса крысы). В первый же день после укуса грызуна возникают регионарный лимфангоит и лимфаденит. Увеличение лимфатических узлов носит локализованный характер. При этом увеличивается та группа лимфоузлов, которая наиболее приближена к месту укуса (подколенные, паховые, локтевые), их размеры варьируют от 1 до 8 см в диаметре. При пальпации они округлой формы, не спаянные между собой и окружающими тканями, подвижные, болезненные, цвет кожи и температура над ними не изменены. Для дифференциального диагноза с другими ЛАП важным является летне-осенняя сезонность заболевания, внезапное повышение температуры тела до 39-40°С с ознобом, развитие головной боли, ломоты во всем теле, отсутствие аппетита. Характерно повторение лихорадки через 3-7 дней.

На коже, в месте укуса, отмечается покраснение, болезненность и припухлость. Вскоре в этом месте образуется инфильтрат темно-красного цвета, иногда некротизирующийся с последующим изъязвлением. В периоде приступов лихорадки на различных участках тела может появляться полиморфная сыпь, в дальнейшем исчезающая во время снижения температуры тела. Сыпь возникает в месте укуса, а к периферии от него становится обильнее и ярче.

В тяжелых случаях возникают нарушения со стороны ЦНС в виде парестезии, анестезии, параличей, психических расстройств.

В периферической крови обнаруживается лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинопения. При серологическом исследовании выявляется повышение титра антител в РА и РНГА в 4 и более раз.

Сифилис. Увеличение лимфоузлов при сифилисе возникает только к концу первой недели от момента появления твердого шанкра. При этом увеличиваются регионарные лимфоузлы, близлежащие к месту расположения твердого шанкра: при половой локализации шанкра – паховые лимфоузлы; при шанкре верхней губы и век – околоушные; при шанкре полости рта – подчелюстные; при шанкре пальцев рук – локтевые и подмышечные; при шанкре нижних конечностей – подколенные и бедренные и т. д. Основным клиническим проявлением регионарного лимфаденита у больных сифилисом является полное отсутствие признаков острого воспаления. Обычно увеличиваются несколько лимфатических узлов, достигая размеров лесного ореха или голубиного яйца, но один из

них, как правило, характеризуется большими размерами по сравнению с другими (плеяда «Рикора»). При пальпации лимфоузлы овальной или округлой формы, плотноэластической консистенции, подвижные (каждый узел можно прощупать отдельно), безболезненные, без признаков периаденита, не спаянны между собой и окружающими тканями, цвет кожи над ними не изменен, местного повышения температуры и нагноения не наблюдается. Увеличение лимфоузлов, проявляющееся регионарным лимфаденитом, склераденитом или «сопутствующим» бубоном, нередко бывает двусторонним, особенно, при аногенитальной локализации первичной сифиломы.

Регионарный лимфаденит у больных сифилисом разрешается медленно, даже под влиянием проводимой специфической терапии, держится в течение 3-5 месяцев и всегда обнаруживается у больных вторичным сифилисом.

Кроме того, обнаружение первичного твердого шанкра или первичной сифиломы (первичный период), сопровождается симптомами интоксикации – недомоганием, слабостью, снижением аппетита, головной болью, болью в костях и суставах, повышением температуры тела, редко достигающей высоких цифр (39-40°С). Высыпания на коже во вторичном периоде сифилиса могут быть в виде розеол, папул, пустул. Однако, несмотря на такое многообразие, элементы сыпи имеют ряд общих черт: правильные и округлые очертания с четкими границами, не склонные к периферическому росту и слиянию, блеклого, красновато-бурого или медного цвета. У больных чаще бывает розеолезная сыпь. Она обильная, симметричная, не склонная к группировке, но встречаются и сливающиеся розеолы. В третичном периоде сифилиса на коже и слизистых оболочках образуются бугорки или гуммы. Кроме того, в этом периоде заболевания часто поражаются сердечно-сосудистая и нервная системы, а также костная ткань, печень, суставы.

Положительные результаты специфических лабораторных исследований позволят правильно оценить этиологию выявленной лимфаденопатии.

Туберкулез. Для туберкулеза развитие лимфаденопатии характерно уже в начале заболевания. При этом обычно поражается одна группа лимфоузлов, хотя встречаются и случаи генерализованной лимфаденопатии. Из периферических групп лимфоузлов чаще поражаются шейные и подмышечные, реже – подчелюстные и паховые. Кроме того, нередко вовлекаются в патологический процесс мезентериальные и лимфоузлы средостения, причем они более увеличены на стороне локализации легочного процесса. Иногда наблюдается соотношение между лимфоузлами по типу «солнечной системы». При туберкулезе выраженность клинических проявлений четко соответствует степени лимфаденопатии. Вначале заболевания размеры лимфатических узлов увеличиваются до 1 см в диаметре, затем, по мере прогрессирования заболевания, возрастают до 4-5 см в диаметре, возможно их контурирование. В некоторых случаях вначале увеличенные лимфоузлы при пальпации мягкие, эластической консистенции, потом уплотняются, но безболезненные, местного повышения температуры и пастозности окружающей клетчатки не отмечается. В последующем при отсутствии своевременного лечения, появляется флюктуация лимфоузлов, они спаиваются между собой и окружающими тканями, развивается периаденит. В редких случаях лимфоузлы нагнаиваются с образованием свищей, после заживления которых остаются рубцы на коже.

Нормализация размеров лимфоузлов происходит постепенно. В некоторых случаях на месте бывшего лимфаденита остаются твердые на ощупь петрификаты. Такие лимфатические узлы изменяют свою округлую конфигурацию, приобретая вытянутую или веретенообразную форму с неровными краями и зазубринами. Нередко они спаиваются в пакеты как между собой, так и с окружающими их тканями.

Для дифференциальной диагностики ЛАП туберкулезной этиологии с другими ЛАП важным обстоятельством будет сбор соответствующего эпидемиологического анамнеза (контакт с больным), перенесенный лимфаденит в детстве, наличие рубцов на шее, заболевание глаз, узловатая эритема, плеврит, полисерозиты, отсутствие прививки БЦЖ. Из клинических симптомов учитывают постепенное начало заболевания с развитием симптомов интоксикации, потливость, плохой аппетит. Из лабораторных методов информативными могут быть результаты рентгенографии органов дыхания, томографии внутригрудных лимфоузлов и туберкулинодиагностики. Гной из свищей и пунктат из нагноившихся лимфатических узлов следует исследовать на наличие микобактерий туберкулеза. В трудных диагностических случаях рекомендуется биопсия лимфоузлов с последующим гистологическим исследованием материала.

Возникновение мезаденита или туберкулеза брыжеечных лимфатических узлов чаще связано с первичной формой специфического процесса. При этом пораженные лимфатические узлы увеличиваются как незначительно, так и нередко достигают значительных размеров, тесно спаиваясь в крупные конгломераты. При неблагоприятном течении мезаденита туберкулезный процесс распространяется на серозные оболочки и стенки кишечника. Благоприятное течение заболевания приводит к обызвествлению лимфоузлов.

Наиболее частым симптомом мезаденита являются абдоминальные боли, локализующиеся в околопупочной или правой подвздошной областях. Характер болей разнообразный, отмечается их усиление при физическом напряжении. Почти всегда наблюдаются диспептические расстройства, проявляющиеся снижением аппетита, периодическим возникновением тошноты, рвоты, не регулярным стулом. При глубокой пальпации в месте локализации боли иногда можно определить неподвижные или малоподвижные, увеличенные, одиночные лимфатические узлы или их скопления.

При рентгенологическом исследовании органов брюшной полости выявляются увеличенные и измененные лимфатические узлы в виде овальных или округлых образований, часто зернистой структуры вследствие отложения в них извести. Большое диагностическое значение имеет реакция организма на подкожное введение туберкулина. Появление или усиление болей в брюшной полости после введения туберкулина одновременно с общей реакцией организма служит указанием на наличие активного туберкулезного процесса в мезентериальных лимфатических узлах.

Туляремия. Регионарный лимфаденит при туляремии, как правило, появляется в первые 3 дня от начала выявления первичного поражения в месте входных ворот инфекции и лишь в единичных случаях увеличение лимфатических узлов наступает позже, на 4-7-й день от начала болезни.

При этом, чем более выражена клиника основного заболевания, тем значительнее поражается лимфатический аппарат. Обычно увеличиваются регионарные, но при генерализации процесса поражаются и более отдаленные лимфатические узлы. Обратное развитие процесса наступает через 1,5-3 мес. Увеличение лимфоузлов может быть как одно; так и двусторонним, одиночным или множественным, т.е. четкой симметричности и последовательности не наблюдается. Преобладают шейные и подчелюстные лимфадениты, значительно реже встречаются паховые лимфадениты. Размеры увеличенных лимфоузлов различные – от величины грецкого ореха до гусиного яйца. В первые дни заболевания образуется плотная опухоль лимфатического узла так называемый бубон. При пальпации бубоны не спаяны друг с другом и окружающими тканями, имеют четкие контуры, малоболезненные, подвижные, кожа и температура над ними не изменены. В дальнейшем, к 18-21 дню, происходит его размягчение и он прощупывается уже в виде эластичной опухоли. Если происходит нагноение, то бубоны становятся мягкими, флюктуирующими.

Нередко в процесс вовлекаются и окружающие ткани с формированием периаденита, нагноившиеся лимфатические узлы становятся мягкими, кожа над ними истончается, появляются свищи с выделением сливкообразного гноя. Самопроизвольное вскрытие приводит к образованию незаживающих язв, которые после себя оставляют рубцы.

Для дифференциальной диагностики заболевания с ЛАП другой этиологии важным будет летне-осенняя сезонность, острое или внезапное начало заболевания с подъемом температуры тела в течение нескольких часов до 38-40°С с ознобом, резкая головная боль, головокружение, нарушение сна, эйфория. Характерен также внешний вид больного туляремией: лицо гиперемировано, пастозное с синюшно-багровым оттенком, особенно в области век, вокруг глаз, губ, мочек ушей; кисти рук и основания предплечий красные, местами синюшные. При заражении через кожу, в месте входных ворот, появляется пятно, затем папула, везикула, пустула, язва, которая медленно заживает с последующим рубцеванием.

Сыпь чаще аллергического генеза, возникает у лиц с затяжным и генерализованным течением болезни. Высыпания бывают эритематозными, папулезными, везикулезными, розеолезными, петехиальными. После исчезновения сыпи остается шелушение (отрубиевидное, мелко- или крупнопластинчатое) с последующей длительной пигментацией. На слизистой оболочке ротоглотки появляются точечные кровоизлияния, язык обложен серым налетом.

Для туляремии характерны схваткообразные боли в животе различной интенсивности, сопровождающиеся тошнотой, рвотой, метеоризмом, задержкой стула, иногда поносом.

Гепатолиенальный синдром развивается в конце 1-й, начале 2-й недели болезни.

В гемограмме появляются умеренная лейкопения, токсическая зернистость нейтрофилов, лимфоцитоз и моноцитоз. При тяжелом течении туляремии – лейкоцитоз, анэозинофилия, повышенная СОЭ. При серологическом исследовании обнаруживают нарастание титра антител в РА и РНГА в динамике.

4.2.3. Грибковые заболевания. Некоторые микозы, особенно глубокие, протекают с поражением лимфатических узлов; особенности поражения которых могут иметь дифференциально-диагностическое значение.

Актиномикоз. Наиболее часто при актиномикозе поражаются подчелюстные, подбородочный, шейные, щечные и околоушные лимфатические узлы. Их поражение может быть как изолированным, так и охватывать несколько групп лимфатических узлов. Заболевание протекает в форме абсцедирующего лимфаденита, аденофлегмоны или гиперпластического лимфаденита.

При *абсцедирующем актиномикозном лимфадените* в начале заболевания происходит увеличение лимфоузла, вокруг которого медленно развивается инфильтрация тканей. Для поверхностных лимфоузлов характерно их одиночное поражение, при пальпации болевые ощущения в очаге поражения незначительны, температура тела нормальная или субфебрильная. Однако в дальнейшем лимфатический узел спаивается с подлежащей кожей, подкожной клетчаткой и становится малоподвижным. В это время возможно припаивание лимфатического узла к мышечной или костной тканям. В самом лимфатическом узле происходит расплавление тканей и самопроизвольное выделение содержимого наружу, через образовавшийся свищевой ход или при его вскрытии, после чего инфильтрат постепенно рассасывается, начиная с периферии. В последствии происходит рубцевание свищевых ходов, которые втягиваются вглубь ткани. Кожа над очагами становится уплотненной и склерозированной, цвет ее изменен только в окружности открытых свищевых ходов.

Поражение глубоко расположенных лимфоузлов вызывает их увеличение и спаивание не только друг с другом, но и окружающими тканями. Общее состояние больных нарушается мало, температура тела повышается до субфебрильных цифр, но при этом происходит нарушение функции и ребенок испытывает боль и затруднение при открывании рта, отмечается также ограничение и болезненность при движении языка и шеи.

Аденофлегмона чаще развивается в подкожной клетчатке подчелюстной, подбородочной областях и на шее. Она характеризуется медленным и постепенным развитием (в течение 2-3-х недель) местных проявлений. После чего повышается температура тела до фебрильных цифр и появляются симптомы общей интоксикации в виде головной боли, слабости, недомогания. Инфильтрат в очаге поражения увеличивается, становится болезненным при пальпации, спаивается с кожей и окружающей подкожной клетчаткой, возможно развитие лимфангоита и перилимфангоита.

Гиперпластический актиномикозный лимфаденит встречается у детей и лиц молодого возраста. Процесс начинается в надчелюстных, околоушных, щечных и реже – подподбородочном и поверхностных подчелюстных лимфатических узлах. Пальпаторно они увеличиваются в размерах и уплотняются, сохраняясь в таком состоянии в течение нескольких недель и даже месяцев. Общее самочувствие больных страдает мало. Кожа над лимфаденитом истончается, приобретая темно-красный, фиолетовый или бурый цвет, инфильтрат размягчается, появляется его флюктуация. При вскрытии лимфатического узла обнаруживаются вялые, кровоточащие грануляции. Эта форма характеризуется длительным течением и плохо поддается лечению. Развитие некроза в лимфоузле приводит к спаиванию его с подкожножировой тканью, мышцами и костными образованиями.

Для окончательной диагностики используют микробиологические и иммунологические методы исследования содержимого лимфоузлов.

Гистоплазмоз. При первичной гистоплазмозной инфекции увеличение периферических лимфоузлов происходит в начале заболевания на фоне повышенной до 38-39°С температуры тела. Одновременно, при рентгенологическом исследовании грудной клетки, обнаруживают увеличенные лимфатические узлы медиастинальной и прикорневой зон. В дальнейшем в лимфоузлах возникают зоны казеозного некроза, который подвергается интенсивному обызвествлению. Увеличенные лимфатические узлы сохраняются в течение нескольких месяцев.

К другим клиническим проявлениям гистоплазмоза относят острую легочную, острую и подострую диссеминированные формы. При них частыми клиническими проявлениями являются лимфаденопатия, которая проявляется увеличением периферических лимфоузлов прежде всего шейной группы, и гепатоспленомегалия, при которой печень выступает на 3-6 см, а селезенка на 2-10 см из-под края реберной дуги. Кроме того, к основным симптомам болезни относят лихорадку, достигающую 38-40°С, отличающуюся своим упорством и выраженностью, симптомы интоксикации, проявляющиеся вялостью, слабостью, адинамией, потерей массы тела и сухим кашлем, который в течение нескольких дней становится влажным.

Другие клинические проявления гистоплазмоза характеризуются большим разнообразием и включают развитие геморрагического синдрома, поражение легких, желудочно-кишечного тракта, а также деструктивные изменения в ЦНС, эндокарде, надпочечниках.

Окончательный диагноз устанавливается на основании постановки аллергической пробы с гистоплазмином и выявления повышенного титра антител в РСК, а также при выделении гистоплазмы из крови, мокроты, костного мозга, ЦСЖ, пуктатов печени и селезенки.

4.2.4. Протозойные инфекции. Из этой группы заболеваний поражение лимфатических узлов наиболее типично для токсоплазмоза и наблюдается примерно у половины больных.

Токсоплазмоз (лимфаденопатическая форма). Эта форма токсоплазмоза проявляется чаще увеличением шейных, затылочных, реже – паховых, подмышечных, мезентериальных и парабронхиальных лимфоузлов, нередко развивается полиаденит. При пальпации лимфоузлы увеличены до 1,5-2 см в диаметре, плотноэластической консистенции, безболезненные, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями, цвет кожи и температура над ними не изменены. Лимфаденопатия сохраняется многие месяцы и даже годы. Кроме увеличения лимфоузлов, у больных этой формой токсоплазмоза обычно также увеличены размеры печени и селезенки.

Заболевание сопровождается субфебрилитетом, недомоганием, головной и мышечной болями, снижением аппетита, ухудшением сна. В некоторых случаях дети жалуются на боли в животе, которые связаны с увеличением мезентериальных лимфоузлов. Иногда случайно, на рентгенограмме грудной клетки, обнаруживают увеличенные парабронхиальные лимфоузлы.

Для дифференциальной диагностики лимфаденопатической формы токсоплазмоза важными признаками являются данные эпидемиологического анамнеза (контакт с кошкой, проживание в сельской местности), полиморфизм клинических симптомов, проявляющийся длительным субфебрилитетом, наличием пятнистой сыпи, поражением глаз в виде хориоретинита или увеита с помутнением стекловидного тела, а также поражением сердца, легких, ЖКТ, печени.

С целью окончательной диагностики заболевания проводят постановку аллергической пробы с токсоплазмином, но не ранее 4-5-й недели заболевания; исследование крови на наличие титра анти-тохо-Ig M (острый процесс) и анти-тохо Ig G (хронический), а также динамику нарастания титра антител в РСК, РИФ, РНГА.

4.2.5. Хламидийные инфекции нередко сопровождаются лимфаденопатией. Характер поражения лимфатических узлов при этой группе инфекций различный и имеет дифференциально-диагностическое значение в сочетании с другими проявлениями болезни.

Орнитоз. Увеличение периферических лимфатических узлов при орнитозе отражает неспецифическую реакцию ретикулоэндотелиальной системы в ответ на хламидийную и вторичную бактериальную флору. Более специфическим признаком орнитоза является поражение прикорневых и бифуркационных лимфатических узлов, изменение которых обнаруживают на секции. При этом лимфоузлы увеличены, отечны, отмечается их гиперплазия и десквамация ретикулоэндотелия.

Для дифференциальной диагностики орнитоза отличительными признаками будут данные эпидемиологического анамнеза (контакт с домашними или комнатными птицами), острое начало заболевания с развитием симптомов интоксикации, поражение бронхов (мучительный приступообразный кашель), развитие пневмонии, характеризующуюся несоответствием выраженных рентгенологических изменений в легких и неопределенными физикальными данными, а также длительностью течения заболевания.

Выявление в общем анализе крови таких показателей, как лейкоцитоз и повышенная СОЭ; выделение хламидий из мокроты или органов лабораторных животных бактериологическим методом;

выявление антител и нарастание их титра в динамике в парных сыворотках в РСК и РТГА – позволит поставить окончательный диагноз.

Паховый лимфогрануломатоз. При развитии этого заболевания в месте внедрения возбудителя (хламидии) возникает папула или пузырек, эволюционирующие затем в эрозию, а позже в безболезненную язву, диаметром 1-3 см. Она неглубокая с неправильными очертаниями, дно покрыто гнойным содержимым сероватого или желтого цвета. К концу 1-й недели язва заживает, и в это же время увеличиваются регионарные лимфоузлы. Часто первичное поражение в месте входных ворот инфекции выражено слабо и может пройти незамеченным, тогда болезнь начинается как бы сразу с увеличения регионарных лимфоузлов. Спустя 1,5-2 месяца после заражения в паховой области увеличивается лимфатический узел. Обычно это односторонний процесс, однако могут сразу увеличиваться и несколько лимфоузлов. При пальпации они вначале плотноэластической консистенции и подвижные, затем сливаются и спаиваются между собой, образуя болезненный конгломерат с бугристой поверхностью. Кожа над ним краснеет, истончается, а затем прорывается с образованием свища или фистулы с выделением гноя.

Патологический процесс имеет длительное, нередко рецидивирующее течение с постепенным склерозированием лимфоузлов и окружающих тканей, формированием рубцов и спаек. Вследствие затруднения лимфооттока иногда развиваются отек и лимфостаз с угрозой возникновения слоновости.

Исход процесса во многом зависит от места входных ворот. Чаще всего происходит увеличение лимфоузлов малого таза по ходу наружной и внутренней артерий, а также между прямой кишкой и внутренней подвздошной артерией. Нагноение этих групп лимфоузлов может привести к возникновению аднекситов, сальпингитов, гениторенальных свищей.

Кроме местных проявлений заболевание сопровождается общим недомоганием, субфебрильной температурой тела, головными болями, снижением аппетита.

Для лабораторной диагностики используют серологические реакции со специфическим антигеном.

Фелиноз (болезнь “”кошачьих царапин’’). Регионарный лимфаденит является ведущим клиническим признаком этого заболевания. Однако первичный аффект появляется задолго доразвития регионарного лимфаденита и представляет собой небольшую папулу, окруженную ободком гиперемии, в центре которой может быть пузырек, пустула или изъязвление. К моменту развития основных клинических проявлений (спустя 3-50 дней), местные изменения на коже остаются минимальными или вообще отсутствуют. Чаще поражаются локтевые, подмышечные и шейные лимфоузлы, реже – паховые, бедренные, подчелюстные (какая именно группа увеличивается, зависит от того, где находится место входных ворот инфекции). В одной области чаще увеличивается один лимфоузел, но могут поражаться и 2-3 лимфоузла.

При пальпации лимфоузлы плотноэластической консистенции, малоподвижные, не спаяны друг с другом и окружающими тканями, чувствительные или болезненные, достигают размеров от 10-15 мм до 3-5 см в диаметре, визуально контурируются. В 1/3 случаев происходит нагноение лимфатических узлов, при этом их пальпация становится резко болезненной, появляются воспалительная инфильтрация, покраснение кожи над ними, повышение местной температуры. Иногда происходит гнойное расплавление лимфоузла с образованием свища, через который выделяется гной желто-зеленого цвета. Обратное развитие лимфаденита начинается на 2-3-й неделе заболевания и заканчивается к 4-6-й неделе, однако если произошло нагноение, процесс затягивается.

В дифференциальной диагностике фелиноза помогут такие признаки как характерный эпидемиологический анамнез (контакт с кошкой), наличие первичного аффекта, регионарная лимфаденопатия, симптомы интоксикации и лихорадки, а также положительные результаты лабораторного исследования.

4.2.6. Риккетсиозы. Эта группа инфекционных заболеваний характеризуется развитием первичного аффекта в месте ворот инфекции и умеренно выраженного регионарного лимфаденита и лимфангоита.

Везикулезный риккетсиоз. При этом заболевании регионарный лимфаденит связан с первичным аффектом, возникающим на месте укуса клеща, который появляется почти одновременно с ним. Однако патологическая реакция может иметь место и со стороны тех групп лимфоузлов,

которые территориально не связанны с местом укуса клеща, в частности, бронхопульмональных или мезентериальных лимфоузлов, что можно объяснить общей реакцией лимфатического аппарата на риккетсиемию. Такая реакция говорит в пользу аллергизации организма, возникающей при клещевом риккетсиозе.

Как правило, лимфоузлы при клещевом риккетсиозе увеличиваются симметрично. Размер увеличенных узлов достигает 2,5 см, редко – 3 см в диаметре и больше. При пальпации консистенция их эластичная, они подвижные, не спаяны между собой и окружающими тканями; умеренная болезненность наблюдается только в первые дни заболевания. Лишь иногда развивается периаденит, приводящий к ограничению подвижности и усилению болезненности в области измененных лимфоузлов. Цвет кожи над лимфатическими узлами не изменен, местное повышение температуры и пастозность клетчатки наблюдаются только при развитии периаденита. Нагноение лимфоузлов при клещевом риккетсиозе не встречается. Обратное развитие пораженных лимфатических узлов происходит путем рассасывания. Клинически регионарный лимфаденит сохраняется в течение 15-18 дней.

В дифференциальной диагностике этого вида риккетсиоза помогут и другие признаки, свойственные заболеванию: чаще возникает в весенне-летнее время, инкубационный период колеблется в пределах 3-7 дней, редко превышает 7-10 дней; болезнь начинается остро, обычно без продромальных явлений с повышения температуры тела до 39-40°С, появления головной боли, чувства жара с ознобом, некоторой потливости, болей во всем теле, в том числе в суставах, мышцах, пояснице; сопровождается общей слабостью, иногда катаром верхних дыхательных путей, нарушением сна, ухудшением аппетита. Рвота, головокружение, шум в ушах, светобоязнь и боли при движении глазных яблок встречаются чаще у детей, чем у взрослых.

Характерным симптомом является появление сыпи на 2-4 день болезни, а у некоторых больных она встречается уже в первый день болезни, вначале на конечностях, а затем обильно покрывает туловище, лицо, шею, ягодичную область. Обильнее всего экзантема бывает на коже туловища, конечностей и ягодиц. Высыпания не сопровождаются зудом. По своему характеру сыпь может быть полиморфной, но чаще состоит из двух первичных морфологических элементов – розеол и папул, которые имеют ярко-розовый цвет, располагаются на фоне обычно не измененной кожи и немного выступают над ней, особенно папулы. Размеры розеол составляют 1-3 мм, папул – 4-10 мм в диаметре.

В периферической крови отмечаются эритропения, нормохромная анемия, тромбоцитопения, лейкопения, СОЭ увеличивается или остается нормальной.

Для подтверждения диагноза клещевого риккетсиоза определяют титр антител с помощью серологических реакций (РСК, РНГА, РНИФ).

Лихорадка цуцугамуши. Для лихорадки цуцугамуши характерен как регионарный лимфаденит, так и генерализованная лимфаденопатия, которая обусловлена гематогенной диссеминацией риккетсий. Регионарный лимфаденит возникает вскоре после образования первичного аффекта или одновременно с ним. Первичный аффект безболезненый и представляет собой воспалительно-инфильтративный очаг на коже, размером 0,2-1,5 см в диаметре, который сохраняется 3-4 недели. При этом в центре аффекта, на месте некротического участка, вначале образуется корочка, после отпадения которой остается кратерообразная язвочка, быстро эпителизирующаяся. При этом лимфатические узлы увеличиваются и становятся чувствительными при пальпации. Пораженные лимфатические узлы не нагнаиваются, не спаиваются между собой и окружающими тканями, цвет кожных покровов над ними остается нормальным. При паталогоанатомическом исследовании обнаруживают увеличение и отечность регионарных лимфатических узлов с воспалительно-инфильтративными изменениями в них.

Для дифференциального диагноза важными признаками лихорадки цуцугамуши являются данные эпиданамнеза (пребывание в эндемичных очагах в июле-сентябре), появление вначале первичного аффекта с последующим развитием регионарного лимфаденита.

Кроме того, для лихорадки цуцугамуши характерно острое начало болезни с появления чувства жара, выраженного озноба, головной боли, а также болей в области глазниц, конечностей, суставов, поясницы. Заболевание сопровождается общей слабостью, потливостью, разбитостью. Температура тела повышается до 40-41°С и остается постоянной или ремитирующей. Отмечаются гиперемия кожи

лица и шеи, инъекция сосудов склер, некоторая отечность век и легкая одутловатость лица, а со 2-3 дня болезни развивается энантема. С первых дней болезни со стороны сердца определяется относительная брадикардия, часто с дикротией пульса, гипотония, с 3-4 дня – увеличение печени и селезенки. Сыпь всегда обильная и полиморфная – вначале пятнистая, затем – пятнисто-папулезная, распространяющаяся на все участки тела. Если преобладали розеолезные элементы сыпи, то она исчезает через 2-3 дня, если преобладали папулы – через 5-6 дней. В течение короткого времени после исчезновения сыпи может наблюдаться пигментация.

Поражение нервной системы при этой лихорадке очень напоминает таковое при сыпном тифе. Больных беспокоит сильная головная боль и бессонница, они эйфоричны, легко возбудимы и раздражительны.

Кроме того, могут поражаться сердце с развитием интерстициального миокардита, легкие – с развитем специфической интерстициальной пневмонии или диффузного трахеобронхита. Возможно появление диспепсических расстройств – рвоты, диареи, болей в животе, которые возникают как следствие увеличения мезентериальных лимфоузлов. Язык обложен белым и серо- грязным налетом. В периферической крови выявляют лейкопению или нормоцитоз с относительным лимфоцитозом. Из серологических исследований используют РСК, реакцию Вейля-Феликса.

Среднеземноморская лихорадка. При этом заболевании регионарный лимфаденит так же появляется одновременно с первичным аффектом. Лимфоузлы достигают величины грецкого ореха, при пальпации они болезненные, плотноэластической консистенции, подвижные, не спаянные между собой и с окружающими тканями.

Дифференциальная диагностика лимфаденита при марсельской лихорадке проводится с учетом таких данных, как острое начало заболевания с повышения температуры тела до 38-40°С, озноба, головной боли, мышечных болей, общей вялости, нарушения сна; типичных клинических симптомов – гиперемии лица, инъецирования сосудов склер и конъюнктивы, гиперемии зева, боли в горле при глотании; появления на месте укуса клеща первичного аффекта, который представляет собой воспалительный инфильтрат с некрозом в центре с последующим образованием корочки черного цвета.

В дифференциальной диагностике учитывают так же появление на 2-3 день болезни пятнистой сыпи вначале на туловище, затем по всему телу, включая лицо, ладони, подошвы. Сыпь пятнисто-папулезная, держится весь лихорадочный период, после чего постепенно угасает. На месте высыпаний в течение 1-3 мес. может сохраняться пигментация.

В общем анализе крови выявляются лейкоцитоз, относительный лимфоцитоз, небольшое увеличение СОЭ; определение нарастания титра антител в РА и РПГА при серологическом исследовании поможет в окончательной диагностике заболевания.

4.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЛИМФАДЕНОПАТИЙ ПРИ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

4.3.1. Сывороточная болезнь. Это заболевание характеризуется большим разнообразием клинических проявлений, одним из которых является лимфаденопатия. Чаще происходит увеличение регионарных лимфатических узлов, однако возможно возникновение и полилимфаденопатии, особенно при тяжелой форме заболевания. Так как сывороточная болезнь в 75% случаев протекает в легкой форме, то обычно отмечается незначительное увеличение лимфатических узлов. При пальпации они безболезненные, подвижные, не спаянные друг с другом и окружающими тканями, эластической консистенции. Нагноения, повышения местной температуры, изменения цвета кожных покровов над ними не отмечается. Продолжительность легкой формы заболевания составляет 6-7 дней, а основные симптомы, в том числе и лимфаденопатия, исчезают достаточно быстро.

При проведении дифференциальной диагностики сывороточной болезни важными признаками будут указания на введение белковых препаратов (обычно это лечебные сыворотки); появление сыпи по типу крапивницы или уртикарного, папулезного, эритематозного, скарлатиноподобного характера. Кроме того, сывороточная болезнь нередко сопровождается повышением температуры тела, одутловатостью лица, поражением коленных, голеностопных и других суставов, а также

аллергическим поражением внутренних органов. Обнаружение в общем анализе крови больных лейкопении и эозинофилии поможет в окончательной диагностике.

4.3.2. Споротрихоз (кожно-лимфатическая форма). В месте имплантации спор в кожу развивается и долго сохраняется небольшое язвенное поражение, не поддающееся обычной терапии. Иногда в этом месте появляется твердая, подвижная, безболезненная папула, которая постепенно спаивается с кожей и изменяет цвет от розового до пурпурного. Далее происходит ее некротизация и изъязвление, в результате чего образуется поверхностная язва с неровным дном и подрытыми краями. При этом в процесс обычно вовлекаются регионарные лимфоузлы, которые не только увеличиваются в размерах, но и нагнаиваются. Характерно развитие лимфангоита.

Без проведения специфического лечения кожно-лимфатические поражения персистируют в течение многих лет, причем в процесс вовлекаются лимфоузлы и более отдаленные от очага поражения. Они увеличиваются в размерах, но некроза и дренирования их не наблюдается.

С целью окончательной диагностики исследуют соскоб содержимого язв, аспираты из подкожных узлов. Материал сеют на среду Сабуро, а также проводят РСК и реакцию преципитации для определения титра специфических антител.

4.3.3. Иммунодефицитные состояния могут быть врожденными (наследственно обусловленный иммунодефицит) или приобретенными.

В основе *наследственно обусловленного иммунодефицитного состояния* лежат дефекты генов, контролирующие работу определенных звеньев иммунной системы. В настоящее время идентифицировано более 70 врожденных дефектов иммунной системы, которые могут обнаруживаться на уровне стволовых клеток, Т- и В лимфоцитов, макрофагов, системы комплемента, ферментов, участвующих в созревании иммуноцитов или лизисе чужеродных клеток. У больных первичными иммунодефицитными состояниями имеются все условия для развития локальной или генерализованной лимфаденопатии. Например, при хронической грануломатозной болезни, обусловленной первичным иммунодефицитным состоянием, отмечается генерализованное увеличение лимфоузлов и у большинства больных выявляются гепато- и спленомегалия. Это объясняется неспособностью нейтрофилов и моноцитов уничтожать фагоцитированные микроорганизмы с каталазопозитивными свойствами, такие как золотистый стафилококк, серрации, аспергилус, кандида и большинство грамотрицательных бактерий.

Вторичные иммунодефицитные состояния являются результатом воздействия на организм факторов внешней среды, таких как облучение, действие лекарственных препаратов, недоедание, многие вирусные и бактериальные возбудители инфекционных болезней.

У детей с вторичными иммунодефицитными состояниями также наблюдается генерализованная гиперплазия лимфатических узлов и лимфоидного глоточного кольца; увеличение размеров селезенки, иногда – печени. Часто возникают острые, рецидивирующие или хронические поражения верхних дыхательных путей и легких, ЖКТ, кожных покровов и других органов.

4.3.4. Лимфатико-гипопластический диатез у детей встречается часто и может развиваться даже при отсутствии признаков инфекционного процесса. Обычно возникает у детей дошкольного возраста из группы часто болеющих детей. Внешне они выглядят бледными, вялыми, апатичными, кожа у них дряблая с проявлениями свойственными экссудативно-катаральному диатезу, тонус мышц снижен, характерна повышенная утомляемость, раздражительность. При осмотре нередко выявляется гиперплазия лимфатических фолликулов задней стенки глотки, а также небных и носоглоточной миндалин.

Лимфаденопатия носит обычно генерализованный характер. При этом лимфатические узлы могут достигать значительных размеров, при пальпации они не спаяны друг с другом и окружающими тканями, подвижны, эластической консистенции, безболезненны. Изменения цвета кожных покровов над ними, местного повышения температуры и болезненности, а также нагноения не отмечается.

В периферической крови отмечаются лимфоцитоз, моноцитоз, гипохромная анемия, а при присоединении вторичной флоры – лейкоцитоз.

4.3.5. Ревматоидный артрит (болезнь Стилла). Реакция лимфатических узлов при этом заболевании выражена значительно и нередко возникает еще до проявления суставного синдрома. Увеличение лимфатических узлов, как правило, носит генерализованный характер и охватывает паховые, локтевые, подмышечные, шейные группы лимфоузлов. При пальпации они не достигают

значительных размеров (1-2 см в диаметре) сочные, мягкие, множественные, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями, цвет кожи и температура над ними не изменены, нагноения не бывает. При эффективном лечении лимфоузлы уменьшаются до первоначальных размеров, не уплотняются и исчезают бесследно.

В дифференциальной диагностике ревматоидного артрита важно учитывать такие клинические проявления, как появление фебрильной лихорадки с суточными колебаниями в 2-3°С, наличие суставного синдрома. Поражаются лучезапястные, голеностопные, коленные суставы, шейный отдел позвоночника, мелкие суставы костей и стоп, отмечается их болезненность и припухлость, повышение местной температуры над ними, ограничение подвижности. Нередко на туловище появляется полиморфная мелкопятнистая, нежно-розового цвета сыпь.

В общем анализе крови в первые дни болезни отмечаются лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, СОЭ нормальная; в биохимическом анализе крови увеливаются б-1 и б-2 глобулины.

4.3.6. Системная красная волчанка (СКВ) и узелковый периартериит. Появлению этих болезней может предшествовать гиперплазия лимфатических узлов. Чаще других увеличиваются шейные и подчелюстные лимфоузлы до небольших размеров (не более 1-2 см в диаметре) и не сопровождаются островоспалительной реакцией. При пальпации они гладкие, округлой формы, подвижные, не спаянные между собой и окружающими тканями, безболезненные, не нагнаиваются. ЛАП, как правило, носит генерализованный характер. При биопсии лимфатических узлов обнаруживают явления неспецифического воспаления, фолликулярную гиперплазию, начальный склероз ткани. При эффективном лечении они уменьшаются до первоначальных размеров, обычно не уплотняются и исчезают бесследно.

Важными диагностическими признаками при проведении дифференциального диагноза СКВ и узелкового периартериита с другими ЛАП будут такие клинические проявления, как абдоминальный синдром, поражение слизистой оболочки ротоглотки по типу язвенного или афтозного стоматита, глоссита, гепатолиенальный синдром, поражение легких в виде интерстициальной пневмонии или диффузного склероза, поражение сердечно-сосудистой системы в виде артериитов, геморрагических васкулитов, миокардита, перикардита, фиброза сердечных клапанов, развития почечного синдрома по типу нефросклероза, очагово-диффузного нефрита, а при узелковом периартериите – инфаркта почек.

Из лабораторных данных со стороны периферической крови находят гемолитическую анемию, тромбоцитопению, повышенную СОЭ. В сыворотке крови увеличивается содержание фибриногена, гиалуронидазы, появляется С-реактивный белок, увеличивается уровень АлАТ и АсАТ, отмечается гиперпротеинемия, при СКВ обнаруживаются «волчаночные клетки».

4.3.7. Саркоидоз. ЛАП при этом заболевании возникает за несколько дней до появления основных клинических проявлений болезни. Характерно последовательное и чаще всего симметричное увеличение лимфоузлов. При этом ЛАП может носить как локализованный, так и генерализованный характер. Чаще других поражаются внутригрудные, шейные, подключичные, реже – подмышечные и паховые группы лимфоузлов. Степень их увеличения широко варьирует, однако в большинстве случаев является все же умеренной.

При пальпации лимфоузлы плотно-эластичной консистенции, не спаяны между собой и окружающими тканями, подвижные, безболезненные, цвет кожи и температура над ними не изменены, клетчатка вокруг них не воспалена.

В дифференциальной диагностике саркоидоза необходимо учитывать такие отличительные признаки, как эпидемические данные – редкая заболеваемость детей, отсутствие сезонности; из клинических проявлений характерно появление узловатой эритемы красного цвета, выделяющуюся на бледном фоне кожи, с четкими краями, а в центре узлов, расположенных на нижних конечностях, формируются трофические изменения. У некоторых больных выявляют гепатомегалию (в 20% случаев), спленомегалию, изменения в суставах (в 25% случаев), преимущественно мелких суставах кистей и стоп, реже – лучезапястных и коленных. Саркоидоз сопровождается развитием интоксикационного синдрома (слабость, снижение аппетита, недомогание, периодические подъемы температуры) и катаральными явлениями.

В периферической крови определяются лейкопения, лимфопения, моноцитоз, нарастают гамма-глобулины, СОЭ нормальная или слегка повышена. При рентгенологическом исследовании органов

грудной клетки выявляется увеличение внутригрудных лимфатических узлов, что важно в диагностике саркоидоза.

4.3.8. Болезнь Кавасаки. При этом заболевании ЛАП возникает на высоте лихорадки в виде безболезненного увеличения шейных лимфатических узлов. Они увеличиваются незначительно, при пальпации подвижные, мягко-эластической консистенции, не спаянны между собой и окружающими тканями, температура кожи над ними не изменена.

Заболевание начинается остро с подъема температуры до 39-40°С, недомогания, слабости, потери аппетита. Возникает негнойный конъюнктивит с инъекцией сосудов склер. На 1-5-й день лихорадки появляются эритематозные, макулезные, местами сливные высыпания, без образования везикул и корочек, с преимущественной локализацией на туловище и лице. В области ладоней и стоп возникает плотный ангионевротический отек, яркая гиперемия. У больного сухие, потрескавшиеся губы, трещины кровоточат и покрыты корками. Слизистая оболочка ротоглотки сухая, гиперемирована, язык малинового цвета с гипертрофированными сосочками.

В диагностике заболевания оказывают помощь лабораторные данные. В общем анализе крови выявляются нормохромная анемия, нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, тромбоцитоз, эозинофилия, высокая СОЭ. В биохимическом анализе крови – повышенный уровень IgM, IgG, ЦИК, глобулинов, АсАТ, АлАТ. В пунктате костного мозга отмечается выраженная плазматизация.

4.3.9. Лимфаденопатия, обусловленная метастазами. При раке различной локализации нередко возникает гиперплазия лимфоузлов в результате их поражения метастазами. Как правило, гиперплазия надключичных лимфоузлов происходит при метастазах рака из различных отделов ЖКТ, почек, яичек и яичников; увеличение шейных лимфоузлов – при опухолях лица и челюсти; паховых – при опухолях наружных половых органов и ног.

В этих случаях существенным отличием от инфекционных поражений лимфатических узлов будет отсутствие местных воспалительных изменений. Увеличенные в размерах лимфоузлы при пальпации плотные, малоболезненные или безболезненные, над ними отсутствует гиперемия кожи и воспалительные проявления окружающих лимфоузел тканей. В процесс нередко вовлекается не один, а несколько лимфатических узлов. Кроме того, опухолевые поражения лимфатических узлов характеризуются отсутствием их нагноения, нарастанием плотности и увеличением размера.

4.3.10. Лимфома Ходжкина. Начальным проявлением болезни является увеличение периферических лимфоузлов в виде пакетов, при этом обычно увеличиваются группы надключичных, шейных и подмышечных лимфоузлов. При пальпации они безболезненные, упругие, не спаяны с кожей и окружающими тканями, не изъязвляются. Одновременно наблюдается увеличение медиастинальных и абдоминальных лимфоузлов, что клинически проявляется чувством сдавления за грудиной, кашлем, затрудненным дыханием, характерной клинической картиной, а также развитием желтухи и асцита. Типичным для этого вида лимфомы является не только увеличения количества лимфатических узлов, но и повышение их плотности. Во всех случаях пальпируется увеличенная и плотная селезенка.

Лимфаденопатия сопровождается симптомами интоксикации в виде повышения температуры тела, которая однако легко переносится больными, вялостью, адинамией, снижением аппетита и массы тела.

Со стороны периферической крови обнаруживают анемию, могут быть лейкопения, лимфоцитопения, эозинофилия. Окончательный диагноз ставится на основании результатов биопсии лимфоузла, в материале которого обнаруживается типичная для этого заболевания гистологическая картина – пролиферация ретикулоэндотелиальных тканей, наличие многоядерных гигантских клеток (клетки Березовского-Штенберга), выраженная эозинофилия.

4.3.11. Макроглобулинемия Вальденстрема. При этом гематологическом заболевании преимущественно увеличиваются периферические лимфоузлы, в меньшей степени – мезентериальные и чрезвычайно редко – медиастинальные.

Для дифференциального диагноза лимфаденопатии, возникающей при макроглобулинемии Вальденстрема, большое значение имеют данные анамнеза – наличие генетической предрасположенности к развитию заболевания преимущественно у мальчиков. Кроме того, учитывают клинические проявления, характеризующиеся прогрессирующей слабостью, снижением массы тела, увеличением печени, селезенки и субфебрильной температурой, а также синдромом

повышенной вязкости крови и геморрагическим синдромом, который проявляется носовыми и кишечными кровотечениями, петехиальными высыпаниями на коже.

При исследовании периферической крови у больных отмечаются лейкопения, нейтропения, лимфомоноцитоз, тромбоцитопения, значительное повышение СОЭ. Для уточнения диагноза необходимо проведение специальных исследований, в частности, определение количества иммуноглобулинов класса М, которое всегда повышено.

4.3.12. Неходжскинская лимфома. Чаще всего неходжскинская лимфома начинается именно с увеличения периферических лимфоузлов, которое происходит в течение длительного времени. Вместе с тем, не всегда имеется соответствие между выраженностью лимфаденопатии и клиникой основного заболевания. Увеличение лимфоузлов носит генерализованный характер, реже встречается локализованное увеличение лимфоузлов. В большинстве случаев вначале заболевания наблюдается увеличение одного лимфоузла, а в последующем в процесс вовлекаются и другие лимфатические узлы этой же области. Однако имеются случаи и одновременного поражения лимфатических узлов двух, трех и более анатомических зон. Как правило, в 70% случаев поражаются лимфоузлы шейной, подчелюстной и подключичной групп, а также лимфоузлы средостения (около 10%) и кишечника. Обычно увеличение лимфоузлов симметричное, но может быть и односторонним.

Пальпаторно чаще всего определяются множественные лимфоузлы, размерами до 1,5-2 см в диаметре (иногда могут достигать 5 см в диаметре и более), при пальпации плотноэластической консистенции, частично спаяны между собой, болезненны только при быстром увеличении размеров. Визуально они обычно не контурируются и конфигурацию шеи не изменяют. В последствии становятся плотными, безболезненными и неподвижными. Цвет кожных покровов над лимфоузлами не изменен, повышения местной температуры, пастозности окружающей клетчатки и нагноения лимфоузлов не бывает.

В течение заболевания лимфатические узлы спонтанно уменьшаются или полностью резорбируются даже у больных с поражением костного мозга и лейкемической картиной крови.

Для дифференциального диагноза неходжскинской лимфомы с другими ЛАП важными будут данные о наличии симптомов интоксикации (температура повышена, часто с суточным размахом в 1,5-2°С, отмечаются потливость, слабость, вялость, снижение аппетита, похудание вплоть до кахексии); поражении ротоглотки и носоглотки (наблюдаются выделения из носа, в ряде случаев сукровичного характера, гнусавый оттенок голоса, гипертрофия миндалин, гнилостный запах изо рта).

Сами опухолевые узлы представляют собой разрастания неправильной округлой формы, синюшно-красного цвета, которые иногда сливаются, образуя большие опухолевые инфильтраты. При локализации неходжкинской лимфомы в ротоглотке, поверхность пораженной миндалины бугристая, серо-розовая, иногда с синюшным оттенком, изъязвление ее встречается редко.

Часто обнаруживают увеличение печени и селезенки, пальпация которых выявляет их плотноэластическую консистенцию и умеренную чувствительность.

Иногда при неходжкинской лимфоме поражаются мозговые оболочки, сдавливаются опухолью нервные стволы; возможно образование плеврита или пневмонита; нередко поражаются почки; возникают кожные поражения в виде парапсориаза, опухолевых узлов, экземы или аллергической сыпи. Нарушение функций опорно-двигательного аппарата проявляется болезненностью и припухлостью костей таза, реже плечевых костей и ребер. При локализации лимфоузлов в ЖКТ отмечаются тошнота, рвота, жидкий стул с примесью крови, боли по типу аппендикулярных колик или с локализацией в эпигастральной области.

В общем анализе крови отмечаются умеренное снижение числа тромбоцитов и относительная лимфоцитопения. При генерализации опухолевого процесса увеличивается количество лейкоцитов (но может быть лейкопения), развивается палочкоядерный сдвиг, повышается СОЭ, снижается содержание гемоглобина и лимфоцитов. Поражение костного мозга проявляется лейколизацией по лимфоцитарному или лимфобластному типу.

4.3.13. Острые лейкемии являются самым распространенным онкологическим заболеванием у детей, а увеличение лимфоузлов при них – самым первым симптомом болезни. Наиболее часто увеличиваются лимфоузлы средостения, мезентериальные, шейные, подчелюстные, реже паховые, достигая размеров горошины или фасоли. При пальпации они плотной консистенции, не спаяны между собой и окружающими тканями, безболезненные, цвет кожи и температура над ними не

изменены. Если же поражаются шейные группы лимфоузлов, то может измениться конфигурация шеи.

Для дифференциального диагноза с другими ЛАП важной будет информация о том, что дети чаще болеют острыми лимфобластными лейкозами, пик заболеваемости приходится на возраст 2-4 года, сезонности нет. Начальный период болезни характеризуется субфебрилитетом, слабостью, вялостью, снижением аппетита, похуданием, головной болью. Интоксикация может сопровождаться катаральными явлениями в виде насморка, кашля, фарингита. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, на коже могут быть пятнистые кровоизлияния. Характерны также проявления гингивита, стоматита. Часто возникают симптомы поражения ЖКТ – рвота, острые боли и вздутие живота, диарея с частотой стула до 10 раз в сутки. Печень увеличивается незначительно, при пальпации она плотная, безболезненная, тогда как селезенка достигает громадных размеров (в отдельных случаях такое резкое увеличение ее отсутствует).

Лимфобластный лейкоз проявляется также увеличением мезентериальных лимфатических узлов, с возникновением симптомов мезаденита. Отличительными признаками лимфобластного лейкоза от инфекционных заболеваний будут интенсивные боли в костях, субфебрильная лихорадка, быстрое прогрессирование процесса.

Из лабораторных данных характерные изменения обнаруживают в общем анализе крови – анемию и тромбоцитопению (особенно в начальном периоде), количество лейкоцитов колеблется от сниженных или нормальных до высоких цифр. При лейкемии и нормальном лейкоцитозе наблюдается сублейкемический сдвиг с большим процентом лимфоцитов, характерен «разрыв» в формуле крови между молодыми и зрелыми нейтрофилами. Обнаружение лимфобластов позволяет подтвердить диагноз лейкоза. На рентгенограмме органов грудной клетки нередко обнаруживают увеличение лимфоузлов средостения.

Однако достоверная диагностика возможна лишь на основании исследования пунктата костного мозга. В костном мозгу обнаруживают тотальную инфильтрацию лейкозными клетками, представленными лимфобластами и лимфогранулярными клетками.

4.3.14. Лимфогрануломатоз начинается, как правило, с увеличения периферических лимфатических узлов, чаще шейных и подчелюстных групп. Вначале увеличенные лимфоузлы подвижны, не спаяны между собой и окружающими тканями, однако постепенно они сливаются в крупные конгломераты.

Постепенно нарушается и общее состояние больных. Появляются признаки общей интоксикации, волнообразная лихорадка, больной худеет, отмечаются ночные поты. При объективном осмотре обнаруживают увеличение печени и селезенки.

В общем анализе крови вначале отмечается нейтрофильный лейкоцитоз, позже появляются анемия, лейкопения, тромбоцитопения.

При проведении дифференциальной диагностики решающее значение имеют результаты гистологического исследования увеличенных лимфатических узлов (или биоптатов). В пользу лимфогрануломатоза свидетельствует обнаружение клеток Березовского-Штернберга.

4.3.15. Ангиоиммунобластная лимфаденопатия – заболевание злокачественное и может привести к летальному исходу. Клинически проявляется генерализованной гиперплазией лимфоузлов, которая сопровождается повышенной температурой тела, увеличением печени и селезенки. В крови отмечается гиперглобулинемия. При гистологическом исследовании лимфоузлов выявляют пролиферацию иммунобластов и плазмоцитов, обилие разветвляющихся капилляров и отложение гиалина вокруг сосудов.

4.3.16. Анемии. Лимфаденопатии, возникающие в результате реактивной гиперплазии лимфоузлов, имеют место при наследственных и приобретенных гемолитических анемиях и В-дефицитных анемиях. Причиной увеличения лимфоузлов является гиперплазия ретикулярных клеток и макрофагов в связи с отложением в них гемосидерина, повышение уровня которого обусловлено гемолизом эритроцитов. При гистологическом исследовании в лимфоцитах обнаруживается большое количество макрофагов, содержащих гемосидерин.

Таким образом, закономерное увеличение лимфатических узлов при различных инфекционных и неинфекционных заболеваниях может быть использовано для дифференциальной диагностики

многих заболеваний. Для воспалительной природы гиперплазии лимфоузлов характерным является их быстрый рост, болезненность при пальпации, эластическая или плотноэластическая консистенция. Напротив, длительное и постепенное увеличение лимфоузлов, плотность, отсутствие болезненности при их пальпации характерно для злокачественных заболеваний. При этом следует помнить, что увеличение шейных, подчелюстных или подмышечных групп лимфоузлов чаще бывает воспалительного или реактивного характера, а гиперплазия надключичных, медиастенальных и абдоминальных лимфатических узлов, в первую очередь, должна рассматриваться как злокачественный процесс.

Больные, у которых выявлена гиперплазия лимфоузлов, должны быть подвергнуты тщательному клиническому обследованию с целью выявления у них инфекционной или другой патологии. Кроме того, им необходимо провести лабораторное обследование, включающее анализ крови, мазок из зева на флору, иммунограмму, рентгенографию органов грудной клетки, компьютерную томографию внутригрудных лимфоузлов, ультразвуковое исследование, а также специальные биологические, серологические и морфологические исследования. Выявление у больных увеличенных надключичных лимфоузлов в 100% случаев требует проведения их биопсии с последующим гистологическим исследованием.

ГЛАВА 5

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ДИФТЕРИИ С ОСТРЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ РОТОГЛОТКИ И ГОРТАНИ

5.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Многие инфекционные и неинфекционные заболевания протекают с местными изменениями в лимфоидно-глоточном кольце Пирогова-Вальдейера. Оно представляет собой скопления лимфоидной ткани, которые получили название миндалин. В него входят 3 парные миндалины – небные, трубные (или аденоидные), носоглоточные и 1 непарная – язычная миндалина.

Небные миндалины расположены в треугольной нише между передней и задней дужками мягкого неба и корнем языка; носоглоточные – в верхнем отделе носоглотки; трубные – в куполе носоглотки позади полости носа; язычная – у корня языка.

Лимфоидно-глоточное кольцо выполняет такие основные функции как неспецифическую защитную или барьерную функцию от многих инфекционных агентов (бактерий, вирусов, грибков и т.д.) и иммунокомпетентную.

При воспалительных процессах ротоглотки врачу, прежде всего, необходимо решить вопрос о характере этих поражений. Если поражение локальное и ограничивается только миндалинами (чаще всего небными), тогда правильно говорить об ангине или остром первичном тонзиллите. При этом под ангиной следует понимать острое инфекционное аутоаллергическое заболевание бактериальной этиологии (преимущественно стрептококковой), характеризующееся общими проявлениями – острым началом, явлениями интоксикации, лихорадкой и местными воспалительными явлениями в виде болей при глотании, заложенности горла, ощущения сухости во рту и появления нижнечелюстного лимфаденита.

В зависимости от морфологических изменений выделяют следующие формы острых первичных ангин: катаральную, фолликулярную, лакунарную, язвенно-пленчатую.

В тех случаях, когда местный воспалительный процесс в ротоглотке возникает при других инфекционных или неинфекционных заболеваниях и является одним из симптомов этих болезней, тогда их следует расценивать как острый вторичный тонзиллит.

Такой подход к оценке воспалительных изменений в ротоглотке является первым шагом в проведении дифференциального диагноза и вопросах терапии. Если у ребенка имеется локальный воспалительный процесс, т.е. ангина, то терапия такого заболевания должна быть направлена как на лечение ангины, так и предупреждение метатонзиллярных болезней. Если же оказывается, что воспалительные изменения в глотке являются симптомом проявления другой болезни, т.е. имеет место острый вторичный тонзиллит, то следующим этапом является не лечение, а, прежде всего, проведение дифференциального диагноза и распознавание заболевания, протекающего с тонзиллитом.

Несмотря на клиническое разнообразие первичных ангин у детей, а также большой группы инфекционных и неинфекционных заболеваний, протекающих с острым вторичным тонзиллитом, мышление врача традиционно нацелено на исключение, прежде всего, дифтерии. Такой подход к диагностике любой ангины или тонзиллита обусловлен все еще встречающимися случаями дифтерии и частотой грозных осложнений в виде миокардита, когда запоздавший диагноз и, следовательно, лечение бывают уже неэффективными и приводят к летальному исходу.

Мы считаем такой подход более правильным, поэтому дифференциальную диагностику острых первичных и вторичных тонзиллитов будем проводить, исходя из клинической характеристики различных форм дифтерии.

5.2. Дифтерия миндалин. Это острое антропонозное заболевание, склонное к эпидемическому распространению с преимущественно воздушно-капельным механизмом передачи. Характеризуется явлениями общей интоксикации и поражением сердечно-сосудистой, адреналовой и нервной систем, а также местным фибринозным воспалением слизистых оболочек миндалин и ротоглотки.

Возбудитель заболевания – дифтерийная палочка (Corynebacterium diphtheriae) – грамположительная, неподвижная, спор не образует. Она имеет прямую или слегка изогнутую форму с булавовидными утолщениеми на одном или обоих концах, размерами 0,3-0,5 х 1-8 мкм. В мазках коринебактерии располагаются под углом друг к другу, формируя войлокообразные скопления или пары в виде латинских букв «X» и «V». Коринебактерии дифтерии устойчивы во внешней среде, хорошо переносят нулевую температуру и высушивание. Оптимальный рост их происходит при температуре 37°С, тогда как при 42°С рост микробов останавливается, а при 58°С бактерии погибают. Коринебактерии хорошо растут на теллуритовой среде, а также на питательных средах, обогащенных кровью, сывороткой, цистеином. По биохимическим свойствам выделяют три биовара: gravis, mitis, intermedius. Соответствия между типом возбудителя и клиническими проявлениями заболевания не установлено.

Коринебактерии дифтерии выделяют экзотоксин, который обусловливает токсигенные и вирулентные свойства микроба. Дифтерийный экзотоксин способен к адсорбции на рецепторах мембран клеток мышцы сердца, паренхимы печени, почек, надпочечников, нервных ганглиев. В рибосомах этих клеток экзотоксин ингибирует сборку полипептидных цепей, в результате гибели которых развивается некротически-геморрагическое воспаление.

Токсин продуцируют только лизогенные штаммы коринебактерий, причем синтез транспортного полипептида токсина контролирует геном фага, а токсического полипептида – геном бактерии. Доказано, что нетоксигенные штаммы, вследствие лизогении, могут превращаться в токсигенные, а утрата фага способствует переходу токсигенного штамма в нетоксигенный (феномен фаговой конверсии). Кроме того, экзотоксин, продуцируемый коринебактерией дифтерии, обладает выраженными протективными свойствами, индуцируя синтез антитоксических антител.

Помимо экзотоксина, коринебактерии дифтерии продуцируют и другие токсины – некротоксин, вызывающий некроз клеток в месте локализации возбудителя; корд-фактор, ответственный за степень выраженности токсического эффекта; гемолизин и адгезины, обеспечивающие прикрепление и колонизацию; антифагоцитарный фактор, обеспечивающий препятствие опсонизации бактериальной клетки, и другие факторы патогенности (гиалуронидазу, нейраминидазу, протеазы, ДНК-азу, каталазу, супероксиддисмутазу).

Входными воротами инфекции являются слизистые оболочки миндалин, носа, глотки, гортани, конъюнктив глаз, половых органов или поврежденная кожа. Дифтерийная палочка не только фиксируется на них, но и размножается, выделяя в окружающую среду дифтерийный экзотоксин и другие биологически активные вещества, что приводит к развитию местного воспалительного процесса. Он проявляется умеренной гиперемией, отеком и поверхностным коагуляционнонным

некрозом эпителия с высвобождением тканевой тромбокиназы. Нейраминидаза, гиалуронидаза и другие биологически активные вещества вызывают повышение проницаемости клеточных и сосудистых мембран, нарушение местной микроциркуляции, стаз в лимфатических и кровеносных капиллярах. Эти изменения, а также отсутствие антитоксического иммунитета или его низкая напряженность приводят к более легкому и быстрому проникновению дифтерийного экзотоксина внутрь эпителиальной клетки, в лимфатические и кровеносные сосуды. С другой стороны, нарушение сосудистой проницаемости сопровождается пропотеванием экссудата богатого белком, в том числе и фибриногеном, в месте поражения. Под влиянием протеолитических ферментов и тромбокиназы фибриноген превращается в фибрин. Миндалины, как известно, покрыты многослойным плоским эпителием, который пропитывается образовавшимся фибрином. В результате образуется плотная, упругая, тесно спаянная с подлежащими тканями фибринозная пленка, которая возвышается над поверхностью слизистой оболочки миндалин («плюс ткань») и является характерным признаком дифтерии. Следует отметить параллелизм между выраженностью местных проявлений и симптомами интоксикации: чем больше распространены дифтерийные пленки, тем сильнее интоксикация и наоборот.

Дифтерийный экзотоксин, другие биологически активные вещества, образующиеся местно, всасываются и оказывают общее воздействие на организм. Объектом их действия являются, прежде всего, специфические рецепторы, расположенные на мембранах клеток органов-мишеней (миокардиоциты, почечный эпителий, периферические нервы, клетки коркового и мозгового вещества надпочечников). Это проявляется гемодинамическими и микроциркуляторными нарушениями с развитием миокардита, токсического периферического неврита, гепатита, токсического нефроза, ИТШ II-III степени, ДВС-синдрома, ОГМ. Для правильного понимания клинических симптомов дифтерии миндалин, возникающих местно, следует подчеркнуть способность некротоксина, входящего в состав экзотоксина, вызывать местный анальгезирующий эффект, т.е. снижение болевой чувствительности. Это приводит к несответствию между развитием болевых ощущений в горле при глотании, болезненности подчелюстных лимфоузлов при их пальпации и степени выраженности изменений в ротоглотке.

Необходимо подчеркнуть важную особенность поведения дифтерийного экзотоксина в организме. Процесс взаимодействия токсина с рецепторами происходит сравнительно медленно и протекает в виде двух стадий. Первая – обратимая, длительностью до 30 минут, заключается в создании непрочной связи яда с рецепторами клетки. При этом клетка полностью сохраняет жизнеспособность, а токсин легко нейтрализуется антитоксином. Вторая стадия – необратимая, продолжается 30-60 минут, в течение этого времени структура клетки не претерпевает каких-либо изменений, но добавление антитоксина не предохраняет клетку от последующей гибели. По этой причине необходимо как можно раннее и максимально достаточное введение противодифтерийной сыворотки и даже только при возникновении подозрения на дифтерию.

Изменения, возникающие в выше указанных органах и системах, во многом зависят от степени токсигенности и вирулентности дифтерийных бактерий, преморбидного состояния организма ребенка, в том числе напряженности специфического иммунитета, предшествующей специфической сенсибилизации (несвоевременно или неправильно проведенная вакцинация дифтерийным анатоксином) и неспецифической сенсибилизации (частые ангины, ОРВИ и другие вирусно-бактериальные заболевания ротоглотки).

В настоящее время, согласно классификации ВОЗ, выделяют следующие клинические формы дифтерии миндалин: катаральную, локализованную (островчатую и пленчатую), распространенную, тяжелую, гипертоксическую и геморрагическую.

Катаральная форма клинически проявляется легкой гиперемией слизистой оболочки ротоглотки и небольшой отечностью миндалин. Отмечаются нерезкие боли в горле при глотании. Общие симптомы интоксикации слабо выражены или отсутствуют, температура нормальная или субфебрильная. Периферические регионарные лимфатические узлы увеличены незначительно.

Обычно диагноз этой формы ставят в очаге дифтерии ранее иммунизированным детям на основании обнаружения дифтерийных палочек при бактериологическом исследовании мазка из ротоглотки и повышения титра противодифтерийных антител в РПГА. Опасность катаральной формы

заключается в том, что без назначения антибактериальной она может трансформироваться в пленчатую форму.

Локализованная островчатая форма проявляется воспалительными изменениями в ротоглотке и умеренно выраженными симптомами интоксикации. Местные изменения характеризуются появлением, в основном на внутренней поверхности миндалин, пленок в виде серовато-белых точек, островков, полосок, расположенных вне лакун, с четко очерченными краями, возвышающимися над слизистой оболочкой («плюс ткань»). Пленки представляют собой фибринозные наложения, которые в первые сутки легко снимаются ватным тампоном, затем снимаются с трудом, тонут в воде и не растираются между предметными стеклами. В дальнейшем отдельные пленки могут сливаться, образуя «сплошную пленку», или самопроизвольно исчезать через 2-5 дней. Больные жалуются на чувство дискомфорта в горле при глотании. При осмотре можно видеть ограниченную неяркую гиперемию слизистой оболочки миндалин и их дужек. Регионарные подчелюстные лимфатические узлы немного увеличены в размерах, но мягкие и безболезненные при пальпации.

Общие проявления болезни выражены нерезко. Температура тела кратковременно повышается до 37-38°С, в редких случаях на 1-2 дня может повышаться до 39°С. Часто отмечаются недомогание, умеренная головная боль, слабость. Незначительная выраженность общих симптомов болезни при небольших налетах, отсутствие практической возможности установить их консистенцию обусловливают, как правило, позднюю диагностику этой формы дифтерии. Из островчатой формы, без своевременной терапии, возможно развитие более тяжелой формы дифтерии.

Локализованная пленчатая форма. Местные изменения в ротоглотке характеризуются образованием на миндалинах пленчатых налетов, которые имеют вид полупрозрачных белесоватых пленок, а к концу первых – началу вторых суток они пропитываются фибрином и превращаются в плотные фибринозные пленки серовато-белого или грязно-серого цвета. Поверхность пленок гладкая, блестящая, иногда с перламутровым блеском. Они располагаются вне лакун, возвышаются над поверхностью миндалин («плюс ткань»), имеют четко очерченные ровные края. Снять пленки очень трудно, поскольку фибринозное пропитывание многослойного эпителия слизистой оболочки миндалин крепко их удерживает. При насильственном отторжении пленки возникает кровоточивость и последующее повторное ее образование. Налеты чаще образуются на обеих миндалинах, реже – в пределах одной миндалины, однако участков, покрытых пленкой, может быть несколько (2-3), которые сохраняются в течение 6-8 дней.

При осмотре ротоглотки, в местах свободных от пленки, видна застойная гиперемия слизистой оболочки, небольшой отек миндалин. Субъективные ощущения в виде боли при глотании выражены слабо. Периферические регионарные лимфатические узлы увеличены умеренно, болезненны при пальпации.

Общее состояние больных нарушено, что проявляется повышением температуры тела до 38-39°С в течение нескольких дней, вялостью, адинамией, снижением аппетита, бледностью кожных покровов. В анализе крови наблюдаются небольшой лейкоцитоз, нейтрофилез, эозино- и моноцитопения.

Нелеченная локализованная форма дифтерии миндалин может перейти в более тяжелые формы – распространенную и токсическую, а также комбинированную форму дифтерии с поражением гортани и носа.

Окончательный диагноз пленчатой локализованной формы дифтерии миндалин ставится с учетом эпидемиологической обстановки, данных бактериоскопического, бактериологического и серологического исследований.

Распространенная форма. Эта форма в настоящее время встречается значительно чаще, чем в предыдущие годы. Ведущие патогенетические механизмы ее развития и клинические симптомы те же, что и при локализованной пленчатой форме дифтерии. Основное отличие заключается в распространении фибринозных пленок за пределы миндалин на дужки, язычок, заднюю стенку глотки и более выраженной общей интоксикации. При осмотре выявляется умеренно выраженный отек миндалин, но отека мягкого неба и шейной клетчатки не наблюдается. Регионарные лимфатические узлы (подчелюстные, заднешейные) увеличены до 1,5-2 см в диаметре, умеренно болезненные при пальпации.

Тяжелая форма. Особенностью настоящего времени является высокий удельный вес тяжелых форм дифтерии миндалин, при невысокой общей заболеваемости. Существуют несколько причин, объясняющих это явление. Прежде всего, предрасполагающими факторами являются предшествующая сенсибилизация, особенно, повторно перенесенные ангины и частые острые респираторные заболевания, а также неполностью или некачественно выполненные прививки против дифтерии. Кроме того, не последнюю роль в этом играет отсутствие у врачей настороженности, а иногда и знаний клинических проявлений дифтерии, особенно более легких ее форм, что приводит к поздней диагностике.

Однако, несмотря на важность высказанных выше соображений, главной причиной возникновения тяжелой формы дифтерии является отсутствие профилактических прививок против дифтерии.

В клинической картине заболевания обычно различают начальный период и период полного развития клинических проявлений болезни. *Начальный период* длится от нескольких часов до 2-х суток и характеризуется острым или бурным началом, появлением симптомов выраженного токсикоза с первых часов заболевания. Они проявляются резкой бледностью кожных покровов, повторной рвотой, высокой температурой тела и болями в животе.

При осмотре ротоглотки отмечаются довольно яркая гиперемия слизистой оболочки и отек небных миндалин, дужек, маленького язычка, мягкого неба. Дыхание через рот затруднено, голос приобретает гнусавый оттенок. Регионарные лимфатические узлы увеличены до 2-3 см в диаметре и более, при пальпации плотные и болезненные.

Через 12-15 часов от начала заболевания на миндалинах появляются налеты в виде нежной, паутинообразной сетки, которые легко снимаются тампоном, однако вскоре налеты появляются вновь на этом же месте. Довольно быстро, в течение нескольких часов, налеты пропитываются фибрином, утолщаются, становятся плотными. Снять их уже не удается или удается с трудом, а на их месте остается кровоточащая поверхность. Пленки приобретают характерный вид: серовато-белого или грязно-серого цвета, фибринозного характера, крепко спаяны с подлежащими тканями, имеют блестящий вид и четкие края, нависают на миндалинах. Налеты способны не только быстро увеличиваться и распространяться по поверхности миндалин, но и выходить за их пределы, со временем приобретая складчатый характер.

Отек миндалин и мягкого неба также относится к ранним признакам тяжелой формы дифтерии миндалин. Однако следует различать отек и гипертрофию миндалин. При отеке миндалин наблюдается сглаженность их рельефа, слияние с отечными тканями дужек и мягкого неба, тогда как при гипертрофии поверхность миндалин сохраняет свою рельефность, бугристость, они видны из-за дужек, язычок не изменен.

Кроме отека миндалин быстро возникает и отек подкожной клетчатки шеи в начале над регионарными лимфатическими узлами, дальнейшее распространение отека подкожной клетчатки от лимфатических узлов вниз, на шею, обычно происходит со 2-го дня болезни и свидетельствует о переходе заболевания в период разгара болезни.

В периоде разгара болезни наблюдается строгое соответствие общих и местных проявлений заболевания. Отмечаются выраженная адинамия и вялость, головная боль, нарушение сна, в очень тяжелых случаях – бред, резкая бледность кожных покровов, цианоз губ. Артериальное давление снижено, пульс частый, слабый, диурез снижен.

Болезненность при глотании усиливается, отмечается характерный приторно-сладковатый запах изо рта. При осмотре выявляется выраженная тусклая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки с синюшным оттенком. Отмечается сплошной отек миндалин, нарастает отек мягких тканей ротоглотки с распространением его и на твердое небо. Образовавшиеся фибринозные налеты продолжают утолщаться, грубеют, на них появляются складки, сохраняется тенденция к распространению налетов за пределы миндалин.

Появившийся в начальном периоде болезни отек подкожной клетчатки над регионарными лимфатическими узлами прогрессирует и служит важным критерием в оценке степени тяжести дифтерии. Выраженность отека с обеих сторон может быть неодинакова. В любом случае нельзя оценивать наличие и степень отека только визуально, его необходимо активно выявлять. Для этого следует обращать внимание на сглаженность шейных складок, яремной и надключичных ямок, а

также учитывать пальпаторные данные. О наличии отека будет свидетельствовать выскальзывание складки на шее, взятой между пальцами. Кроме того, следует определять толщину кожных складок на симметричных участках шеи, которая может быть разной при одностороннем отеке. Отечная клетчатка обычно безболезненная, тестообразной консистенции, при поколачивании дрожит в пределах границ отека – симптом «желе» (С.Д. Носов, 1957), цвет кожи над отеком не изменен. Он может распространяться на лицо до скуловых дуг, сзади на шею до сосцевидных отростков и даже на спину, что бывает при особенно тяжелых формах дифтерии.

Для определения степени тяжести дифтерии следует оценивать не только быстроту развития отека, его объем, консистенцию, возможное изменение цвета кожи над ним и распространение на другие области, но и нарушение функции нервной, сердечно-сосудистой и адреналовой систем, вовлечение в патологический процесс сердца, почек, печени и других органов. При сопоставлении местных и общих проявлений токсикоза складывается объективная картина заболевания.

При тяжелой форме дифтерии на высоте токсикоза на 2-3-й день болезни так же может развиваться диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови (ДВС-синдром), при котором отмечаются 1-2 геморрагических симптома, например, кровоизлияния в местах инъекций или кратковременное кровотечение, частичное пропитывание фибринозных пленок кровью.

Необходимо отметить, что тяжелая форма дифтерии миндалин нередко сочетается с дифтерией носа (комбинированная форма). Клинически это характеризуется наличием фибринозных пленок на перегородке носа и на носоглоточных миндалинах. При этом из носа выделяется сукровичная жидкость, разъедающая кожу, носовое дыхание затруднено, определяется носовой оттенок голоса.

При пальпации лимфатических узлов заднешейные и затылочные узлы значительно увеличены в размерах, болезненны и плотные на ощупь. Может отмечаться напряжение мышц шеи.

Особенностью этой формы дифтерии миндалин является гораздо большая поверхность, пораженная пленками, чем при локализованной дифтерии миндалин, что благоприятствует всасыванию дифтерийного токсина и усилению симптомов интоксикации. Если это обстоятельство не учитывается при проведении специфической терапии, то в дальнейшем у таких больных могут развиться тяжелые осложнения.

Гипертоксическая (молниеносная) форма. В настоящее время встречается редко, характеризуется внезапным бурным началом, резчайшей интоксикацией уже с первых часов болезни, которая доминирует в клинической картине и отражает тяжесть состояния. Температура тела повышается до 40-41°С, появляются многократная рвота, бред, нарушение сознания, судороги. Местный процесс может несколько запаздывать, но, тем не менее, сохраняет особенности, характерные для токсической формы дифтерии. При осмотре ротоглотки выявляются резко выраженный отек миндалин, пленчатые налеты на миндалинах, хотя пленки не успевают сформироваться такими плотными, как это бывает при тяжелой форме дифтерии миндалин. Регионарные подчелюстные лимфоузлы сильно увеличены в размерах и плотные на ощупь. Отек шейной клетчатки быстро распространяется ниже ключиц.

С первых же часов заболевания нарушается функция центральной нервной системы, развиваются метаболические расстройства и тяжелые гемодинамические сдвиги, характерные для инфекционно-токсического шока. Кожа бледная с цианотичным оттенком, выражен «мраморный» рисунок, конечности холодные, отмечаются резкая тахикардия, нитевидный пульс. Тоны сердца глухие, артериальное давление падает: систолическое – до 70-60 мм рт.ст., диастолическое – до нуля. Анурия. Летальный исход наступает в 1-2 сутки от начала болезни при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности. В этих случаях местные изменения в миндалинах не успевают развиться.

Геморрагическая форма проявляется теми же клиническими симптомами, что и гипертоксическая форма. Геморрагические проявления развиваются уже в первые дни болезни. Самыми ранними из них являются кровотечения из носа и удлинение времени кровотечения в местах инъекций. На коже появляются петехии, кровоподтеки, происходит диффузное геморрагическое пропитывание отека подкожной клетчатки, возникает кровоточивость десен, может быть кровавая рвота, кровотечение из влагалища, моча цвета «мясных помоев», стул с примесью крови или профузные кровотечения.

В ротоглотке фибринозные налеты на миндалинах и дужках пропитываются кровью и приобретают черную окраску. Выздоровление возможно лишь в редких случаях. Чаще на 4-7-й день болезни наступает летальный исход от быстро прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.

Прогноз при гипертоксической форме дифтерии более благоприятный, чем при геморрагической форме. Однако следует помнить, что патогенетические механизмы этих состояний во многом однотипны и в основном определяются степенью выраженности токсикоза.

Основные диагностические критерии дифтерии миндалин в зависимости от клинической формы

1. Острое или бурное начало заболевания с повышения температуры тела от субфебрильных до фебрильных цифр.
2. Умеренно или ярко выраженные общие симптомы интоксикации.
3. Незначительные, умеренные или интенсивные боли в горле при глотании, как правило, не соответствующие степени выраженности изменений в ротоглотке.
4. Умеренная или ярко выраженная реакция со стороны регионарных подчелюстных лимфатических узлов.
5. Наличие на миндалинах или за их пределами островчатых или пленчатых фибринозных налетов белесоватого, беловато-серого или грязно-серого цвета с четко очерченными краями, возвышающихся над слизистой оболочкой («плюс ткань»), с трудом снимающихся, тонущих в воде, не растирающихся между предметными стеклами.
6. Умеренно выраженная или выраженная гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, которая может быть застойного характера с цианотичным оттенком.
7. Умеренно выраженный или сплошной отек миндалин, мягких тканей ротоглотки (небных дужек, мягкого неба, язычка) и твердого неба.
8. Для тяжелой формы дифтерии миндалин характерен выраженный токсикоз и наличие отека подкожной клетчатки шеи тестообразной консистенции, быстро распространяющегося вниз до ключиц или на грудную клетку.

5.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ДИФТЕРИИ МИНДАЛИН С ДРУГИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ С СИНДРОМОМ «АНГИНА»

5.3.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЛОКАЛИЗОВАННОЙ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ МИНДАЛИН

Дифференциальный диагноз локализованной формы дифтерии миндалин проводят с инфекционными и неинфекционными заболеваниями, представленными в таблице 5.1.

Таблица 5.1.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики с локализованной формой дифтерии миндалин

Катаральная ангина характеризуется поверхностным воспалением миндалин, которое предшествует их дальнейшему более глубокому поражению. Продромальный период длится от нескольких часов до 2-4 дней. Заболевание начинается внезапно с ощущения сухости, першения в горле, общего недомогания, головной боли, возможны боли в суставах и мышцах. Вскоре появляется боль в глотке, усиливающаяся при глотании, приеме пищи и воды, с возможной иррадиацией в ухо. Температура тела повышается незначительно, но может быть и с ознобом. При осмотре ротоглотки небные миндалины гиперемированы, отечны. Тонзиллярные лимфатические узлы увеличены, слегка болезненны при пальпации. Заболевание длится 1-2 дня, после чего явления воспаления в глотке стихают или же ангина переходит в другую форму.

Дифференцировать эту форму ангины с катаральной формой дифтерии миндалин на основании клиники из-за схожести симптомов невозможно. Поэтому окончательный диагноз ставят только с учетом результатов бактериологического исследования мазков, взятых с поверхности миндалин.

Фолликулярная ангина характеризуется преимущественным поражением фолликулярного аппарата паренхимы миндалин. Начинается остро с симптомов общей интоксикации – повышения температуры тела до 39-40°С, вялости, головной боли, иногда может быть озноб. При островчатой форме дифтерии миндалин проявления острой интоксикации слабые или отсутствуют, а выраженная лихорадочная реакция нетипична и обычно температура не превышает 38°С. При бактериальной ангине, одновременно с интоксикацией, отмечается выраженная боль в горле при глотании, тогда как при дифтерии боль в глотке нерезкая. При осмотре полости рта у больных ангиной выявляется разлитая гиперемия миндалин, небных дужек, язычка. Миндалины гипертрофированы, отечны. На их выпуклых поверхностях сквозь эпителиальный покров просвечивают нагноившиеся фолликулы желтоватого цвета, величиной с просяное зерно. Как правило, она одинаковой формы и величины, расположены симметрично. Налетов на миндалинах нет. Для островчатой формы дифтерии миндалин характерны единичные или множественные, беспорядочно расположенные островки различной формы и размеров, плотно сидящие на выпуклой поверхности миндалин или в глубине крипт. При их снятии слизистая оболочка может иногда кровоточить. Отмечается небольшая отечность миндалин и небных дужек, неяркая гиперемия слизистой оболочки с цианотичным оттенком. При ангине подчелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации, а при островчатой форме дифтерии миндалин они хотя и увеличены, но безболезненны. Изменения со стороны других органов у больных ангиной могут проявляться болью в сердце, суставах, мышцах, почках. Поражение других органов и систем у больных островчатой формой дифтерии может быть только как осложнение в более поздние сроки.

Лакунарная ангина характеризуется преимущественным воспалением в лакунах. Общими симптомами с пленчатой локализованной формой дифтерии миндалин являются острое начало, наличие симптомов интоксикации, болезненность при глотании, гиперемия и налеты на миндалинах.

Однако при лакунарной ангине начало заболевания более бурное, характерна высокая температура тела, которая удерживается 5-6 дней и нормализуется по мере исчезновения местных изменений на миндалинах, тогда как при локализованной форме дифтерии миндалин температура снижается раньше, чем исчезает налет с миндалин. Болезненность при глотании у больных лакунарной ангиной выражена резко, а у больных пленчатой формой – умеренно.

При осмотре ротоглотки выявляется яркая разлитая, гиперемия слизистой миндалин, которая захватывает, дужки и язычок; при пленчатой форме дифтерии гиперемия слизистой ограниченная, застойная, наблюдается вокруг налетов. Кроме того, при ангине отсутствует отек миндалин и мягкого неба, который характерен для пленчатой дифтерии миндалин.

Однако главное отличие лакунарной ангины от локализованной формы дифтерии миндалин заключается в характере налетов на миндалинах. При ангине налеты, возникают в углублениях лакун рыхлые, имеют вид полосок или островков, распространяющихся на поверхность миндалин, нередко сливаются, образуя сплошные пленки, имеют желтовато-белый или желтовато-зеленоватый цвет. Определяется гнилостный запах изо рта.

При пленчатой форме дифтерии миндалин виден сплошной налет на внутренней поверхности миндалин с одной или двух сторон, с гладкой, блестящей поверхностью и ровными краями. Цвет пленки обычно серовато-белый или грязно-серый с перламутровым блеском. Она имеет тенденцию к быстрому распространению по поверхности миндалин, нависает над ними («плюс ткань»). Характерно появление новой пленки на месте ранее снятой. Отмечается сладковато-приторный запах изо рта.

При лакунарной ангине налеты по своему характеру представляют секрет, содержащий гной, слизь, слущившийся эпителий. Они пористые, рыхлые и относительно легко снимаются с поверхности миндалин, не оставляя кровоточащего дефекта, растираются между предметными стеклами, не тонут в воде.

Дифтерийная пленка носит чисто фибринозный характер, она плотная, трудом снимается, не растирается между предметными стеклами, тонет в воде. При насильственном отторжении пленки шпателем или пинцетом поверхность под ней в месте снятия начинает кровоточить.

Если при ангине регионарные лимфатические узлы увеличены и резко болезненны при пальпации, то при пленчатой форме дифтерии они увеличены, но мягкие и безболезненные. Кроме того, увеличение регионарных лимфатических узлов при лакунарной ангине держится дольше других симптомов – до 10-12 дней, а при дифтерии лимфаденит проходит одновременно с исчезновением местного воспалительного процесса.

Изменения со стороны внутренних органов при всех выше указанных формах ангины, как правило, отсутствуют, за исключением пленчатой формы дифтерии ротоглотки, при которой на второй неделе заболевания могут развиваться осложнения.

Эффективность от проводимой антибактериальной терапии так же может служить в определенной степени и критерием дифференциальной диагностики. При ангинах, обычно на 4-7-й день болезни, наступает излечение. При дифтерии, если нет эффекта от проводимой специфической терапии, наблюдается переход в более тяжелую форму с четким усилением клинических симптомов болезни.

В мазке слизи из носа и ротоглотки при бактериоскопическом обследовании у больных ангиной обнаруживается кокковая флора, а у больных дифтерией – коринебактерии дифтерии.

Ангина Симановского-Плаута-Венсана занимает особое место среди острых первичных тонзиллитов. Возбудителями ее являются симбиоз веретенообразной палочки и спирохеты полости рта. Клинически различают четыре формы ангины:

- дифтероидную или ложно-пленчатую;
- язвенную;
- некротическую;
- переходную форму между первыми двумя и второй-третьей формами.

Общими симптомами для ангины Симановского-Плаута-Венсана и локализованной формы дифтерии миндалин являются острое начало, пленчатые налеты на миндалинах.

Однако ангина Симановского-Плаута-Венсана, как правило, возникает у лиц с резким снижением защитных сил организма, истощенных, перенесших острые или хронические инфекционные заболевания, такие как туберкулез, дизентерию, диабет, у детей – при переутомлении, гиповитаминозах С и группы В, интоксикациях, наличии кариозных зубов, иммунодефицитных состояниях, тогда как дифтерией болеют дети, ранее не привитые или неправильно привитые.

Общее состояние больного при ангине Симановского-Плаута-Венсана нарушено мало, развитие заболевания постепенное, температура тела субфебрильная и повышается в течение 2-3-х дней. Местный патологический процесс чаще носит односторонний характер и протекает в одной из двух форм: язвенно-некротической (чаще) или язвенно-пленчатой (реже).

При язвенно-некротической форме во время осмотра на фоне нерезко гиперемированной слизистой оболочки миндалин уже в первый-второй дни болезни определяются наложения, творожистой или крошкообразной консистенции желто-зеленого цвета, расположенные в углублении на дне кратерообразной язвы. Отмечается гнилостный запах изо рта, значительно увеличен регионарный лимфоузел на стороне поражения. При пленчатой форме дифтерии односторонний процесс бывает редко, нет язвы, а налеты имеют фибринозный характер, реакция со стороны регионарного лимфоузла умеренная.

При язвенно-пленчатой форме ангины Симановского-Венсана пленка, покрывающая миндалину, как бы проваливается вглубь слизистой оболочки («минус-ткань»), налет имеет грязно-желтый цвет, легко снимается и растирается между предметными стеклами. После удаления пленки обнажается кратерообразное углубление с некротическими массами на дне, которое вскоре вновь покрывается пленкой. При дифтерии местный процесс протекает всегда как «плюс-ткань», пленка фибринозного характера, грязно-серого цвета, при попытке снятия появляется не язва, а эрозированная кровоточащая поверхность.

Кроме того, для ангины Симановского-Венсана характерно несоответствие между грубыми воспалительными изменениями слизистой оболочки миндалины и неплохим общим состоянием ребенка. В то время как при дифтерии местный воспалительный процесс соответствует степени выраженности интоксикационного синдрома.

Окончательный диагноз подтверждается бактериоскопическим исследованием мазка, взятого из отделяемого язвы или из-под пленки, в котором обнаруживается фузоспирохетная флора или коринебактерии дифтерии.

Герпетическая ангина может вызываться вирусом простого герпеса 1 типа, энтеровирусами Коксаки, аденовирусами. В основном она развивается у детей младшего возраста, распространяется обычно воздушно-капельным путем и высококонтагиозна. Общими симптомами с дифтерией миндалин будут острое начало с появления лихорадки 38-40°С, умеренная или слабая боль в горле при глотании. При фарингоскопии у больных герпангиной в области мягкого неба видна разлитая умеренная гиперемия слизистой оболочки, на фоне которой имеются единичные четко отграниченные папулы, диаметром 1-2 мм, которые быстро превращаются в красноватые пузырьки, наполненные прозрачным содержимым. Герпетические высыпания разрешаются спустя 3-4 дня, а на их месте остаются поверхностные эрозии, которые заживают к 4-7 дню без каких-либо остаточных явлений.

Характер воспаления при герпетической ангине больше напоминает своим проявлением катаральную, а не локализованную форму дифтерии.

Кроме того, отличительным признаком герпетического тонзиллита, вызванного ВПГ-1, от дифтерии будет частое сочетание поражения миндалин с проявлениями герпетической инфекции на слизистой щек, языка, мягкого неба, небных дужек и коже лица.

Герпетическая ангина, вызванная энтеровирусами, часто сопровождается симптомами катара верхних дыхательных путей, миалгией, диареей.

Герпетическая ангина аденовирусной этиологии часто сочетается с симптомами конъюнктивита, лимфаденопатией, гепатолиенальным синдромом, диареей.

Все выше указанные симптомы не встречаются при локализованной форме дифтерии, а результаты специальных методов исследования помогут в окончательной диагностике.

Кандидозная ангина. Кандидозное поражение ротоглотки возникает в результате бесконтрольного и длительного применения антибиотиков, что приводит к развитию дисбактериоза, одним из проявлений которого является обильный рост грибковой флоры в различных местах организма, в том числе и на миндалинах. Эту форму ангины чаще других дифференцируют с локализованной (островчатой или пленчатой) формой дифтерии миндалин.

Общими симптомами между кандидозной ангиной и локализованной формой дифтерии являются интоксикация и налеты на миндалинах. Однако при кандидозной ангине температура тела нормальная или субфебрильная и лишь иногда может повышаться до высоких цифр. Другие признаки интоксикации в виде вялости, адинамии, снижения аппетита отсутствуют или выражены незначительно. Кроме того, отсутствует боль при глотании, нет гиперемии слизистой оболочки ротоглотки или она выражена слабо и, в отличие от дифтерии, не бывает отечности миндалин и мягкого неба. Налеты на миндалинах при кандидозной ангине снежно-белого цвета, располагаются в виде островков, в редких случаях в виде сплошных пленок. Кроме миндалин, налеты могут располагаться и на других участках слизистой полости рта (языке, твердом небе, небных дужках), но они рыхлые, крошкообразные, легко снимаются шпателем или тампоном и растираются между стеклами, в противоположность дифтеритическому налету.

Кроме того, указания в анамнезе на длительный или нерациональный прием антибиотиков по поводу предшествующего тяжелого соматического или инфекционного заболевания, наличие иммунодефицитного состояния, торпидность местных изменений и длительность сохранения наложений на миндалинах, а также данные микроскопии мазков содержимого ротоглотки позволят окончательно дифференцировать кандидозную ангину от локализованной формы дифтерии миндалин.

Ангины, вызванные вирусно-микробными ассоциациями. Наибольшую трудность в дифференциальной диагностике с дифтерией миндалин представляют ангины, протекающие с образованием фибринозных пленок. Такие ангины возникают в тех случаях, когда возбудители, вызвавшие заболевание, способны поражать многослойный плоский эпителий миндалин, повышать порозность и проницаемость кровеносных сосудов в результате их повреждения токсинами и тем самым способствовать пропотеванию жидкой части крови, в том числе и фибриногена. Под воздействием протеаз микроорганизмов, выделяемых вместе воспаления, происходит превращение фибриногена в фибрин и формирование характерных фибринозных пленок.

Такое действие на многослойный плоский эпителий миндалин способны оказывать **аденовирусы** в ассоциации с кокковой микробной флорой – так называемые вирусно-микробные ассоциации: аденовирусно-стафилококковые и аденовирусно-стрептококковые.

Общими симптомами ангины вирусно-бактериальной этиологии с пленчатой формой дифтерии миндалин будут острое начало, симптомы интоксикации, повышение температуры тела, гиперемия в зеве, отек миндалин, пленчатые фибринозные налеты.

Однако при ангине, вызванной аденовирусно-бактериальной ассоциацией, пленчатые налеты возникают на фоне выраженных катаральных явлений со стороны глаз – гиперемия век, инъецированность сосудов склер, слезотечение, светобоязнь; из носа выделяется вначале слизистое, а затем слизисто-гнойное отделяемое; кашель вначале сухой, затем влажный. При осмотре ротоглотки обнаруживается умеренная гиперемия слизистой миндалин, дужек, мягкого неба; видна мелкая розовая зернистость на слизистой дужек и язычке; задняя стенка глотки отечна, на ней хорошо видны гипертрофированные лимфоидные фолликулы (гранулезный фарингит) и стекающий слизисто-гнойный секрет серо-желтого или зеленоватого цвета. Такая ангина характеризуется длительным течением. При пленчатой форме дифтерии миндалин катаральные явления обычно отсутствуют, нет гиперемии век, слезотечения, выделений из носа, кашля. Однако четко выражены симптомы интоксикации, бледность кожных покровов.

На фоне выраженных катаральных явлений при ангине аденовирусно-бактериальной этиологии в 1-3-й дни болезни на поверхности миндалин появляется сплошной массивный или крупноостровчатый фибринозно-пленчатый налет, беловато-желтого цвета. Он представляет собой клеточный детрит, пропитанный фибрином, который трудно снимается, между стеклами не растирается, может распространяться за пределы миндалин, но при попытке его снятия поверхность миндалины не кровоточит. При дифтерии пленки появляются уже к концу первых суток, серовато-белого или грязно-серого цвета. Ощущение боли при глотании может отсутствовать или выражено слабо. Подчелюстные лимфоузлы умеренно болезненны.

В пользу ангины аденовирусно-бактериальной природы будут свидетельствовать общая эпидемиологическая ситуация по заболеванию ОРВИ, а также выявленные при объективном исследовании микрополиадения, увеличение печени и селезенки; изменения в общем анализе крови и результаты бактериологических, вирусологических и серологических исследований. Комплекс этих данных позволит дифференцировать это заболевание от локализованной формы дифтерии миндалин.

Аналогичные фибринозно-пленчатые налеты на миндалинах могут быть при **гриппе**, реже – при **парагриппе**. Их возникновение также обусловлено вирусно-микробными ассоциациями: гриппозно-стафилококковой или гриппозно-стрептококковой.

Клиническая картина болезни складывается, прежде всего, из симптомов, характерных для гриппа: острое начало с быстрым развитием типичной гриппозной интоксикации с высокой лихорадкой 39-40°С, ознобом, резкой головной болью, головокружением, миалгией.

Нередко у детей развиваются симптомы менингизма, рвота, болезненность при движении глазными яблоками. Кожа сухая, бледная, в первые сутки слизистые выделения из носа отсутствуют. Наблюдаются инъекция сосудов склер, мышечные боли, сухой кашель. При осмотре ротоглотки на фоне яркой гиперемии, охватывающей миндалины, дужки, язычок, мягкое небо, заднюю стенку глотки, может быть зернистость задней стенки глотки, петехиальные кровоизлияния на слизистой твердого и мягкого неба. Налеты на миндалинах обычно возникают в течение первых 3-х дней болезни, они имеют серовато-желтый цвет и фибринозный характер. Пальпаторно отмечается лимфаденопатия, при этом увеличены и болезненны не только подчелюстные, но и шейные, подмышечные и паховые лимфатические узлы. Эти клинические проявления не характерны для локализованной дифтерии миндалин.

Эпидемиологический анамнез, данные лабораторных и серологических исследований позволят дифференцировать эту форму ангины от локализованной дифтерии миндалин.

Из числа **неинфекционных заболеваний** локализованную форму дифтерии дифференцируют **с обострением хронического тонзиллита**.

Общими симптомами между ними будут повышенная температура тела, нерезкая боль при глотании, малоболезненность регионарных лимфатических узлов при пальпации.

Однако обострение хронического тонзиллита обычно протекает не столь остро, как дифтерия. Симптомы интоксикации в виде вялости, адинамии, снижение аппетита, характерные для дифтерии, при обострении хронического тонзиллита выражены умеренно, температура тела субфебрильная, боль при глотании нерезкая. При осмотре ротоглотки выявляется значительная гиперемия слизистой оболочки, а при локализованной дифтерии – застойная гиперемия отграниченного характера. При обострении тонзиллита, в отличие от фибринозного характера налетов при дифтерии, в лакунах определяются гнойные пробки желтовато-белого цвета, которые достаточно легко могут быть удалены, при этом поверхность миндалин не кровоточит.

При тонзиллите, как правило, миндалины гипертрофированы, а при дифтерии – отечны, что проявляется сглаженностью их рельефа. Пальпация регионарных лимфоузлов при обоих заболеваниях выявляет их увеличение, но малоболезненность.

Для подтверждения диагноза необходимо бактериологическое исследование мазков, взятых со слизистой миндалин. В том случае, если у больного хроническим тонзиллитом выделяется токсигенный штамм коринебактерии дифтерии, необходимо дополнительно определить содержание антитоксина в крови в динамике заболевания.

5.3.2. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ РАСПРОСТРАНЕННОЙ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ МИНДАЛИН

Таблица 5.2.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики с распространенной формой дифтерии миндалин

Ангина при скарлатине. «Скарлатины без ангины не бывает» – так звучит один из постулатов в медицине. Возбудителем скарлатинозной ангины является бета-гемолитический стрептококк группы А, в месте внедрения которого возникает воспалительный процесс от катарального до некротического.

Общими симптомами между скарлатиной и распространенной формой дифтерии миндалин являются относительная острота процесса, выраженные признаки интоксикации, повышение температуры тела до фебрильных цифр, болезненность при глотании, гиперемия слизистой ротоглотки, отек и наличие налетов на миндалинах, увеличение и болезненность регионарных лимфоузлов.

Однако симптомы общей интоксикации при скарлатине развиваются стремительно, достигая своего максимального рзвития уже в 1-2-е сутки, характерны головная боль, вялость, рвота, тахикардия, высокая и длительная температура тела (39-40°С). При распространенной форме дифтерии процесс развивается менее стремительно, своего максимума токсикоз достигает на 2-3 сутки. При осмотре ротоглотки у больных скарлатиной видна яркая («пылающий зев») отграниченная гиперемия мягкого неба, миндалин, энантема на твердом небе, а при дифтерии – застойная гиперемия слизистой оболочки миндалин, свободных от пленок. Если при скаралатине характерна резкая болезненность при глотании, ребенок не глотает даже слюну, которая вытекает изо рта, то у больных дифтерией этого не наблюдается. В то же время, если отек миндалин умеренной степени более характерен при дифтерии, то при некротической скарлатинозной ангине он будет незначительным, а в случае распространения септического процесса на окружающие миндалины ткани могут возникнуть периаденит и аденофлегмона.

Ангина при скарлатине может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной и некротической. Небные миндалины гипертрофированы, на их поверхности выступают гнойные фолликулы, в лакунах и на миндалинах в местах некроза – гнойные или псевдофибринозные налеты, могут снимаются шпателем, не оставляя при этом кровоточащей поверхности. При развитии некротического процесса на миндалинах налет не возвышается над поверхностью слизистой («минус ткань»), располагается в лакунах, на дужках, мягком небе, и, как правило, симметрично; имеет зеленовато-желтый или грязно-серый цвет, не носит фибринозного характера, т.е. растирается между стеклами, легко снимается

шпателем или тампоном. При дифтерии налет возвышается над миндалиной («плюс ткань»), может быть расположен не симметрично, крепко спаян с тканью миндалин, носит фибринозный характер. В настоящее время скарлатина с некротической ангиной не встречается. При распространенной форме дифтерии к началу вторых суток развиваются фибринозные пленки серо-белого или грязно-серого цвета с одной или двух сторон, гладкой поверхностью, блестящие, возвышающиеся над миндалиной, трудно снимаемые. Язык у больных скарлатиной обложен густым серо-гнойным налетом, который на 4-5 день очищается и язык приобретает характерный вид – «малинового», при этом ощущается гнилостный запах изо рта. Из других клинических симптомов, свидетельствующих в пользу скарлатины, выявляют значительно увеличенные и болезненные регионарные подчелюстные и заднешейнные лимфатические узлы, сухую кожу, белый дермографизм. При осмотре на коже туловища, внизу живота, в локтевых сгибах и паховых складках обнаруживают характерную мелкоточечную скарлатинозную сыпь, симптомы Пастиа и Филатова.

Данные эпиданамнеза и бактериологического исследования позволят окончательно дифференцировать эти заболевания и исключить распространенную дифтерию миндалин.

Ангина при инфекционном мононуклеозе. Общими симптомами ангинозной формы инфекционного мононуклеоза и распространенной формы дифтерии ротоглотки являются проявления общей интоксикации, образование пленок, покрывающих поверхность миндалин, изменение контуров шеи за счет увеличения и пастозности шейной клетчатки.

Однако инфекционный мононуклеоз начинается достаточно остро с умеренно выраженных симптомов интоксикации, вялости, капризничания, нарушения сна, снижения аппетита. Температура тела достигает 39-40°С, нередко носит волнообразный характер. Ангина является ранним клиническим проявлением инфекционного мононуклеоза, появляется на 2-3-й день болезни и начинается с резкого отека слизистой оболочки глотки и элементов лимфоглоточного кольца, что приводит к затруднению носового дыхания, гнусавости, заложенности ушей. В отдельных случаях отек и инфильтрация миндалин достигают такой степени, что вызывают затруднение дыхания. Сходство с дифтерийной ангиной бывает настолько велико, что более чем в 2/3 случаев моноцитарной ангины ошибочно ставится диагноз дифтерии. Однако, в отличие от дифтерии, налеты представляют собой рыхлые наложения пленок, исходящие из лакун, и могут сплошь покрывать миндалины. Они беловато-желтого или грязно-серого цвета, творожистые, бугристые или в виде островков, полосок, легко снимаются шпателем, подлежащая под ними поверхность не кровоточит. Налеты, даже при наличии небольшой примеси фибрина, мягкие, легко растираются между стеклами. Болезненность при глотании умеренная. В отличие от этого у больных дифтерией пленка имеет типичный фибринозный характер, определяющий особенности дифтиритической ангины. Характерной особенностью инфекционного мононуклеоза является одновременное поражение с небных и глоточной миндалин. Она гипертрофируется, появляются гиперемия слизистой оболочки и массивные налеты серовато-белого цвета.

В отличие от регионарного лимфаденита, типичного для дифтерии, для инфекционного мононуклеоза характерно системное увеличение всех групп лимфатических узлов, особенно шейных. При этом, несмотря на отсутствие отека подкожной клетчатки, контуры шеи обычно меняются из-за конгломератов увеличенных шейных лимфатических узлов. При этом отсутствует параллелизм между изменениями в ротоглотке, реакцией шейных лимфатических узлов и состоянием шейной клетчатки, окружающей лимфатические узлы.

Специфическими критериями для диагностики являются увеличение печени и селезенки, а также изменения в периферической крови: лейкоцитоз, моноцитоз, появление атипичных мононуклеаров, бактериологические и серологические исследования, результаты которых позволят окончательно отличить инфекционный мононуклеоз от распространенной формы дифтерии миндалин.

Ангина при брюшном тифе. При современном течении этого заболевания ангина, как начальный симптом, встречается крайне редко. Общими симптомами ангины при брюшном тифе с распространенной формой дифтерии ротоглотки будут интоксикация и острый тонзиллит.

У больных брюшных тифом, за несколько дней до начала заболевания, отмечаются кратковременный подъем температуры тела, умеренная боль в глотке, явления острого катарального тонзиллита, что рассматривается как первичный аффект в месте внедрения возбудителя. В

дальнейшем, на второй неделе заболевания, может развиться одностороннее безболезненное язвено-некротическое изменение миндалины с образованием мелких округлых язвочек с гладкими красными краями и серовато-белым дном, распространяющихся на небные дужки. Изменения миндалины сопровождаются реакцией регионарных лимфатических узлов, увеличенных и болезненных при пальпации. Некротизированные участки небной миндалины (по старой номенклатуре – ангина Дюге) начинают очищаться на 3-й неделе заболевания, а на 4-й неделе появляются участки грануляционной ткани и происходит их эпителизация. При распространенной форме дифтерии поражение миндалин, как правило, имеет двусторонний характер с развитием фибринозного воспаления и образованием характерной пленки.

Другие клинические симптомы, характерные для брюшного тифа, и результаты бактериологического и серологического исследований помогут в окончательной диагностике брюшного тифа.

Туберкулез миндалин. В связи с неблагоприятной эпидемиологической ситуацией в стране по заболеванию туберкулезом, необходимо также дифференцировать дифтерию миндалин от специфического туберкулезного поражения миндалин. При туберкулезном процессе отмечается давно нвступившая вялость больного, бледность кожных покровов, интоксикация с субфебрильной температурой, снижение аппетита, полиадения, боль в горле при глотании. Распространенная форма дифтерии миндалин всегда начинается остро с повышения температуры тела до фебрильных цифр и появления выраженных симптомов интоксикации.

У больных туберкулезом миндалин, при осмотре ротоглотки, выявляется дефект слизистой оболочки миндалины в виде изъязвляющегося инфильтрата с подрытыми краями и фибринозно-некротическим налетом, который распространяется на небные дужки и мягкое небо. Помимо этого ярко выражены гиперемия слизистой оболочки миндалин и ее инфильтрация, а также отечность маленького язычка, который становится стекловидным и неподвижно свисает, глотание резко болезненное. В то время как у больных распространенной формой дифтерии на миндалинах определяются плотные налеты серого цвета, выходящие за их пределы и распространяющиеся на небные дужки, маленький язычок и заднюю стенку глотки. Кроме того, выявляется равномерная отечность не только миндалин, но и всего мягкого неба.

При туберкулезе миндалин регионарные лимфатические узлы, в отличие от дифтерии, пальпируются в виде пакетов, они безболезненные и спаяные между собой. Нужно также помнить, что туберкулезное поражение миндалин обычно возникает вторично, на фоне текущего активного туберкулеза легких или другой локализации. Дифференциальная диагностика облегчается при получении результатов лабораторных исследований – бактериологического, серологического и рентгенологического.

Ангина при сифилисе. Поражение глотки при остром заразном сифилисе встречается как при первичном сифилисе, так и вторичном – свежем и рецидивном. Общими симптомами между дифтероидной формой сифилиса и распространенной формой дифтерии ротоглотки будут гиперемия слизистой оболочки миндалины с цианотичным оттенком и наличие на ней налета грязно-серого цвета.

Однако ангина в первичном периоде сифилиса, в отличие от дифтерии, начинается постепенно, первые клинические симптомы проявляются спустя 3-4 недели после заражения. При этом признаки интоксикации отсутствуют, температура тела нормальная, общее состояние и самочувствие не нарушены. При осмотре ротоглотки, на месте внедрения возбудителя, отмечается небольшая цианотичная гиперемия слизистой миндалины, но отек ее отсутствует. Обычно на верхнем полюсе миндалины, чаще с одной стороны, возникает папула, которая в течение нескольких дней увеличивается и уплотняется с формированием твердого шанкра (первичной сифиломы).

При ангиноподобном шанкре одна миндалина, как правило, небная, увеличивается в размерах, становится медно-красного цвета, безболезненная, плотная. В центре такой миндалины может образоваться язва с ровными, резко отграниченными краями, покрытая грязно-серым налетом, а воспалительные явления по периферии и субъективные ощущения отсутствуют. На 5-7 день после появления твердого шанкра выявляется выраженный регионарный лимфаденит, но пальпация его безболезненная.

Поражение полости рта и глотки при вторичном сифилисе чаще возникает одновременно с кожными высыпаниями, реже – изолированно (при вторичном рецидивном сифилисе). Сифилиды (розеолы, папулы) располагаются обычно на одной миндалине, реже – на дужках, мягком и твердом небе, язычке. Размер высыпаний может быть различным – от просяного зерна до горошины; их цвет – синюшно-красный или медно-красный. Поскольку центральная часть папул вследствие мацерации быстро приобретает беловато-серый цвет, а папулезные элементы сливаются между собой, то вся пораженная область в целом имеет неравномерно красный цвет с опаловым оттенком. Пальпируются увеличенные и безболезненные заднешейные лимфатические узлы.

В отличие от распространенной дифтерии миндалин, эритематозная и папулезная формы сифилитической ангины протекают вяло, торпидно, не сопровождаются болезненностью при глотании и острыми общими явлениями.

Если врач не знает перечисленных выше клинических отличий между ангиной при сифилисе и распространенной формой дифтерии ротоглотки, то полезно будет прочитать следующий пример из практики.

Свой обход профессор Бычковский В.Н. (Крым) решил закончить осмотром больного дифтерией миндалин, который находился в боксе, расположенном отдельно от основного здания больницы. Профессор и врачи вышли на улицу, перевести дух после осмотра и разбора нескольких тяжелых больных. В это время одна молодая врач, желая принять участие в разговоре мужчин, вытянула руку в направление боксов и сказала, что вон как раз стоит больной дифтерией и курит. Владимир Назарович посмотрел в направлении боксов, повернулся к нам, наклонил голову (он был высокого роста), улыбнулся и, глядя на нас поверх очков, сказал: «Если это больной дифтерией, то я – турецкий паша». Мы, открыв рты, смотрели на него, а он пояснил, что в основе клиники дифтерии лежит токсикоз и такой больной ну ни как не может стоять на улице и курить. У больного –молодого и холостого экспедитора грузов, работающего на железной дороге, – оказался первичный сифилис с ангиноподобным шанкром на одной из миндалин.

Подтверждением диагноза ангины при сифилисе являются положительные результаты специфических серологических реакций.

Паратонзиллит – это острое воспаление надминдаликовой клетчатки с прогрессирующей инфильтрацией подслизистой ткани. Общими симптомами с распространенной формой дифтерии будут боль в горле, усиливающаяся при глотании, воспалительный тризм, изменение тембра голоса, интоксикация, регионарный лимфаденит.

Паратонзиллит всегда развивается как осложнение на фоне ангины на 3-5 сутки, а распространенная форма дифтерии – как самостоятельное заболевание. Кроме того, паратонзиллит – это односторонний процесс, характеризующийся самостоятельной болью в горле на стороне поражения, которая усиливается при глотании, может иррадиировать в ухо и боковую поверхность шеи. Тогда как распространенная форма дифтерии – всегда двусторонний процесс, сопровождающийся умеренной болью в горле, которая не усиливается при глотании и не иррадиирует.

Воспалительный тризм и изменение тембра голоса в большей степени выражены при паратонзиллите, чем при дифтерии.

При осмотре ротоглотки у больных парантонзиллитом выявляют признаки ангины, а на стороне поражения – отек, гиперемию передней небной дужки, асимметрию глотки за счет смещения небной миндалины. У больных дифтерией при фарингоскопии видны налеты, покрывающие миндалины, бело-серого цвета, плотные, распространяющиеся не небные дужки, а также маленький язычок и заднюю стенку глотки.

Для паратонзиллита характерен односторонний регионарный лимфаденит, а при пальпации лимфоузла выявляется его резкая болезненность, тогда как для дифтерии типичен двусторонний лимфаденит со слабой болезненностью лимфоузлов при пальпации.

Кроме того, при паратонзиллите положительный эффект наступает от применения антибиотиков шрокого спектра действия, а при дифтерии – только от применения специфической антитоксической сыворотки.

Стоматит афтозный. Общим симптомом с распространенной формой дифтерии будут налеты на слизистых оболочках ротоглотки. Налеты при стоматите появляются в результате поверхностного

некроза эпителия, а при дифтерии – в результате развития воспалительного процесса фибринозного характера. Кроме того афты при стоматите серовато-белого цвета, не возвышаются над поверхностью миндалин, не снимаются шпателем, тогда как дифтерийная пленка имеет все признаки, присущие фибринозному воспалению. Другими отличительными признаками стоматита являются высота и длительность лихорадочной реакции, отказ от еды и питья, выраженные болевые ощущения в ротоглотке, обильное слюноотделение, локализация некрозов не только на миндалинах, но и других участках слизистой полости рта, а также выраженная реакция регионарных лимфатических узлов.

Отрицательные результаты бактериологического исследования мазков из ротоглотки на коринебактерии дифтерии помогут в окончательной диагностике.

Дифференциальный диагноз распространенной формы дифтерии ротоглотки проводят также и с рядом **неинфекционных заболеваний**.

Состояние ротоглотки после тонзиллэктомии. Общим признаком с распространенной формой дифтерии будут фибринозные наложения. Спустя 1-3 дня после оперативного вмешательства на раневой поверхности миндалин появляются обширные, желтовато-белого цвета некрозы и фибринозные наложения. Эти изменения сопровождаюся повышением температуры тела, болезненностью при глотании, увеличением регионарных лимфатических узлов. Однако, в отличие от дифтерии, наложения располагаются только в пределах раневой поверхности, вокруг которой видна гиперемия и инфильтрация; поверхность их «сальная» и появляются они одновременно на всей раневой поверхности. Кроме того, в последующие 3-4 дня после их возникновения отсутствует динамика изменений, а к 7-8-му дню после операции они полностью исчезают, что позволяет отвергнуть диагноз дифтерии.

Термический и химический ожоги слизистой оболочки ротоглотки. Общими симптомами с распространенной формой дифтерии миндалин будут фибринозно-некротические налеты, отличить которые от дифтерийных налетов помогут тщательно собранный анамнез, наличие ожога не только слизистой оболочке ротоглотки, но и кожи вокруг рта. Кроме того, при ожогах налеты тусклые, а при дифтерии – блестящие, имеют серовато-белый или желтовато-зеленый цвет за счет некротического, а не фибринозного характера воспаления, отмечается их резкая болезненность, также не свойственная дифтерии.

Отсутствие нарастания клинической симптоматики в течение 2-3-х дней, характерное для этой формы дифтерии, также поможет в окончательной диагностике.

5.3.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ТЯЖЕЛОЙ ФОРМЫ ДИФТЕРИИ МИНДАЛИН

Таблица 5.3.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики тяжелой формы дифтерии миндалин

Инфекционный мононуклеоз. Общими признаками с тяжелой формой дифтерии миндалин будут появления налетов на миндалинах, иногда распространяющихся на смежные участки, отечность мягких тканей ротоглотки, пастозность кожи над увеличенными лимфоузлами, затруднение носового дыхания.

Однако при инфекционном мононуклеозе отмечается сравнительно медленное развитие клинической симптоматики. Лихорадке нередко предшествуют нарастание в течение нескольких дней симптомов поражения носоглотки, затрудненное храпящее носовое дыхание, увеличение заднешейных групп лимфатических узлов. Тяжелая форма дифтерии начинается бурно с повышения температуры тела до 39-40°С, появления ярко выраженных симптомов интоксикации и местных изменений в ротоглотке – отека, гиперемии, обширных наложений на миндалинах.

Инфекционному мононуклеозу, в отличие от дифтерии, свойственна также длительная лихорадка (в течение 1-2-х недель), причем снижение температуры тела происходит параллельно с

исчезновением налетов на миндалинах. Напротив, при тяжелой дифтерии температура нормализуется уже к 4-5-му дню болезни при еще сохраняющихся местных симптомах. При инфекционном мононуклеозе наложения на миндалинах чаще рыхлые, бугристые, неравномерные по толщине, нередко исходят из лакун, легко снимаются и растираются между стеклами, распространение их за пределы небных миндалин наблюдается нечасто и выражено незначительно. При тяжелой дифтерии миндалин характер наложений иной: они плотные, блестящие, серовато-белого цвета, снимаются с трудом, не растираются между предметными стеклами, под ними обнажается кровоточащая поверхность. Кроме того, характерен быстрый темп нарастания местной симптоматики.

Для инфекционного мононуклеоза типично раннее увеличение лимфоузлов, преимущественно заднешейных, либо появление конгломератов лимфоузлов, которые умеренно болезненны при пальпации, а пастозность клетчатки над ними, как правило, не распространяется за их пределы и не переходит в истинный отек шейной клетчатки. В то время как для тяжелой дифтерии типично увеличение, в первую очередь, подчелюстных лимфоузлов, которые при пальпации плотные и болезненные. Для отека подкожной клетчатки шеи при данной форме дифтерии характерны симптомы «зыбления», «выскальзывания или утолщения кожной складки», очертания отека ровные, постепенно теряющиеся. Отек распространяется преимущественно по передней поверхности шеи вниз и только при комбинированных формах дифтерии выявляется и на задней поверхности шеи. Кроме того, для инфекционного мононуклеоза не характерно столь типичное для дифтерии соответствие между обширностью налетов и отечностью окружающих тканей ротоглотки, а также выраженностью регионарного лимфаденита.

При инфекционном мононуклеозе состояние больного, как правило, не тяжелое, отсутствуют выраженные признаки интоксикации, поражение сердечно-сосудистой и нервной систем. Тогда как у больных тяжелой формой дифтерии с первых дней болезни выявляется тяжелое общее состояние, выраженные признаки интоксикации, резкая бледность кожных покровов, признаки поражения миокарда, а нередко и черепных нервов (парез мягкого неба).

Инфекционный мононуклеоз протекает с затруднением носового дыхания, обусловленного развитием «заднего» ринита, а затруднение носового дыхания при тяжелой форме дифтерии связано с возникновением резкого отека мягких тканей глотки и наличием пленок на перегородке носа.

Другими клиническими симптомами инфекционного мононуклеоза, помогающими в диагностике, будут генерализованная полиадения, гепатолиенальный синдром, которые не характерны для дифтерии.

В анализе периферической крови при инфекционном мононуклеозе увеличивается содержание лимфоцитов и появляются атипичные мононуклеары, а при токсической дифтерии обнаруживают лейкоцитоз, нейтрофилез, палочкоядерный сдвиг и повышенную СОЭ.

Эпидемический паротит. Общим для субмаксиллита и тяжелой формы дифтерии миндалин будет только один симптом – отек подкожной клетчатки шеи. Более редкой диагностической ошибкой, но чрезвычайно опасной, является та, когда регионарный лимфаденит и отек шейной клетчатки шеи, возникающие при дифтерии, принимают за эпидпаротит.

При эпидемическом паротите общетоксические явления проявляются одновременно с припухлостью околоушной слюнной железы, которая выполняет ретромандибуллярную ямку, в то время как при тяжелой форме дифтерии главным образом увеличиваются регионарные подчелюстные лимфоузлы.

В редких случаях, при изолированной форме субмаксиллита, возможно развитие отека подкожной клетчатки шеи, который по внешнему виду напоминает таковой при тяжелой форме дифтерии миндалин. Однако при субмаксиллите отсутствуют такие опорные симптомы дифтерии, как отек мягкого неба ротоглотки, застойная гиперемия слизистой оболочки, фибринозные налеты на миндалинах, боль при глотании.

Кроме того, при эпидемическом паротите у ребенка могут быть и другие проявления этой инфекции – со стороны нервной системы, поджелудочной железы, половых желез, болевые точки Филатова, симптом Мурсона, что поможет в окончательной диагностике.

Аденофлегмона шеи. Общими симптомами с тяжелой формой дифтерии миндалин будут симптомы интоксикации и отек подкожной клетчатки шеи.

Оба заболевания протекают с ярко выраженными симптомами интоксикации, которая проявляется бурным началом с повышением температуры тела до 39-40°С, однако местные проявления при них различны.

Аденофлегмона – односторонний процесс, который характеризуется развитием очень плотного отека (сравнивают с плотностью дерева), распространяющегося не только вниз на шею, но и вверх на лицо. При тяжелой форме дифтерии отек подкожной клетчатки шеи обычно двусторонний, тестообразной консистенции, распространяется преимущественно вниз по передней поверхности вплоть до грудной клетки, реже – по задней поверхности шеи. Кожа над аденофлегмоной гиперемирована, горячая на ощупь, тогда как при данной форме дифтерии цвет кожи над отеком не изменен и нет повышения местной температуры. Кроме того, пальпация аденофлегмоны резко болезненна, из-за боли ребенок не может повернуть голову, а при тяжелой форме дифтерии пальпация отека шеи совершенно безболезненна и нет ограничения движений головой.

Помимо этого к важным дифференциальным симптомам, отличающим тяжелую форму дифтерии от аденофлегмоны, относят выраженную гиперемию слизистой оболочки ротоглотки с цианотичным оттенком, наличие фибринозных наложений на миндалинах и за их пределами, возвышающихся над поверхностью слизистой оболочки, отек миндалин и мягкого неба.

Результаты дополнительных методов исследования (общий анализ крови, бактериологический, серологический) помогут в окончательной диагностике.

Паратонзиллярный абсцесс. Общими симптомами с тяжелой формой дифтерии миндалин являются выраженная интоксикация с высокой температурой тела, боль при глотании и выраженный отек паратонзиллярной клетчатки с последующим некрозом, а также быстро нарастающий лимфаденит.

Однако паратонзиллярный абсцесс всегда является осложнением предшествующей ему ангины или обострения хронического тонзиллита с развитием клиники на 3-5 день от начала ангины, тогда как для дифтерии характерно острое начало. Воспалительный процесс при абсцессе чаще локализуется в переднем и передне-верхнем отделах миндалины или между капсулой небной миндалины и верхней частью передней небной дужки, а при тяжелой дифтерии – на поверхности миндалин. Ребенок, больной паратонзиллярным абсцессом, как правило, возбужден, повторная лихорадка возникает одновременно с резкой односторонней самостоятельной болью в горле, с этой же стороны отмечается значительное увеличение шейных лимфатических узлов, что вместе с пастозностью окружающей клетчатки изменяет контуры шеи. Отмечается вынужденное положение головы – с поворотом и наклоном ее в больную сторону.

Важным дифференциальным симптомом в клинике паратонзиллярного абсцесса является появление односторонней боли при глотании, которая с развитием процесса приобретает острый, колющий и постоянный характер, резко усиливается при глотании, нередко иррадиирует в ухо и боковую поверхность шеи. Возникает воспалительный тризм – тонический спазм жевательной мускулатуры, изменяется тембр голоса, речь становится гнусавой, маловнятной. Типичными симптомами абсцесса являются обильная саливация и неприятный гнилостный запах изо рта. При осмотре ротоглотки видны резкая гиперемия слизистой оболочки миндалины, отек вокруг пораженной миндалины, асимметрия мягкого неба за счет смещения небной миндалины. С 6-8 суток заболевания в передней небной дужке и участке наибольшего выпячивания миндалины может определяться флюктуация, истончение слизистой оболочки и желтоватый отек – место намечающегося прорыва гноя. На другой миндалине могут быть гнойные налеты, исходящие из лакун. Напротив, при тяжелой форме дифтерии отек ротоглотки носит двусторонний характер, он мягкий, слизистая оболочка над ним неярко гиперемирована с цианотичным оттенком. В дальнейшем отек ротоглотки увеличивается по мере нарастания площади фибринозных наложений.

При паратонзиллярном абсцессе нет истинной отечности шейной подкожной клетчатки, а отмечается выраженный лимфаденит с перифокальным отеком в поднижнечелюстной области.

Диагностические трудности у больных тяжелой формой дифтерии миндалин усугубляются при возможном сочетанном течении дифтерии и паратонзиллярного абсцесса, что встречается исключительно редко.

Дополнительные методы исследования – бактериологический, бактериоскопический, серологический – позволят поставить окончательный диагноз.

Дифференциальный диагноз тяжелой формы дифтерии миндалин проводят со следующими **неинфекционными заболеваниями**.

Ангина при лейкозах. Общими симптомами ангины при острых лейкозах и тяжелой форме дифтерии миндалин будут острое начало заболевания с выраженными симптомами интоксикации и быстрое развитие пленчато-некротической ангины с последующим распространением налетов на небные дужки.

Для лейкоза характерен длительный анамнез заболевания, высокая с ознобами септическая температура тела, резкая бледность кожных покровов, сильная слабость, геморрагическая сыпь, наличие кровоподтеков, носовые кровотечения. Однако симптомы острого тонзиллита при лейкозе возникают уже на 3-5 день заболевания. Вначале изменения миндалин соответствуют катаральной ангине, в дальнейшем наблюдаются геморрагические, язвенно-некротические и гангренозные поражения миндалин. Язвенно-некротический процесс с миндалин быстро распространяется на слизистую оболочку десен, полости рта, стенки глотки. Образующийся при этом на поверхности некротизированных участков налет, имеет грязно-серый или бурый цвет пропитанный кровью, после отторжения которого открывается кровоточащий дефект ткани. Изъязвление и некроз лейкемических инфильтратов на деснах приводят к расшатыванию и выпадению зубов. Отмечаются неприятный гнилостный запах изо рта, умеренная болезненность при глотании. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные, малоболезненные.

Основными дифференциально-диагностическими отличиями лейкозной ангины от тяжелой формы дифтерии миндалин будут более плотный отек подкожной клетчатки шеи (как результат обширного некроза), отсутствие соответствия между размером пленок и сравнительно небольшой отечностью в ротоглотке.

Окончательный диагноз подтверждается отсутствием дифтерийных палочек в мазке, взятом с миндалин, при бактериологическом и бактериоскопическом его исследовании, а также специальными методами исследования, проводимыми при лейкозе – цитологическое исследование крови и костного мозга.

Ангина при лучевой болезни. Лучевая болезнь у детей является крайне редкой патологией. Однако, в связи с возрастающим применением в технике и медицине радиоактивных изотопов, может иметь место на практике. Общими симптомами с тяжелой формой дифтерии миндалин является развитие ангины.

Воспалительный процесс лимфоидного аппарата глотки, обусловленный ионизирующей радиацией, обычно возникает в латентном периоде острой и первом периоде хронической лучевой болезни, чаще в конце первой или начале второй недели заболевания. В начале болезни поражение миндалин не отличается от обычной вульгарной ангины и, нередко, ее возникновение связывают с такими факторами, как охлаждение, утомление, травма и т.д. Тяжелая форма дифтерии всегда развивается внезапно, бурно, без указания на провоцирующий фактор.

При дальнейшем прогрессировании лучевой болезни, которое сопровождается расстройствами кроветворения и снижением иммунитета, воспалительный процесс миндалин отягощается переходом катаральной ангины в язвенно-некротическую, проявления которой совершенно не типичны для тяжелой формы дифтерии.

Кроме того, длительность процесса, появление других клинических симптомов лучевой болезни, а также выраженные изменения периферической крови помогут в окончательной диагностике с тяжелой формой дифтерии.

Ангина при агранулоцитозе. Общими симптомами с тяжелой формой дифтерии миндалин будут интоксикация с выраженной лихорадкой и ангина.

Для обоих заболеваний типично повышение температуры тела до 39-40°С сопровождающееся сильным ознобом, общей интоксикацией, тяжелым состоянием. Однако одним из первых клинических проявлений агранулоцитоза, кроме лихорадки и ангины, является стоматит, что абсолютно не характерно для дифтерии. При этом больных очень беспокоят сильная боль в глотке и обильное слюнотечение, а изо рта появляется неприятный гнилостный запах. При осмотре ротоглотки воспалительные изменения чаще локализуются на миндалинах и имеют язвенно-некротический характер, однако могут распространяться и на слизистую оболочку десен, мягкого неба, задней стенки

глотки. При тяжелой форме дифтерии налеты так же распространяются за пределы миндалин, но они имеют фибринозный характер. У больных обоими заболеваниями голос приобретает гнусавый оттенок из-за отека слизистой оболочки. На высоте заболевания агранулоцитозом у больных развивается геморрагический синдром, который проявляется кровоточивостью десен, эпитаксисом, кровоизлияниями в кожу. Для установления диагноза агранулоцитоза, помимо ярких клинических проявлений заболевания, большое значение имеет исследование периферической крови и пунктата костного мозга.

Ангина при цитостатической болезни. Иногда при использовании некоторых лекарственных препаратов (цитостатиков) могут возникнуть тонзиллит, лихорадка и интоксикация, сопровождающиеся лейкопенией и нейтропенией в общем анализе крови. А при наслоении бактериальной инфекции может развиться и септический процесс лимфоидного глоточного кольца.

Однако при цитостатической болезни, в отличие от тяжелой формы дифтерии, поражение миндалин носит некротический характер и проявляется в конце первой, начале второй недели болезни. Кроме миндалин, некротический процесс, как правило, захватывает и слизистую оболочку ротовой полости.

Для окончательной диагностики решающее значение имеют изменения в общем анализе крови и данные анамнеза, указывающие на прием цитостатических медикаментов.

Неходжкинская лимфома миндалин (лимфосаркома). Диагностика неходжкинской лимфомы, протекающей с поражением лимфоидной ткани глоточного кольца, на ранних стадиях болезни бывает достаточно трудной. Это новообразование у детей встречается преимущественно у мальчиков, в возрасте 4-7 и 11-15 лет. Ее клиническая картина во многом сходна с другими острыми и хроническими воспалительными заболеваниями рото- и носоглотки.

Общими симптомами между неходжкинской лимфомой миндалин и тяжелой формой дифтерии будут увеличение миндалин и регионарный подчелюстной лимфаденит.

Вместе с тем, для неходжкинской лимфомы, в отличие от тяжелой дифтерии, характерно отсутствие температурной реакции, чаще одностороннее (несимметричное) увеличение небной миндалины и размеров верхнешейных и/или подчелюстных лимфатических узлов, а также их безболезненность при пальпации. Кроме того, пораженная лимфомой небная миндалина имеет ряд визуальных признаков, позволяющих отличить неходжинскую лимфому от других воспалительных заболеваний.

Пациенты с подобными симптомами поражения миндалин, а также дети с подозрением на инфекционный характер поражения рото-, носоглотки, но отсутствием эффекта от проводимой противовоспалительной терапии на протяжении 10-14 дней, должны быть обязательно осмотрены онкологом. Для лимфосаркомы детского возраста характерна склонность к диффузному росту, ранней генерализации и диссиминации процесса с поражением костного мозга и ЦНС. В диагностический комплекс обследования таких пациентов необходимо включать биопсию лимфатических узлов и лимфоидных структур глоточного кольца.

Лимфосаркома глоточного лимфоэпителиального кольца Вальдейера-Пирогова. Причина диагностических ошибок этого вида лимфосаркомы заключается в схожести ее начальных клинических проявлений с разнообразными лимфаденопатиями, острыми респираторно-вирусными инфекциями, воспалительными изменениями миндалин. Качественно улучшить диагностику лимфосаркомы можно лишь с помощью эндоскопической диагностики и уточнения морфологической картины измененных тканей.

Основными дифференциально-диагностическими признаками лимфосаркомы глоточного кольца, отличными от тяжелой формы дифтерии миндалин, будут следующие:

- изолированное поражение одной небной миндалины либо сочетанное поражение с другими миндалинами глоточного кольца;
- вовлечение в патологический процесс соседних с миндалиной анатомических структур (передней и задней дужек, трубного валика и др.);
- изъязвление миндалины;
- серая или серо-розовая окраска поверхности лимфосаркомы, ярко-красная или тусклая окраска поверхности миндалины, ее бугристость и отсутствие кровоточивости при инструментальной пальпации.

Злокачественные опухоли глотки. Среди них различают дифференцированные и низкодифференцированные опухоли глотки.

Дифференцированные (радиорезистентные) злокачественные опухоли глотки чаще представляют собой раки и гораздо реже – саркомы. При осмотре глотки выделяют две основные формы дифференцированного рака – язвенную и папилломатозную.

Язвенная форма – наиболее частая и не представляет сложностей в дифференциальной диагностике с токсической дифтерией. Она характеризуется появлением небольшого выпячивания самой опухоли в просвет глотки и ее ранним изъязвлением с характерной плотностью краев опухоли, так как состоит из ороговевающих клеток. Такая язва отличается развороченными краями и кратерообразным дном. Регионарное метастазирование наблюдается сравнительно рано в виде появления плотных, сначала небольших и подвижных узлов, прощупываемых в глубоких верхнешейных лимфоузлах. Этой форме рака свойственно также раннее и глубокое прорастание тканей и появление связанных с этим иррадиирующих болей, что особенно характерно для опухолей, поражающих небные миндалины.

Папилломатозная форма – более редкая и развивается незаметно из доброкачественных папиллом. Превращение проявляется увеличением объема миндалины, распространением папиллом по ее поверхности, их изъязвлением и кровоточивостью, что не свойственно доброкачественным папилломам. Эта форма рака хотя и протекает как поверхностная, однако склонна к метастазированию. Встречается преимущественно у взрослых.

К наиболее злокачественным низкодифференцированным опухолям глотки относятся в первую очередь опухоли, происходящие из тканей глоточного лимфаденоидного аппарата – эпителия лакун миндаликов, лимфоидных и ретикулярных клеток. Все низкодифференцированные опухоли имеют следующие общие черты:

- возникают в области лимфаденоидного глоточного кольца и чаще всего в небных миндалинах;
- имеют низкий уровень клеточной дифференциации;
- отличаются быстрым инфильтративным ростом;
- рано метастазируют в регионарные лимфоузлы и метастазы обгоняют в процессе роста первичную опухоль;
- отличаются наибольшей чувствительностью к рентгено- и радиооблучению по сравнению с другими опухолями.

Первично возникшая низкодифференцированная опухоль миндалины в первые недели и месяцы болезни может походить на обычную одностороннюю гипертрофию миндалин. Требуются определенный врачебный опыт и онкологическая настороженность, чтобы высказать предположение о наличии злокачественной опухоли, сопоставляя одностороннее увеличение миндалины с прощупывающимися лимфатическими узлами.

Рост недифференцированных опухолей глотки может быть как постепенным, в течение нескольких месяцев, так и быстрым, когда за 2-3 недели происходит резкое выпячивание миндалины в просвет глотки, которая оттесняет мягкое небо и язычок в здоровую сторону.

Низкодифференцированные опухоли глотки могут изъязвляться или оставаться без изъязвления длительное время – до последней, 4-й стадии заболевания. Изъязвление характеризуется возникновением на поверхности уже большой миндалины множественных эрозий, которые затем быстро сливаются. Распад опухоли захватывает значительную часть миндалины и сопровождается появлением неприятного запаха изо рта. Характерная для дифференцированной раковой опухоли кратерообразная язва с плотными краями, при низкодифференцированных опухолях не наблюдается.

Для раннего выявления регионарных метастазов большое значение имеет тщательная пальпация шейных лимфатических узлов. При ротоглоточных локализациях опухоли метастазы располагаются по ходу внутренней яремной вены на всем протяжении второго, третьего и отчасти четвертого шейных позвонков.

Флегмонозная ангина – острое гнойное воспаление околоминдаликовой клетчатки (интратонзиллярный абсцесс), которое является осложнением ангины и развивается через 1-2 дня после завершения вульгарной ангины.

При флегмонозной ангине, в отличие от тяжелой дифтерии миндалин, процесс чаще односторонний. Отмечаются резкие боли в горле при глотании, которые порой вынуждают больного

отказываться от приема даже жидкой пищи, резкая головная боль, озноб, ощущение разбитости, слабости. Рано появляется гнусавость голоса, тризм жевательных мышц, повышается температура тела до 38-39°С, характерен неприятный запах изо рта, обильное выделение слюны. Регионарные лимфатические узлы значительно увеличены и болезненны при пальпации. При осмотре ротоглотки видна увеличенная и резко гиперемированная миндалина, поверхность которой напряжена, а отек мягкого неба нередко затрудняет ее осмотр, т.к. на стороне поражения миндалина смещена к средней линии и книзу. При значительном ограничении подвижности мягкого неба жидкая пища вытекает из носа. При высокой вирулентности микрофлоры, пониженной реактивности организма или поздно начатого лечения антибиотиком на 5-6 день в околоминдаликовой клетчатке может сформироваться паратонзиллярный абсцесс.

Ангинозно-бубонная форма туляремии отличается от тяжелой дифтерии миндалин внезапным началом с выраженными симптомами интоксикации, длительной фебрильной лихорадкой, наличием гепатоспленомегалии. В течение первых 2-х дней заболевания изменения миндалин имеют катаральный, а с 3-5-го дня – пленчатый или некротический характер. Миндалины увеличены в размерах, но без признаков отека, налет имеет вид серовато-белых островков, быстро сливающихся и покрывающих всю поверхность миндалин. При некротическом поражении налет грязно-серого цвета, четко отграничен от остальной ткани и располагается ниже уровня здоровой ткани («минус ткань»), а после отторжения некротических масс обнажается глубокая, медленно заживающая язва, что совершенно не типично для тяжелой дифтерии.

Поражение лимфатических узлов при этой ангине не ограничивается воспалением только регионарных (зачелюстных) лимфоузлов, а процесс распространяется на близкорасположенные заднешейные и подчелюстные узлы. Они быстро увеличиваются в размерах в течение 1-3 дней, сливаются, образуя шейный туляремийный бубон, размеры которого варьируют от величины ореха до гусиного яйца. Конгломерат лимфатических узлов не спаян с окружающими тканями, малоболезненен при пальпации, склонен к расплавлению и фистулизации. Процесс, как правило, односторонний, развивается медленно и достигает своего максимума к 4-5 дню болезни. Заживление происходит медленно – от 2-3 недель до 3-6 месяцев. Рубцевание фистул наступает неодновременно и заканчивается образованием грубого келлоидного рубца. В разгаре болезни выражен гепатолиенальный синдром.

В анализах крови отмечаются лейкопения, относительный лимфомоноцитоз, билирубинемия, повышение содержания остаточного азота и глюкозы.

Результаты специальных лабораторных исследований помогут в постановке окончательного диагноза.

Ангинозно-септическая форма листериоза у детей встречается редко, в основном, у больных с недостаточностью иммунитета. Общими симптомами с тяжелой формой дифтерии будут лихорадка и тонзиллит.

Существенным отличием листериоза от тяжелой формы дифтерии миндалин является более тяжелое течение болезни, сопровождающееся гектической или неправильной лихорадкой с большими суточными размахами, повторными ознобами и потами и другими клиническими проявлениями болезни. Нередко появляется сыпь, развивается генерализованная лимфаденопатия, возникают гепатолиенальный синдром и вторичные септические очаги инфекции с метастазированием.

При осмотре ротоглотки у больных листериозом обнаруживаются изменения миндалин в виде катаральной, язвенно-некротической или пленчатой ангины, которые исчезают через 1-2 недели от начала заболевания. При пальпации регионарных лимфоузлов отмечается их увеличение и болезненность.

Для подтверждения диагноза листериоза наиболее достоверным является выделение возбудителя (Listeria monocytogenes) из крови, смывов из зева, ЦСЖ.

Состояние ротоглотки после тонзиллэктомии. Спустя 1-3 дня после оперативного вмешательства на раневой поверхности выявляются обширные желтовато-белого цвета некрозы и фибринозные наложения. Это сопровождается повышением температуры тела, увеличением регионарных лимфатических узлов, болезненностью при глотании. Вместе с тем, процесс отличается от тяжелой формы дифтерии, во-первых, расположением наложений в пределах только раневой поверхности, вокруг которой определяется зона гиперемии и инфильтрации; во-вторых, поверхность

наложений «сальная» и появляются они одновременно на всей раневой поверхности; в-третьих, отсутствием динамики в течение 3-4 дней после операции и исчезновением наложений к 7-8 дню.

5.4. Дифтерия гортани (дифтерийный круп). Это воспаление гортани, вызванное коринебактерией дифтерии, характеризуется постепенным началом, слабо выраженной интоксикацией, стадийностью нарастания клинических проявлений.

Дифтерийный круп чаще встречается у детей в возрасте от 1 до 5-6 лет. Заболевание обычно развивается при распространении фибринозного воспаления с миндалин и из носоглотки (комбинированная форма дифтерии), реже – как изолированное поражение гортани.

Клиническая картина дифтерии гортани характеризуется постепенным развитием симптома крупа с появления шумного затрудненного дыхания, дальнейшего нарастания стеноза и развития асфиксии. Тяжесть заболевания определяется степенью стеноза гортани, тогда как признаки интоксикации, особенно при изолированной форме дифтерии гортани, выражены слабо, что обусловлено развитием крупозного характера воспаления.

В зависимости от распространенности процесса дифтерийный круп подразделяется: 1) локализованный (дифтерия гортани); 2) распространенный: а) дифтерия гортани, трахеи (дифтерийный ларинготрахеит), б) нисходящий круп – дифтерия гортани, трахеи, бронхов (дифтерийный ларинготрахеобронхит).

В течении дифтерийного крупа выделяют 3 стадии:

1) стадию крупозного кашля (катаральную, дисфоническую);

2) стенотическую;

3) асфиксическую.

При этом нужно отметить, что четких границ между стадиями крупа нет, переход от одной стадии к другой происходит постепенно.

Стадия крупозного кашля (дисфоническая) начинается с умеренного повышения температуры тела (до 38°С), появления общего недомогания, снижения аппетита. Одним из первых симптомов, указывающим на поражение гортани, является сухой, громкий, грубый кашель, который быстро приобретает «лающий» характер. Голос теряет свою звучность, становится хриплым, осиплым. При осмотре слизистые оболочки зева, носа и коньюнктивы глаз чистые, без налетов. При прямой ларингоскопии отмечаются отек и гиперемия надгортанника, пленки, как правило, на этой стадии заболевания отсутствуют. Длительность катаральной стадии продолжается от 1 до 2-3-х дней и зависит от возраста: чем моложе ребенок, тем короче стадия крупозного кашля. При отсутствии адекватной терапии явления дисфонии усиливаются, кашель и голос теряют свою звучность на фоне развития шумного и затрудненного дыхания.

Стенотическая стадия. Появление затрудненного и шумного дыхания (вдоха) в покое указывает на начало второй стадии крупа. При вдохе слышен пилящий или свистящий шум, который вначале слабый, затем становится резким, постоянным и слышным на расстоянии. Затруднение вдоха сопровождается нарастающим психомоторным возбуждением ребенка, чувством страха и появлением инспираторной одышки. Другим клиническим признаком этой стадии крупа является участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры и втяжение податливых мест грудной клетки и грудины. Дыхание становится частым и глубоким, прогрессируют ранее появившиеся признаки афонии: беззвучный голос и беззвучный кашель (старческий). Для этого периода характерно выраженное беспокойство ребенка, который не находит покоя ни на руках у матери, ни в постеле, отказывается от еды, не спит, но возможно и развитие ложного успокоения ребенка. Волосистая часть головы и лицо покрываются холодным и липким потом. Выражены цианоз носогубного треугольника и акроцианоз, пульс частый и становится аритмичным.

При ларингоскопии обнаруживают островчатые фибринозные налеты на слизистой оболочке надгортанника и черпаловидных хрящах.

Продолжительность этого периода болезни сокращается до 1-2-х суток.

Асфиксическая стадия. Для нее характерно крайне тяжелое общее состояние больного, несмотря на то, что резко выраженное психомоторное возбуждение сменяется успокоением за счет угнетения тонуса дыхательного центра. Нарастают признаки дыхательной недостаточности, дыхание учащенное, поверхностное, втяжение податливых мест грудной клетки становится меньше. Изменяется цвет кожных покровов – вначале лицо больного бледнеет, затем синеет, усиливается

акроцианоз, развивается общий цианоз, волосистая часть головы и лицо покрываются капельками холодного пота. Пульс прощупывается частый, нитевидный, иногда на вдохе он ослабевает или выпадает («парадоксальный пульс»). Периодически возникают приступы острого удушья, во время которых больной мечется от нехватки воздуха, вскакивает, лицо выражает испуг. Температура тела становится ниже нормы. Артериальное давление падает, развивается потеря сознания, появляются судороги. Зрачки расширены, реакция на иньекции отсутствует. Наступает смерть от асфиксии. При прямой ларингоскопии обнаруживают сплошные пленчатые налеты в над- и подсвязочном пространстве, голосовая щель сужена, малоподвижна, черпаловидные хрящи из-за фибринозных наложений на слизистой оболочке сближаются друг с другом и теряют свою подвижность. Длительность этой стадии от 15 минут до 2-3-х часов.

Основные диагностические критерии дифтерии гортани

1. Дифтерийный круп чаще развивается как комбинированная форма дифтерии, реже – как изолированная.
2. Тяжесть заболевания обусловлена степенью стеноза, а не общеинтоксикационным синдромом.
3. В развитии основных симптомов заболевания характерна цикличность, со сменой трех стадий: крупозного кашля, стенотической, асфиксической.
4. Между переходом от одной стадии крупа к другой нет четкой границы и этот процесс происходит постепенно.

Кроме дифтерии гортани синдром крупа может иметь место при целом ряде заболеваний как инфекционной, так и неинфекционной природы (таблица 5.4.).

Таблица 5.4.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики дифтерии гортани

5.4.1. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ДИФТЕРИИ ГОРТАНИ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Дифференциальную диагностику дифтерии гортани чаще всего приходиться проводить с синдромом крупа при гриппе и ОРВИ другой этиологии. Основные причины, приводящие к развитию острых стенозов гортани при ОРВИ, обусловлены, во-первых, возникновением отека слизистой оболочки и подслизистого слоя гортани, преимущественно в подскладочном пространстве; во-вторых, спазмом гладкой мускулатуры гортани за счет изменения возбудимости рефлексогенных зон слизистой оболочки; в-третьих, скоплением воспалительного экссудата в области голосовой щели. Кроме того, большую роль играет аллергическая настроенность и конституциональные особенности организма ребенка.

Грипп. Круп у больных гриппом развивается в первые дни болезни на фоне симптомов гриппозной интоксикации, которая проявляется высокой (39-40°С) лихорадкой, нейротоксикозом и гемодинамическими расстройствами. У больных гриппом на фоне общеинтоксикационных проявлений, таких как резкая головная боль, адинамия, миалгия, боль при движении глазных яблок, возможно возникновение судорог, носовых кровотечений, геморрагической экзантемы. С первого дня болезни вначале появляется сухой, навязчивый кашель, затем – грубый «лающий». Голос становится охрипшим, но звонкие нотки сохраняются, афонии не бывает. Круп при гриппе начинается остро, внезапно, чаще ночью. Затруднение вдоха быстро достигает максимальной выраженности, отражая степень стеноза. Особенностью крупа при гриппе является отсутствие стадийности в развитии стеноза. Процесс может сразу начаться со стенотической стадии, под влиянием терапии уменьшиться, а затем появиться вновь. При оказании своевременной медицинской помощи достаточно быстро уменьшаются стенотические явления.

Для дифтерийного крупа характерно постепенное развитие основных клинических симптомов: дисфонии, переходящей в афонию, грубого «лающего» кашля, переходящего в беззвучный, постепенное, но неуклонно прогрессирующее нарастание стенотического дыхания с участием вспомогательной мускулатуры.

При осмотре ротоглотки у больных гриппозным крупом отмечаются яркая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, зернистость задней стенки глотки, геморрагическая энантема на небе. В то время как у больных дифтерией гортани, которая,как правило часто сочетается с дифтерией миндалин, гиперемия слизистой носит застойный характер, а на миндалинах и за их пределами видны пленчатые налеты фибринозного характера.

Кроме того, при прямой ларингоскопии у больных гриппозным крупом определяются диффузная гиперемия надгортанника, истинных и ложных голосовых связок, отек подскладочного пространства, тогда как при дифтерии гортани дополнительно к этим изменениям слизистой оболочки обнаруживают и фибринозные наложения.

Окончательный диагноз возможен при сопоставлении клинической картины заболевания и результатов лабораторного исследования – бактериоскопического, бактериологического, серологического и иммунофлюоресцентного.

Парагрипп. Круп у больных парагриппом развивается, главным образом, у детей от двух до пяти лет, чаще в первые сутки заболевания и нередко является первым его проявлением. Лихорадочная реакция достигает 38°С при умеренно выраженной интоксикации, но отчетливыми катаральными изменениями со стороны слизистых верхних дыхательных путей. Кашель сухой, упорный, грубый, однако, в отличие от дифтерийного крупа, афонии никогда не бывает. Голос звонкий или слегка осиплый. Быстро появляется шумное дыхание и развивается стеноз гортани. Вместе с тем, стенотическая фаза крупа при парагриппе 1-2 степени непродолжительна, а общее состояние ребенка, как правило, среднетяжелое.

При прямой ларингоскопии выявляются катарально-инфильтративные изменения слизистой оболочки гортани, подскладочного пространства со скоплением слизистого и слизисто-гнойного экссудата.

Аденовирусная инфекция. Круп у больных аденовирусной инфекцией развивается чаще у детей в возрасте до 3-х лет, в разгаре заболевания. Температура тела повышается до 38-39°С, одновременно появляются кашель, охриплость голоса без афонии, слизисто-серозные выделения из носа. При осмотре ротоглотки отмечается гиперемия и разрыхленность небных миндалин, задней стенки глотки, гиперплазия периферических лимфатических узлов, фолликулярный или пленчатый конъюнктивит. Фаза «крупозного кашля» быстро сменяется стенотической фазой, для которой характерно затяжное, монотонное или волнообразное течение, иногда параллельно возникает астматический или обструктивный синдромы. Под влиянием терапии происходит быстрое обратное развитие синдрома крупа.

Респираторно-синцитиальная инфекция. Круп у больных респираторно-синцитиальной инфекцией развивается очень редко, в остром периоде болезни на фоне субфебрильной температуры, легких катаральных явлений и незначительно выраженной интоксикации организма. Кашель становится навязчивым, носит коклюшеподобный характер. Типично сохранение небольшой охриплости голоса при наличии звонких и громких нот. Отмечается быстрый переход фазы «крупозного кашля» в стенотическую фазу 1-й, редко 2-й степени и такое же быстрое обратное развитие клинической симптоматики.

Следовательно, главными отличительными особенностями крупа при ОРВИ являются острое развитие стеноза, возникающее на фоне выраженной вирусной интоксикации с высокой лихорадкой, а также отсутствие стадийности процесса, в отличие от медленного, последовательного развивающегося патологического процесса при дифтерии гортани, когда одна фаза болезни переходит в другую в течение нескольких дней и сопровождается рано появляющейся и стойко сохраняющейся афонией и беззвучным кашлем.

Корь. Круп у больных корью встречается редко. Но может развиться у детей в любом периоде кори, причем первичный (ранний) круп имеет вирусную коревую этиологию, а вторичный (поздний) круп обусловлен наслоением бактериальной флоры.

Для раннего крупа характерны внезапность возникновения, быстрый переход фазы крупозного кашля в стенотическую, но без развития афонии, а также купирование стеноза под воздействием симптоматической терапии в течение нескольких часов. При позднем крупе клиническая симптоматика отличается стойкостью. В случае перехода охриплости голоса в афонию, грубого «лающего» кашля в беззвучный, а также прогрессирования явлений стеноза необходимо проведение

прямой ларингоскопии для исключения присоединения дифтерии гортани. Кроме того, круп при кори сочетается с другими признаками заболевания: выраженными катаральными явлениями, наличием пятен Бельского-Филатова-Коплика на слизистой оболочке щек, пятнисто-папулезной экзантемы с этапностью высыпаний и др.

Ветряная оспа. Круп у больных ветряной оспой развивается при тяжелых формах заболевания, когда везикулезные высыпания появляются на слизистой оболочке гортани, иногда предшествуя появлению высыпаний на коже. Следствием этого является появление затрудненного дыхания и лающего кашля. Однако явления стеноза развиваются значительно быстрее, чем при дифтерии гортани, но медленнее, чем при гриппозной инфекции. В голосе ребенка всегда сохраняются звучные нотки, афонии не бывает. Облегчает диагностику обнаружение афтозных элементов на слизистой оболочке ротоглотки, языка и другие клинические и лабораторные проявления ветряной оспы.

Афтозный стоматит. Картина крупа в этом случае развивается только при тяжелой форме заболевания, когда патологический процесс распространяется на слизистую ротоглотки и гортани, которая представляется отечной, покрыта афтами, изъязвлениями, что нередко приводит к раздражению нервных окончаний и рефлекторному спазму мышц гортани с возникновением удушья. Опорными диагностическими признаками служат острое начало болезни, высокая лихорадка, болевой синдром, выраженное слюнотечение. Решающее значение в дифференциальной диагностике принадлежит прямой ларингоскопии.

Грибковое поражение гортани. Общими признаками с дифтерией гортани будут осиплость голоса и затруднение дыхания различной степени выраженности.

Однако при микотическом поражении гортани в анамнезе имеется указание на предшествующую заболеванию длительную антибиотикотерапию или наличие иммунодефицитного состояния. Кроме того, следует обращать внимание на одновременное поражение как слизистых оболочек полости рта, так и гортани. Отличительными признаками микозного поражения гортани от дифтеритического будут постепенное начало заболевания на фоне нормальной или субфебрильной температуры, отсутствие симптомов интоксикации а также, белый цвет налетов рыхлой консистенции и их легкое снятие, отсутствие воспалительных признаков (гиперемии, отека) слизистой оболочки надгортанника и подсвязочного пространства.

Прямая ларингоскопия, микроскопические и бактериологические методы помогут в окончательной диагностике.

Острый эпиглоттит развивается у детей первых лет жизни, когда за счет воспалительного процесса, вызванного чаще гемофильной палочкой, или аллергического отека надгортанник закрывает вход в гортань, тем самым прекращая доступ воздуха в дыхательные пути. Для этого заболевания характерно острое начало с повышения температуры тела до 39°С, резкие боли в горле, инспираторная одышка, шумное дыхание; кашель редкий, голос тихий, но не осипший. Особенностью эпиглоттита является возможное развитие внезапной асфиксии на фоне выраженного цианоза, резкого двигательного беспокойства. Дети предпочитают положение, сидя в постели, наклонившись вперед и запрокинув голову. При эпиглоттите явления асфиксии могут также внезапно, как появились, исчезнуть при смене положения тела; характерна повторяемость приступов. Даже при нисходящем дифтерийном крупе асфиксия не наступает так внезапно, как при эпиглоттите, а в случае обтурации трахеи пленками она сохраняется, несмотря на перемену положения тела ребенка.

Из других признаков эпиглоттита, имеющих значение в дифференциальной диагностике с дифтерией гортани, выявляют слюнотечение, дисфагию, появление красно-вишневого цвета корня языка, тризмы жевательной мускулатуры лица.

5.4.2. ДИФФРЕНЦИЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ДИФТЕРИИ ГОРТАНИ С НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Аспирация инородного тела. Изредка дифтерийный круп нужно дифференцировать с инородным телом гортани и трахеи. Общими признаками будут кашель, затруднение дыхания, охриплый голос и инспираторная одышка.

Затрудненное дыхание при аспирации инородного тела появляется внезапно на фоне полного здоровья ребенка во время еды или игры. При этом явления стеноза не сопровождаются повышением температуры тела и катаральными явлениями. Однако могут быть кашель, рвота, цианоз или покраснение лица со слезами на глазах. Голос остается неизменным. Внезапно наступивший приступ мучительного коклюшеподобного кашля и стенотического дыхания возникает одновременно и носит отчетливый приступообразный характер. Трудности дифференциальной диагностики усугубляются в тех случаях, когда стеноз обусловлен аспирацией колющих инородных тел, фиксированных под голосовыми связками. При этом отличительными признаками от дифтерии гортани являются сохранение стенотического дыхания без динамики в течение 2-4-х дней, нормальная температура тела в первые дни, болезненность при пальпации гортани, отказ от еды из-за наличия боли при глотании. Нахождение инородных тел в гортани и бронхолегочной системе может привести к возникновению воспалительного процесса, сопровождающегося лихорадкой, осиплостью голоса. В этих случаях стеноз гортани протекает длительно. Чем ближе к гортани расположено инородное тело, тем больше вероятность развития асфиксии. При аускультации иногда можно услышать хлопающий звук, свидетельствующий о баллотировании инородного тела.

Ларингоспазм представляет собой судорожное сужение голосовой щели, протекающее в виде кратковременных приступов с остановкой дыхания. Это состояние чаще всего наблюдается у детей в возрасте от 2 месяцев до 2-х лет. Ларингоспазмом обычно страдают дети, больные рахитом, спазмофилией, имеющие повышенную нервную возбудимость. Клинически спазм гортани проявляется неожиданно. Приступу ларингоспазма, как правило, предшествует волнение ребенка, плач. Лицо ребенка внезапно бледнеет или становится цианотичным. Голова запрокидывается, дыхание останавливается, пульс ослабевает. Через несколько секунд происходит свистящих вдох – звук прохождения воздуха через суженную голосовую щель, дыхание восстанавливается, общее состояние улучшается. Длительность приступа составляет от нескольких секунд до одной минуты. Иногда вслед за приступом появляются миоклонии, судороги конечностей, после чего наступает кратковременный сон.

При дифференциальной диагностике ларингоспазма от дифтерии гортани следует помнить, что внезапная остановка дыхания наряду с выраженной бледностью или цианозом, а также падение сердечной деятельности не типичны для дифтерийного крупа. Кроме того, у больного ларингоспазмом в анамнезе отмечаются подобные повторные приступы, а при проведении прямой ларингоскопии слизистая оболочка гортани не изменена. При дифтерийном крупе дыхание в стенотической стадии «пилящее», а при ларингоспазме судорожно-свистящее, на вдохе в виде «петушиного крика».

Врожденный стридор гортани характеризуется возникновением дыхательного шума при прохождении воздушного потока через суженный участок дыхательных путей. Если стридор возникает в фазе вдоха (инспираторный стридор), он указывает на поражение в области голосовой щели или выше и в таком случае его необходимо дифференцировать с дифтерией гортани. Общими признаками между врожденным стридором и дифтерией гортани будут постепенное начало, инспираторная одышка, втяжение уступчивых мест грудной клетки, усиливающиеся при беспокойстве и крике ребенка. К основным дифференциально-диагностическими критериями, различающим эти заболевания, относят улучшение дыхания при придании ребенку вертикального положения, возможное нарушение глотания при его кормлении, отсутствие признаков токсикоза и других симптомов дифтерии. Решающее значение в диагностике врожденного стридора будет иметь заключение ЛОР-врача.

Заглоточный абсцесс встречается преимущественно у детей в возрасте до 2-х лет и редко в более старшем возрасте. Это воспаление соединительной клетчатки задней стенки глотки, возникающее как осложнение воспалительных процессов в носоглотке или среднем ухе при различных инфекционных заболеваниях. Кроме того, источником инфекции может быть травма задней стенки глотки в результате ранения инородным телом. Заглоточный абсцесс, сдавливая вход в гортань, вызывает затруднение дыхания, что напоминает картину крупа.

В отличие от дифтерии гортани, это заболевание начинается остро с высокой температуры тела, которая сохраняется в течение недели и более. Ребенок отказывается от груди, глотание резко затруднено и болезненно, иногда отмечается слюнотечение. Голос приобретает сдавленный характер

с носовым оттенком, но не сиплый. Дыхание учащенное, храпящее, клокочущее, особенно во сне, но не стенотическое. Положение ребенка вынужденное – лежит с запрокинутой головой, наклоненной в больную сторону. Пальпируются увеличенные и болезненные регионарные лимфатические узлы. Осмотр ротоглотки с помощью шпателя часто затруднен. При пальцевом исследовании на задней или боковой стенке глотки обнаруживается плотная шарообразная или флюктуирующая опухоль.

Бактериоскопия мазков слизи из ротоглотки и бактериологическое исследование материала, консультация ЛОР-врача помогут в окончательной диагностике.

Гиперплазия вилочковой железы в ряде случаев может протекать с инспираторной одышкой со стридором, что отдаленно напоминает картину крупа. Эта патология преимущественно встречается у детей первого полугодия жизни, обычно часто болеющих ОРВИ и нередко сочетается с лимфатической конституцией ребенка, гиперплазией лимфатических узлов и увеличением селезенки.

Решающее значение в диагностике гиперплазии железы играет рентгенологическое исследование органов грудной клетки. На рентгенограмме грудной клетки при гипертрофии вилочковой железы сердечная тень в верхней части часто выглядит увеличенной и расположена параллельно средостению, а в нижней части имеет нормальные размеры. Если увеличение железы двустороннее и значительное, то ее тень наслаивается на сердечную тень в виде трапеции.

Дополнительными данными, свидетельствующими в пользу гиперплазии вилочковой железы, будет положительная динамика одышки и стридора после применения гормональной терапии.

Отек гортани в виде частичного явления анафилактического состояния, которое может возникнуть при введении белковых препаратов, после укуса насекомого, вдыхания ядовитых паров, сопровождается тяжелой инспираторной одышкой. Аллергический отек гортани возникает вследствие анафилактической или аллергической реакции организма на какой-то аллерген, в установлении которого может помочь тщательно собранный анамнез, а также преморбидный фон ребенка. Общим признаком с дифтерией гортани будет отек слизистой оболочки гортани, приводящий к затруднению вдоха. Сложность в дифференциальной диагностике этих заболеваний возникает лишь в случае впервые возникшего отека гортани, так как для него характерна повторяемость приступов, которые обычно возникают в весенне-летний период. Это состояние чаще проявляется у детей в возрасте до 3-х лет. В отличие от дифтерийного крупа, аллергический отек гортани развивается остро в течение нескольких часов, обычно ночью и не сопровождается лихорадкой, интоксикацией. Сразу появляются тихий свистящий шум на вдохе и сухой кашель, однако голос при этом не изменен, тогда как при дифтерии гортани осиплость голоса является одним из ранних симптомов. Иногда в диагностике отека гортани может помочь одновременное выявление у больного аллергической экзантемы или других признаков аллергии.

Опухоли гортани у детей встречаются очень редко. Из новообразований гортани чаще других наблюдается папилломатоз, значительно реже гемангиома, фиброма, киста.

Папилломатоз гортани возникает в результате разрастания папиллом на слизистой оболочки гортани, а также в области истинных и ложных голосовых связок, что приводит к развитию синдрома крупа**.** Общие симптомы с дифтерией гортани – осиплость голоса, стенотическое дыхание. В анамнезе можно установить, что приступы стенотического дыхания и осиплость голоса отмечались у больного и ранее. Кроме того, у ребенка с папилломатозом гортани осиплость голоса держится довольно долго и после исчезновения явлений стеноза.

Папилломатоз гортани, в отличие от дифтерии, не сопровождается повышением температуры, кашель не грубый, лающий, а влажный, но может быть и беззвучным в зависимости от места расположения папиллом. Кроме того, течение заболевания длительное, а не прогрессирующее, как при дифтерийном крупе.

Результаты прямой ларингоскопии и бактериологического исследования помогут в окончательной диагностике. При ларингоскопии обнаруживают папилломы, расположенные на истинных голосовых связках, они могут также быть на надгортаннике и под связками.

Ангиоматоз гортани встречается гораздо реже, так как ангиомы чаще локализуются на открытых поверхностях тела, а поражение внутренних органов наблюдается исключительно редко и только при распространенных формах с множественными гемангиомами кожи лица, слизистой полости рта, носа, гортани.

Общими признаками ангиоматоза гортани с дифтерийным крупом будут охриплость голоса, инспираторная одышка с переходом в стенотическое дыхание, втяжение вспомогательной мускулатуры. В отличие от дифтерии, ангиоматоз не сопровождается кашлем. Важным дифференциальным признаком является обнаружение с помощью ларингоскопии ангиоматозных изменений на слизистой оболочке ротоглотки и подсвязочном пространстве.

Бронхиальная астма у детей раннего возраста сопровождается минимальными проявлениями бронхоспазма, но другие симптомы могут отдаленно напоминать картину дифтерийного крупа. В этих случаях отмечается смешанный характер одышки с затруднением не только вдоха, но и выдоха, втяжение уступчивых мест грудной клетки, грубый, «лающий» кашель. Однако у большинства детей приступ удушья при бронхиальной астме имеет типичную клиническую картину и дифференциальный диагноз с дифтерийным крупом не труден.

Отличительными признаками бронхиальной астмы являются следующие: приступу обычно предшествует период предвестников, характеризующийся насморком, кашлем, слезотечением, с нормальной или кратковременной субфебрильной температурой тела. Во время приступа одышка носит экспираторный характер, грудная клетка на высоте приступа вздута, втяжения уступчивых мест нет, голос остается звонким, над легкими выслушиваются свистящие и влажные разнокалиберные хрипы, а при перкуссии легких определяется коробочный звук.

При дифтерийном крупе катаральные явления незначительные или отсутствуют, кашель ненавязчивый, а грубый «лающий», расстройство дыхания нарастает постепенно, одышка инспираторного характера, аускультативно над легкими выслушивается жесткое дыхание, единичные сухие хрипы. В конце приступа при бронхиальной астме у детей отделяется большое количество прозрачной слизи, может быть рвота, чего не бывает при дифтерийном крупе.

Микрогнатия относится к редкой врожденной аномалии, которая обусловлена недоразвитием нижней челюсти. Этот порок развития иногда может сопровождаться инспираторной одышкой, что является общим признаком с дифтерией гортани. Однако в отличие от дифтерии, инспираторная одышка появляется не остро, а носит хронический характер, так как обусловлена низким положением языка.

Особых трудностей в дифференциальной диагностике микрогнатии с дифтерийным крупом нет, поскольку диагноз этой аномалии, при выраженной ее форме, ставится уже с первого взгляда на ребенка по типичному выражению лица со смещением подбородка назад. При закрытии рта альвеолярный край нижней челюсти не сходится с таковым верхней челюсти, а остается большей своей частью немного внутри.

Хондроперихондрит хрящей гортани. Необходимость в дифференциальной диагностике этого заболевания с дифтерией гортани возникает очень редко и не вызывает трудностей. Возникновение данной патологии связано с инфицированием хряща и надхрящницы скелета гортани в результате ее травмы (в том числе и после хирургического вмешательства). В результате перенесенного воспаления наступает некроз хрящевой ткани с последующим рубцеванием, что приводит к деформации гортани и сужению ее просвета. Клиническая картина зависит от локализации воспалительного процесса и степени его развития. В отличие от дифтерийного процесса, при прямой ларингоскопии определяется гиперемированный участок слизистой с утолщением подлежащих тканей, их инфильтрацией, а нередко и образованием свища.

Врожденный загрудинный зоб. При этом заболевании возникновение инспираторной одышки обусловлено сдавлением трахеи. При тщательном исследовании ребенка можно пропальпировать увеличенную щитовидную железу, которая заполняет яремную ямку и спускается вниз на грудину. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки видна тень, расположенная в верхнем средостении. Дополнительными критериями для диагностики врожденного зоба служат признаки кретинизма с врожденным стридором, которые сопутствуют врожденному зобу.

Ларингомаляция – это порок развития, который обычно выявляется с первых дней жизни новорожденного. Кроме него, она может сочетаться и с другими пороками развития. Заболевание проявляется либо с рождения, либо со второго месяца жизни, когда появляется шумный свистящий вдох, напоминающий «петушиный крик», и грубый афоничный голос, но не у всех детей. На выдохе шум усиливается, почти постоянно сохраняется стридор, особенно в положении ребенка лежа. Ранний возраст, отсутствие других признаков, характерных для дифтерии гортани (стадийность процесса,

афония голоса, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры, нарастающий цианоз), помогут в окончательной диагностике.

ГЛАВА 6

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ЭКЗАНТЕМ

6.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Трудно представить человека, а тем более врача, который хотя бы раз в своей жизни не столкнулся с инфекционными заболеваниями, протекающими с высыпаниями на коже (exanthema) и слизистых оболочках (enantema). Сыпь, разнообразная по своим размерам, форме, характеру, в подавляющем большинстве случаев красного цвета (с оттенками от розового до пурпурного), как свет светофора, сигнализирует об опасности и требует от врача проведения немедленных действий. Экзантема видна всем, в том числе и больному, ее нельзя не заметить, нельзя отложить решение вопроса до завтра, назначив дополнительные методы исследований. Появление же не типичной сыпи и отсутствие других характерных симптомов болезни всегда вызывает затруднение в объяснении причин ее возникновения. Но ответственность за больного и его окружающих, чувство долга требуют от врача немедленного принятия решения. И как бывает стыдно перед коллегами, и прежде всего перед самим собой, другими больными, когда ребенок, находящийся в продромальном периоде кори, госпитализируется в небоксированное отделение, а ребенка, с явлениями выраженного токсикоза и наличием геморрагической сыпи, звездчатого характера и с некрозом в центре, начали лечить как больного корью.

Поэтому хорошее знание особенностей экзантем при различных инфекционных заболеваниях, могут стать мощным подспорьем для врача в своевременной постановке правильного диагноза. Вместе с тем, для объективной оценки экзантем всегда необходимы данные анамнеза (наличие инфекционных заболеваний среди окружающих, длительность инкубационного периода, перенесенные заболевания в прошлом, склонность к аллергии, прием медикаментов), тщательный клинический осмотр больного, современное лабораторное обследование.

Экзантемы встречаются при многих детских инфекционных заболеваниях и нередко являются одним из основных клинических симптомов. Это обусловлено тем, что при большинстве заболеваний сроки появления сыпи, ее локализация, форма, размер и характер часто носят черты специфичности и характеризуют конкретную нозологическую форму. Кроме того, сыпь нередко обнаруживается уже при внимательном первичном осмотре, поскольку она легко доступна для определения ее характера, размеров и локализации. Как правило, уже сам ребенок или родители дают правдивую информацию о сроках ее возникновения, локализации и темпах распространения.

Причины появления сыпи при инфекционных заболеваниях различны: она может быть результатом очаговой реакции на внедрение возбудителя в кожу (например, при сибирской язве, туляремии), гематогенного распространения (например, при менингококковой инфекции) или возникать при непосредственном контакте здоровой и пораженной кожи (например, при экзогенном заражении рожей). В ряде случаев сыпь возникает при воздействии токсинов (например, при скарлатине, менингококковой инфекции), в других случаях – в результате реакции антиген-антитело (например, при иерсиниозе), в результате иммунной реакции организма хозяина на антигены инфекционной и неинфекционной природы (например, при буллезной многоформной эритеме или пемфигусе).

Таким образом, экзантема может возникнуть под действием таких факторов, как микробы, токсины, аллергены и нервно-рефлекторные влияния. Вне зависимости от причины возникновения экзантемы, изменения на коже носят, как правило, воспалительный характер. Глубина поражения и степень выраженности при этом в большей мере зависят от тяжести и особенностей инфекционного процесса, характера возбудителя инфекции и состояния макроорганизма.

Для диагностики экзантем важное значение имеет определение отдельных элементов сыпи, которые условно делят на первичные и вторичные. К первичным элементам сыпи относятся те, которые появляются на неизмененной коже; к вторичным – высыпания, появляющиеся в результате эволюции первичных элементов.

Наиболее точные определения различных вариантов сыпи были даны А. И. Ивановым (1970), Т.М.Зубик с соавт.(1991) и др.

6.2. ХАРАКТЕРИСТИКА ПЕРВИЧНЫХ И ВТОРИЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ЭКЗАНТЕМ

К первичным элементам экзантем относят следующие:

Розеола (roseola) – пятнышко размером до 5 мм, бледно-розового или красного цвета, округлой или реже – формы неправильной с четкими или размытыми краями. Розеола не выступает над уровнем кожи, исчезает при надавливании на нее или растяжении и появляется вновь при отпускании. Множественные розеолы размером до 1 мм, красного цвета описываются как мелкоточечная сыпь. Розеолы образуются в результате расширения сосудов преимущественно сосочкового слоя кожи, в процессе разрешения болезни розеолезная сыпь может покрываться чешуйками или исчезать бесследно.

Розеолезная сыпь наблюдается у больных при брюшном тифе, паратифах А и В, клещевой средиземноморской лихорадке, болезни Брилля, лептоспирозе; мелкоточечная сыпь характерна для скарлатины, стафилококковой инфекции, псевдотуберкулеза, сыпном тифе. При некоторых болезнях розеолезная сыпь обильная (скарлатина), при других (брюшной тиф) следует искать отдельные элементы, диагностическое значение которых велико. «Одна звезда еще не звездное небо, но одна розеола заставляет думать о брюшном тифе» (М.П. Кончаловский).

Пятно (macula) – элемент сыпи, сходный с розеолой по цвету и механизму образования, но больших размеров – от 5 до 20 мм в диаметре, чаще неправильной формы. Пятно исчезает при надавливании и появляется вновь после прекращения давления. Множественные пятна описываются как мелкопятнистая сыпь. Различают мелкопятнистую сыпь с размерами элементов от 5 до 10 мм и крупно-пятнистую сыпь, размерами более 10 мм. Мелкопятнистая сыпь возникает у больных при краснухе; крупно-пятнистая – при кори, инфекционной эритеме Розенберга, инфекционном мононуклеозе, энтеровирусной (бостонской) экзантеме, аллергии и др.

Эритема (erythema) – участок гиперемированной кожи размером более 20 мм в диаметре, красного или пурпурно-красного цвета, имеет неровные, фестончатые края. Образуется в результате слияния крупно-пятнистой сыпи или самостоятельно. С самого начала возникает в результате расширения сосудов сосочкового слоя кожи и подсосочкового сосудистого сплетения.

Эритема может наблюдаться у больных при кори (на лице), инфекционной эритеме Розенберга (в области крупных суставов), скарлатине (на щеках, в подмышечных и паховых областях), при рожистом воспалении, термических и солнечных ожогах и др.

Геморрагии (hemorrhagie) – пятна, образующиеся в результате кровоизлияния в кожу, имеют вид точек или пятен различной форму и размеров, не исчезают при надавливании или растягивании кожи. Цвет геморрагий при их появлении вначале красный, пурпурный или фиолетовый, затем последовательно становится синим, желто-зеленым, желтым, светло-коричневым и грязно-серым. Возникают геморрагии в результате повреждения эндотелия сосудов или повышенной проницаемости и ломкости сосудов. Исчезают высыпания бесследно, мелкие – через несколько дней, крупные – спустя 2-3 недели.

В зависимости от размеров точечные кровоизлияния называются петехиями (petechia), кровоизлияния размером от 2 до 5 мм в диаметре описываются как пурпура (purpura hemorrhagica), а свыше 5 мм называются экхимозами (ecchymoses).

Если кровоизлияния наслаиваются на другие элементы сыпи, тогда говорят о петехиальном превращении розеол, папул, пятен (вторичные петехии). Как правило, появление вторичных геморрагий свидетельствует о тяжести течения инфекционного заболевания.

Геморрагическая сыпь выявляется у больных при сыпном тифе (болезни Брилля), геморрагических лихорадках, лептоспирозе, сепсисе. Геморрагическая сыпь на плотной основе с рваными неровными краями характерна для менингококкцемии, пневмококкового сепсиса. Крупные экхимозы в последующем подвергаются некротизации, что является патогномоничным для менингококкцемии.

Папула (papula) – ограниченный, слегка возвышающийся над уровнем кожи элемент, с плоской куполообразной или остроконечной поверхностью. Имеет мягкую или плотную консистенцию, размеры – от 1 до 20 мм в диаметре. Мелкие папулы (1-1,5 мм) называют милиарными, более крупные (2-3 мм) – лентикулярными, еще больших размеров (5-20 мм) – бляшками. Папулы могут иметь розовый, красный, пурпурный цвет. При надавливании не исчезают, часто оставляют после себя пигментацию и шелушение кожи. Образуются папулы в результате расширения сосудов и образования клеточного инфильтрата в верхних слоях дермы или в связи с разрастанием эпидермиса. Форма у папул такая же, как у розеол и пятен. В зависимости от формы выделяют милиарные, лентикулярные, нумулярные или монетовидные папулы, размеры которых напоминают просяное зерно конической формы, расположенное вокруг волосяного фолликула, в центре такого элемента видна роговая пробка или волос.

Лентикулярные папулы обычно размером с чечевицу или горошину, бывают выпуклыми, овальными, круглыми, плоскими и многогранными.

Нумулярные или монетовидные папулы образуются в результате слияния между собой при периферическом росте крупных папул плоской формы. Многочисленные папулы образуют бляшки, которые могут покрывать большие участки кожи в виде площадок, нередко достигая величины ладони и больше.

При целом ряде инфекционных болезней одновременно можно наблюдать появление розеол, папул и пятен, что создает определенные трудности при их описании. В этих случаях наиболее правильным будет характеристика сыпи как розеолезно-папулезная или пятнисто-папулезная, одновременно указывая размеры с учетом того, что диаметр розеоло-папул достигает 5 мм, а макуло-папул – от 5 до 20 мм.

Папулезная экзантема бывает у больных при клещевых риккетсиозах, краснухе; розеолезно-папулезная сыпь – при брюшном тифе и паратифах; пятнисто-папулезная – при кори, инфекционной эритеме Розенберга и др.

Бугорок (tuberculum) – ограниченный, плотный, бесполостной элемент, размерами от 3 до 20 мм в диаметре, при пальпации выступающий над поверхностью кожи, плотноватой консистенции, розово-красного или медно-красного цвета. Возникает в результате образования в дерме специфической воспалительной гранулемы. При обратном развитии бугорок некротизируется, образуя язву, или оставляя после себя рубец или рубцовую атрофию кожи. Этим бугорки отличаются от папул, которые не подвергаются некрозу.

Бугорковая сыпь бывает у больных при лейшманиозе, микозах, туберкулезе, лепре, позднем врожденном сифилисе и других заболеваниях.

Узел (nodus) – плотное, бесполостное, ограниченное образование, находящееся глубоко в дерме или подкожной клетчатке, круглой или овальной формы, размерами от 1 до 5-10 см в диаметре, мягкой или плотноэластической консистенции. Образуется узел при скоплении клеточного инфильтрата в дерме и подкожной клетчатке, имеет нечеткие границы, кожа над ним красного цвета, в процессе развития он может изъязвляться и рубцеваться. Крупные сине-красного цвета узлы, болезненные при пальпации, называются узловатой эритемой.

Узелковая сыпь встречается у больных при псевдотуберкулезе, острой узловатой эритеме, микозах, саркоме Капоши и др.

Волдырь (urtica) – экссудативный бесполостной элемент, размерами от 5 мм до 10 см в диаметре и более, возвышается над поверхностью кожи, имеет круглую или овальную форму, четкие границы, быстро появляется и так же быстро исчезает, не оставляя после себя следа. Цвет вначале розово-красный, за счет расширения сосудов, затем белый, за счет их сдавления. Волдырь имеет

тенденцию к периферическому росту и слиянию, образуя при этом кольца и гирлянды уртикарной сыпи, которые часто сопровождаются зудом. Возникает волдырь в результате острого ограниченного отека сосочкового слоя кожи и одновременного расширения капилляров.

Образование пузырей и уртикарных элементов наблюдается у больных при сывороточной болезни, крапивнице, преджелтушном периоде гепатита В, иногда при лептоспирозе, лекарственной, пищевой и холодовой аллергии.

Пузырек (vesicula) – мелкий полостной однокамерный элемент, размерами от 1,5 до 5 мм в диаметре, содержащий прозрачный или мутный серозный или серозно-геморрагический экссудат, полукруглой формы, возвышающийся над поверхностью кожи, оболочка его напряжена, имеет вдавление в центре. При вскрытии везикулы образуется поверхностная эрозия красного цвета, но чаще пузырек ссыхается с образованием корочки бурого или желтоватого цвета. После исчезновения пузырька рубцов на коже не образуется.

Развивается везикула в результате баллонной дистрофии клеток шиповидного слоя эпидермиса, расположенного на границе с дермой.

Группа мелких, тесно расположенных друг к другу пузырьков на воспаленном ограниченном основании, называется герпесом (herpes).

Везикулезная сыпь типична для таких инфекционных заболеваний, как ветряная оспа, герпетическая инфекция, опоясывающий лишай, везикулезный риккетсиоз.

Пустула (pustula). При скоплении в пузырьке большого количества лейкоцитов, он превращается в пустулу с мутным гнойным содержимым и инфильтрированным основанием. На месте пустулы образуется корочка, в последующем иногда с формированием рубчика. Пустула образуется в результате превращения везикулы при ветряной оспе, раньше – при натуральной оспе, иногда в виде мелких метастазов при стафилококковой инфекции. При образовании пустул в воспалительный процесс могут вовлекаться и верхние слои дермы.

Пузырь (bulla) – полостное образование, размерами от 5 мм до 10 см в диаметре и больше, возвышается над уровнем кожи, имеет круглую или овальную форму с четкими краями. Может формироваться в верхних слоях эпидермиса и под эпидермисом. Пузырь обычно однокамерный, но при слиянии отдельных пузырей образуются и многокамерные элементы. Оболочка пузыря может быть напряженной или дряблой, содержимое – серозное, серозно-геморрагическое или гнойное. Возникает на воспаленной или невоспаленной коже.

Образование пузырей типично для буллезной формы рожи, многоморфной экссудативной эритемы, синдромов Лайелла и Стивенса-Джонсона, сывороточной болезни и других заболеваний.

Вторичные элементы экзантем образуются в результате эволюции первичных. К ним относят следующие:

Пигментация (pigmentatio), (дисхромия кожи) – нарушение пигментации, возникшее на месте исчезнувших первичных элементов сыпи в результате увеличения количества пигмента меланина в клетках базального слоя эпидермиса или вследствие образования кровяного пигмента гемосидерина. Имеет обычно бурый цвет разной степени интенсивности.

Депигментация (depigmentatic) – изменение окраски кожи в результате уменьшения в ней количества пигмента меланина. Может развиваться после исчезновения узелка, бугорка, пятнисто-шелушащихся (отрубиевидный лишай) и папулезных (псориаз) элементов.

Чешуйка (squma) представляет собой скопление отторгающихся клеток рогового слоя или десквамации эпидермиса. В зависимости от величины чешуек различают отрубиевидное шелушение, когда чешуйки величиной до 1 мм; пластинчатое шелушение, если размеры их от 1 до 5 мм; листовидное шелушение при величине чешуек свыше 5 мм. Они имеют бледно-желтый или бледно-серый цвет.

Появляется шелушение в периоде выздоровления у больных при таких инфекционных заболеваниях, как корь, скарлатина, псевдотуберкулез, токсикодермия и др.

Эрозия (erosio) – представляет собой дефект эпидермиса в результате вскрытия пузыря, пузырька, гнойничка. Они могут возникнуть также в результате мацерации кожи, что чаще наблюдается в области складок. Размеры эрозии повторяют ее форму и величину. В случае слияния первичных элементов, эрозии имеют фестончатые края. Заживление их происходит без образования рубца, возможна лишь временная пигментация.

Ссадина (excoriatio) – дефект кожных покровов, возникающий в результате царапин, расчесов и других механических воздействий на кожу. Если повреждение произошло в пределах эпидермиса, то такая ссадина заживает без рубца. При вовлечении в процесс глубоких слоев дермы заживление ссадины происходит с формированием рубца. Особенностью ссадин является их склонность к инфицированию.

Корка (crusta) – элемент, образовавшийся при ссыхании экссудата пузырьков, пузырей, эрозий, пустул или отделяемого язв. Корки могут быть прозрачными с желтоватым оттенком (при серозном экссудате), желтыми, зелеными или бурыми (при гнойном экссудате), коричневыми или черными (при геморрагическом экссудате). По форме корки различают: слоистые, устрицеподобные и похожие на капли засохшего меда. Образуются они у больных при ветряной оспе, герпесе, экссудативной полиморфной эритеме.

Язва (ulcus) – глубокий дефект кожи, распространяющийся вглубь на подлежащие ткани в результате распада первичных инфильтративных элементов (бугорка, узла) в глубоких слоях дермы. Размеры колеблются в широких пределах от 1 мм до 10-15 см в диаметре и больше, форма может быть круглая, овальная, линейная, продолговатая, неправильная. Края язвы могут быть отвесными, подрытыми, блюдцеобразными, мягкими, каллезными и другими. Дно язвы – ровное, гладкое, кратерообразное с грануляциями и т.д. Заживает всегда с образованием рубцов.

Язвы наблюдаются у больных при туляремии, сибирской язве, кожном лейшманиозе и других заболеваниях.

Рубец (cicatrix) – является результатом грубоволокнистых соединительно-тканных разрастаний на месте дефектов кожи различных размеров. Образование рубцов происходит на месте изъязвившихся бугорков, глубоких пустул, узлов, глубоких ожогов и сопровождается гибелью волосяных фолликулов, сосудов и исчезновением сосудистого рисунка. Рубцы бывают плоскими, возвышающимися над поверхностью кожи, атрофическими, лежащими ниже уровня кожи. Свежие рубцы – розовато-красные, блестящие, старые – депигментированные или гиперпигментированные.

Лихенификация (lichenificatio) – представляет собой утолщенный, уплотненный, сухой, гиперпигментированный участок кожи с очагом усиленного рисунка. Чаще всего такие очаги локализуются в области шеи, наружных поверхностей локтевых и подколенных сгибов, лучезапястных и голеностопных суставов, паховых складок и мошонки.

Вегетация (vegetatio) – представляет собой утолщение кожи за счет разрастания шиповидного слоя эпидермиса и папиллярного слоя дермы при длительно существующем воспалительном процессе.

Характеристика сыпи, в качестве ведущего симптома для диагностики и дифференциальной диагностики инфекционных заболеваний, возможна только при соблюдении определенных правил ее описания.

При описании сыпи необходимо точно указать основной морфологический элемент сыпи, время и последовательность его появления, локализацию, количество, размеры, форму, цвет элементов и ряд других особенностей.

Последовательность высыпаний – одномоментно, этапно, толчкообразно с подсыпанием в течение нескольких дней, нарастанием количества элементов.

Локализация сыпи – указываются части тела, где имеется сыпь, или определенные кожные зоны: живот, область эпигастрия, лицо, кисти рук, тыльная поверхность стоп, волосистая часть головы. При обильном высыпании отмечают места преимущественного насыщения сыпью – боковые поверхности туловища, сгибательные или разгибательные поверхности конечностей, естественные складки кожи.

Количество элементов сыпи – различают 3 степени определения количества сыпи: единичные элементы (указать число), необильная сыпь (быстро сосчитывается), обильная сыпь (множественная, не сосчитывается).

Размер элементов сыпи – отметить величину самых мелких и самых крупных элементов с указанием в линейных единицах (мм, см).

Форма элементов сыпи – может быть круглая, овальная, звездчатая, неправильная; края – четкие или размытые.

Цвет сыпи – в клинической практике преимущественно используется номенклатура цветов, разработанная Г. Г. Автандиловым, 1964. При описании различных экзантем отмечают в основном три насыщенных цвета: красный, оранжевый, желтый, один смешанный (пурпурный) и три промежуточных (красно-оранжевый, оранжево-желтый и пурпурно-красный). Реже возникает необходимость применения названия других цветов – синего, фиолетового и фиолетово-пурпурного.

Каждый из названных цветов имеет три цветовых оттенка (очень бледный, бледный, светлый) и три темных (темноватый, темный и черноватый).

Кроме указанных основных признаков при описании сыпи отмечается также выступание элементов высыпаний над уровнем кожи, их наклонность к слиянию, полное или частичное исчезновение при растягивании кожи, образование петехий или пигментации, а также цвет кожи, свободной от сыпи.

Отдавая должное значение обнаружению и правильному описанию экзантем, следует помнить о том, что для их дифференциальной диагностики не менее важным является установление факта сочетания сыпи с целым рядом других клинических симптомов, таких как ринит, конъюнктивит, кашель, что характерно для кори; не выраженный токсикоз, незначительная лихорадка, увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов, что характерно для краснухи; выраженный токсикоз, симптомы поражения ЦНС, что характерно для менингококковой инфекции и т.д. Кроме того, следует учитывать разную диагностическую ценность экзантем при инфекционных болезнях. Так, при ряде инфекционных заболеваний (корь, ветряная оспа, скарлатина) экзантема является обязательным компонентом, при других – ее надо нередко искать (краснуха, брюшной тиф), потому что встречается она только в 50-70%, а при инфекционном мононуклеозе, лептоспирозе, вирусном гепатите экзантема вообще наблюдается редко.

В зависимости от характера элементов экзантемы подразделяют на пятнисто-папулезные, мелкоточечные, розеолезные, везикулезные и геморрагические.

6.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ПЯТНИСТО-ПАПУЛЕЗНОЙ СЫПЬЮ

Пятнисто-папулезные экзантемы у детей, особенно раннего возраста, встречаются довольно часто и могут вызывать трудности в дифференциальной диагностике. Этот вид экзантемы появляется не только при кори, но и других заболеваниях инфекционного и неинфекционного генеза (таблица 6.1.).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ КОРИ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ С ПЯТНИТО-ПАПУЛЕЗНОЙ СЫПЬЮ

Наиболее характерным и чаще встречающимся инфекционным заболеванием из этой группы экзантем для детей является корь.

6.3.1. Корь – острое вирусное заболевание, характеризуется высокой контагиозностью, воздушно-капельным путем передачи и проявляется токсикозом, лихорадкой, катаром верхних дыхательных путей и слизистых оболочек глаз, а также пятнисто-папулезной сыпью.

Таблица 6.1.

Перечень инфекционных и неинфекционных заболеваний, протекающих с пятнисто-папулезной сыпью

Заболевание вызывается РНК – содержащим вирусом, имеющим неправильную сферическую форму. Вирус кори неустойчив во внешней среде, при высыхании погибает мгновенно, чувствителен к солнечному свету и ультрафиолетовым лучам. Источником инфекции является только больной корью человек, который становится заразен с последних 2 - х дней инкубационного периода, в течение всего катарального периода и в период высыпаний. С 5 – го дня после появления сыпи больной становится незаразным. Механизм передачи инфекции - воздушно – капельный, индекс контагиозности составляет 100%.

Дети до 3-х месяцев обладают врожденным иммунитетом, полученным от матери. С 6 – 10 мес. жизни дети становятся восприимчивыми, чаще других болеют дети в возрасте от 1-го года до 8 лет. Характерна зимне-весенняя сезонность. После болезни развивается стойкий пожизненный иммунитет.

Клиническая картина. Инкубационный период при кори продолжается от 9 до 17 суток. В случае применения накануне заражения противовирусных средств, иммуноглобулина, препаратов крови он может удлиняться до 21 суток. Для кори характерны три периода: катаральный (продромальный), высыпаний и пигментации.

Катаральный период проявляется повышением температуры тела до 38-39°С и разнообразными симптомами катарального воспаления со стороны верхних дыхательных путей и конъюнктив: вначале слизистое, затем слизисто-гнойное отделяемое из носа, осиплость голоса, сухой, грубый, “лающий” кашель. В ряде случаев развивается синдром крупа.

Со стороны глаз наблюдаются резкая гиперемия конъюнктив, светобоязнь, слезотечение, отечность и инфильтрация век, позже может появиться гнойное отделяемое из глазных щелей.

Одновременно нарушается общее состояние больного: на фоне лихорадки ребенок становится вялым, беспокойным, капризным, ухудшается сон, снижается аппетит. В начале болезни возможны боли в животе и жидкий стул.

За 1-2 дня до появления экзантемы на слизистой оболочке мягкого, твердого неба и язычка появляется коревая энантема в виде розово-красных пятен, размером от одного до нескольких миллиметров в диаметре, неправильной формы, склонная к слиянию. Энантема сохраняется обычно до конца периода высыпаний.

Для этого же периода характерно также появление на гиперемированной слизистой щек, напротив малых коренных зубов, абсолютного (патогномоничного для кори) признака – пятен Бельского-Филатова-Коплика. Они могут находиться на слизистой оболочке губ, десен, иногда на конъюнктиве глаз. Это мелкие, размером около 1 мм в диаметре, серовато-белого цвета скопления некротизированного эпителия, слегка выступающие над поверхностью слизистой и окруженные венчиком гиперемии. Пятна обычно расположены группами, но между собой не сливаются, попытки снять их тампоном не удаются.

Обнаружение пятен Бельского-Филатова-Коплика позволяет провести дифференциальную диагностику с рядом других заболеваний, протекающих с катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, что дает основание поставить диагноз кори уже в продромальном периоде.

Следует отметить, что в катаральном периоде кори на коже может появиться необильная и слабовыраженная точечная, скарлатиноподобная или уртикарная сыпь (rash – сыпь), которая исчезает при появлении типичной коревой сыпи.

На 4-5 день болезни начинается период высыпаний, который характеризуется усилением токсикоза и катаральных явлений, что проявляется повышением температуры тела, нарастанием вялости, апатии, отсутствием аппетита, усилением катаральных явлений – слезотечения, насморка, светобоязни, грубого сухого кашля. Типичный признак коревой экзантемы – этапность высыпаний. В первый день этого периода за ушами, на шее, вдоль линии волосистой части головы и щеках появляются розеоло-папулы бледно-розового цвета, которые местами сливаются, превращаясь в крупные пятна пурпурного цвета, между ними видны небольшие участки неизмененной кожи. Характерным становится лицо ребенка: одутловатое, веки опухшие, черты лица грубые, на коже видны элементы обильной сливной сыпи. На второй день болезни сыпь распространяется на туловище и проксимальные отделы конечностей, а на третий день – дистальные отделы конечностей. Характерна своеобразная эволюция элементов сыпи: вначале появляются небольшие папулы диаметром 3-5 мм, затем они быстро увеличиваются, достигая размеров 10-15 мм, а на лице и верхних отделах туловища сливаются, приобретая сплошной эритематозный фон, среди которого видны участки здоровой кожи.

Сыпь при кори не щадит носогубный треугольник, не имеет избирательности в локализации, с одинаковой частотой располагаясь на внутренних и наружных поверхностях верхних и нижних конечностей, груди, спине, животе.

На высоте периода высыпания начинают уменьшаться явления интоксикации. Снижается температура тела, однако полная нормализация ее наступает, как правило, через 2-3 дня,

уменьшаются катаральные явления: кашель, насморк, конъюнктивит. В среднем сыпь держится 3-4 дня. Поэтому, когда на 3-й день сыпь появляется на ногах, на лице она уже теряет свою яркость и начинает бледнеть, приобретая светло-коричневый оттенок.

Угасание сыпи происходит в той же последовательности, в какой она появилась: сначала угасает на лице, затем – на туловище и, наконец, на нижних конечностях. *Пигментация* наблюдается на протяжении 2-х недель. Отличие между пигментацией и коревой сыпью заключается в том, что при натяжении кожи элементы сыпи резко бледнеют, в то время как окраска пигментации не изменяется.

Одновременно с угасанием сыпи наблюдается отрубиевидное шелушение кожи, наиболее выраженное на лице и туловище, которое продолжается в течение 1-1,5 недель. На коже ладоней и стоп шелушения не бывает.

В периферической крови больных отмечается лейкопения, эозинопения и тромбоцитопения, СОЭ повышается при развитии осложнений.

Вышеописанная клиническая картина соответствует заболеванию средней тяжести. Для легких форм кори характерны незначительные проявления интоксикации и катаральных явлений. Сыпь, как правило, скудная, но сохраняет черты коревой сыпи. Наиболее часто легкая форма наблюдается у детей, декретированного возраста, получивших перед заболеванием специфическую профилактику. Скудная экзантема может наблюдаться и при тяжелом течении кори, но тогда она сочетается с выраженными явлениями токсикоза – гипертермией, потерей сознания, судорогами, нарушением функции внутренних органов.

Митигированная корь возникает у детей, получивших перед контактом с больным корью иммуноглобулин или другие препараты крови. При этом, инкубационный период удлиняется до 21 дня, интоксикация и катаральные явления выражены слабо, пятна Бельского-Филатова-Коплика отсутствуют, сыпь скудная, появляется на 2-3 день болезни, этапность ее появления нарушается, нет склонности к слиянию. Пигментация слабая и кратковременная.

Другие атипичные формы кори (абортивная, стертая, геморрагическая) в настоящее время встречаются крайне редко.

Основные диагностические признаки кори

1. Эпиданамнез: контакт с больным корью, осенне – зимняя сезонность.
2. Постепенное начало болезни и нарастающая температура тела.
3. Нарастающий катаральный синдром (кашель, ринит, коньюнктивит и др.).
4. Появление на слизистой оболочке мягкого, твердого неба и язычка коревой энантемы в виде розовато-красных пятен, размерами от одного до нескольких миллиметров в диаметре, неправильной формы, склонной к слиянию. Энантема возникает за 1-2 дня до появления высыпаний на коже и сохраняется обычно до конца периода высыпаний.
5. Появление на гиперемированной слизистой оболочке щек, напротив малых коренных зубов пятен Бельского-Филатова-Коплика, представляющие собой скопления некротизированного эпителия серовато-белого цвета.
6. Экзантема появляется на 4-5 день болезни и сопровождается максимально выраженными симптомами интоксикации, катаральными явлениями верхних дыхательных путей и глаз.
7. Коревая сыпь представляет собой гнездный инфекционный дерматит, пусковым механизмом возникновения которого является реакция между эпидермальными клетками, фиксирующими вирус, и иммунокомпетентными лимфоцитами.
8. Характер сыпи пятнисто-папулезный, элементы сыпи ярко-розового цвета, склонные к слиянию, между отдельными элементами сыпи видна здоровая кожа.
9. Период высыпания характеризуется этапностью: в первый день сыпь появляется на щеках, за ушами, на шее, вдоль линии роста волос; на второй день распространяется на все лицо, туловище, верхние конечности; на третий день – на нижние конечности. Появление сыпи сопровождается новым подьемом температуры.
10. Сыпь исчезает в том же порядке, что и появлялась, начиная с 3-го для высыпаний, т.е. сохраняется в течение 3-4 дней.
11. После исчезновения сыпи на коже остаются пятна коричневатого или бурого цвета (пигментация), которые сохраняются в течение 1-1,5 недель, и отрубиевидное шелушение.

6.3.2. Краснуха в настоящее время является одной из наиболее частых инфекционных болезней, протекающих с пятнисто-папулезной сыпью. Однако в связи с наличием таких атипичных клинических форм кори, как митигированная, абортивная, стертая, “корь у привитого ребенка”, могут возникать трудности в дифференциальной диагностике краснухи и кори.

Вместе с тем, имеется целый ряд симптомов, позволяющих дифференцировать корь и краснуху. Так, у больных краснухой отсутствует продромальный период, общее состояние, как правило, не нарушено, отсутствуют или слабо выражены катаральные явления, что не характерно для кори. Сыпь при краснухе появляется одномоментно уже в первый день заболевания с локализацией на лице, за ушами, волосистой части головы, а через несколько часов спускается на туловище, т.е. нет этапности высыпания, как при кори. По характеру элементов сыпь мелкая – мелкопятнистая или розеолезная, не склонная к слиянию, одинаковой величины, более бледная и преимущественно локализуется в области спины, разгибательных поверхностей верхних и нижних конечностей, что также не укладывается в картину кори. Сыпь при краснухе держится 1-2 дня, иногда сопровождается небольшим зудом, исчезает без пигментации и шелушения, в отличие от кори.

Характерным признаком краснухи является увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов, их плотность и болезненность, определяемые при пальпации. Лимфоузлы остаются увеличенными на протяжении 1-2-х недель.

В крови закономерно повышается содержание плазматических клеток до 10-15% и более.

Отсутствие этих симптомов у больных корью и наличие таких признаков, как энантема на слизистой оболочке мягкого и твердого неба, этапность высыпаний, пятна Бельского-Филатова-Коплика, пигментация и шелушение кожи, остающиеся после сыпи, позволяют поставить окончательный диагноз.

6.3.3. Скарлатина. Учитывая, что нередко у студентов и молодых врачей возникают трудности в дифференциальной диагностике кори и скарлатины и, несмотря на то, что скарлатина не входит в группу пятнисто-папулезных экзантем, мы приводим основные дифференциальные различия этих двух важнейших инфекционных заболеваний у детей, представленные в таблице 6.2.

Таблица 6.2.

Дифференциальный диагноз кори и скарлатины

6.3.4. Инфекционный мононуклеоз. Необходимость проведения дифференциального диагноза между корью и мононуклеозом обусловлена тем, что у детей раннего возраста, больных мононуклеозом, может быть экзантема, напоминающая коревую. Однако элементы сыпи при мононуклеозе ярко-розового цвета, неправильной формы, диаметром 15 мм, отдельные элементы сливаются. Сыпь появляется одномоментно и в течение нескольких часов покрывают все тело. Более крупные элементы расположены на лице. Сыпь появляется в те же дни (на 3-5-й день болезни) или в более поздние сроки, чем при кори. В момент появления сыпи отсутствует усиление температурной реакции, нет этапности высыпания, характерной для кори, отсутствуют выраженные катаральные проявления: конъюнктивит, слезотечение, светобоязнь, “лающий” кашель, осиплость голоса. Кроме того, не бывает патогномоничного признака кори – пятна Бельского-Филатова-Коплика.

В то же время при мононуклеозе имеется ряд симптомов, не характерных для кори. Это, прежде всего, одутловатость лица, сочетающаяся с затрудненным дыханием через нос, при отсутствии выраженных катаральных явлений; «гнусавость голоса»; ангина, часто с гнойными наложениями, системная лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки. Характерными для мононуклеоза являются такие изменения в периферической крови, как умеренный лейкоцитоз, значительное увеличение количества лимфоцитов, моноцитов и появление атипичных мононуклеаров, так называемых “широкоплазменных лимфоцитов” или “моно-лимфоцитов”, количество которых может достигать 85%.

Все эти различия позволяют провести окончательный дифференциальный диагноз между корью и инфекционным мононуклеозом.

6.3.5. Лептоспироз. Общими симптомами между корью и лептоспирозом являются общетоксические проявления: острое начало, симптомы интоксикации в виде вялости, слабости,

головной боли; повышение температуры тела и внешний вид больного – одутловатое лицо, инъецированные сосуды склер, полиморфная пятнисто-папулезная сыпь.

Однако для лептоспироза характерно заражение во время купания в инфицированных водоемах и при употреблении зараженной пищи в определенных местах проживания. Заболевание, как правило, регистрируется среди жителей сельских районов, в летне-осенний период года. Заболевают преимущественно дети старшего возраста. Для кори же характерен воздушно-капельный путь заражения, преимущественно болеют дети в возрасте от 1 года до 5 лет.

Лептоспироз начинается остро, без продромы, с выраженного токсикоза. Характерны мышечные боли, особенно, в икроножных мышцах, спине, животе и груди. Сыпь появляется обычно одномоментно на 3-6 день болезни, носит полиморфный характер, когда наряду с пятнисто-папулезной сыпью появляется розеолезная, уртикарная, петехиальная, мелкоточечная, геморрагическая, чаще располагается на туловище. Характерным для лептоспироза является частое поражение и нарушение функции ЦНС, печени, почек, что проявляется симптомами менингита, гепатита, гематурией и протеинурией.

Отсутствие продромального периода, характерной энантемы на слизистой мягкого и твердого неба, пятен Бельского-Филатова-Коплика, этапности высыпаний и характер сыпи с закономерной динамикой позволяет исключить диагноз кори у этих больных.

6.3.6. Энтеровирусная (Коксаки и ЭКХО) инфекция. Одна из ее форм (Бостонская лихорадка) протекает с экзантемой. Общими симптомами между энтеровирусной инфекцией и корью являются нерезко выраженная интоксикация с повышением температуры тела, головной болью; катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, склерит и сыпь.

Однако в отличие от кори, при энтеровирусной инфекции повышение температуры тела непродолжительное, катаральные явления и конъюнктивит выражены нерезко или отсутствуют, нет пятен Бельского-Филатова-Коплика. Сыпь появляется одномоментно на 1-2-й день болезни на высоте лихорадки или даже сразу после снижения температуры, отсутствует ее этапность, носит розеолезный или мелкопятнисто-папулезный характер, могут быть геморрагические элементы, высыпает преимущественно на лице и туловище. Держится сыпь в течение нескольких часов или суток (3-4 дня), исчезает бесследно, без пигментации и шелушения. Все эти симптомы не характерны для кори.

6.3.7. Инфекционная эритема Тшамера. Общими симптомами между корью и инфекционной эритемой Тшамера являются острое начало болезни, повышение температуры тела, появление сыпи на лице и туловище. Однако, в отличие от кори, для эритемы Тшамера не характерен катаральный период, болезнь протекает как правило легко, с нормальной или кратковременно повышенной температурой, редко выше 38°С, симптомы интоксикации выражены неначительно. Сыпь появляется в первый день болезни на щеках, подбородке в виде мелких красноватых высыпаний, которые быстро сливаются, образуя сплошную эритему с фестончатыми краями.На 1-3-й день болезни сыпь появляется на руках, ягодицах и нижних конечностях, на туловище ее значительно меньше, а в ряде случаев она может отсутствовать. Сыпь носит пятнистый и пятнисто-папулезный характер, расположена симметрично, преимущественно на разгибательных поверхностях, насыщенно-красного цвета и, нередко, бледнеет с центра. Сыпь может иметь фиолетово-синий или желто-синий оттенки, сохраняя по периферии яркую красную кайму, что в целом напоминает гирляндообразные фигуры. На ягодицах и заднебоковых поверхностях бедер она сливается, образуя небольшие эритематозные поля. Сыпь держится от 3 до 20 дней, шелушения не наблюдается. Для кори подобный характер сыпи не характерен. Кроме того, при эритеме Тшамера отсутствют патогномоничные для кори симптомы: этапность высыпания, пятна Филатова-Бельского-Коплика, коревая энантема на слизистой ротоглотки, что позволяет четко различить эти две болезни.

6.3.8. Инфекционная эритема Розенберга. Общими симптомами между корью и инфекционной эритемой Розенберга являются острое начало, катаральные явления, гиперемия коньюнктив, иньекция сосудов склер, выраженные симптомы интоксикации и наличие сыпи.

Однако при эритеме Розенберга сыпь, в отличие от кори, располагается преимущественно на ягодицах и разгибательных поверхностях, в области крупных суставов, а на лице и туловище ее мало. Сыпь появляется в течение одного-двух дней (для кори характерна этапность высыпаний), она склонна к слиянию, образуя рисунок неправильной формы или сплошные эритематозные поля,

особенно на ягодицах. Цвет сыпи вначале ярко-розовый, затем – пурпурно-красный, затем она бледнеет и спустя неделю после появления исчезает (при кори сыпь исчезает в такой же последовательности, как и появилась), на месте сыпи возможно отрубиевидное шелушение.

6.3.9. Фелиноз (доброкачественный лимфоретикулез) представляет собой заболевание, вызываемое Bartonella hauzelae. Заражение происходит при нанесении здоровыми на вид кошками (возможно и собаками), которые являются пассивными переносчиками, укусов или царапин (95% заболевших имеют в анамнезе контакт с кошками и получение царапин, как свидетельство этого контакта), но возбудитель может также проникать в организм через слизистые дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Общими симптомами между корью и фелинозом будут острое начало, наличие симптомов интоксикации, лихорадки и красноватых папул на коже.

Однако при фелинозе острое начало, лихорадка и симптомы интоксикации выражены, как правило, умеренно: отсутствуют катаральные явления и пятна Бельского-Филатова-Коплика, столь характерные для кори; а сыпь, помимо кореподобной, может быть скарлатиноподобной, эритематозной или крупнонодозной, для которой не типична этапность, присущая кори. Приблизительно у 50% больных первичные изменения на коже могут быть в виде красноватых папул, которые нагнаиваются и заживают без образования рубца. Главным и основным клиническим проявлением фелиноза является развитие регионарного лимфаденита. Чаще других, в порядке встречаемости, поражаются подмышечные, шейные, паховые, бедренные, подчелюстные, под-, надключичные и другие лимфоузлы. При пальпации они умеренно плотные на ощупь, малоподвижные, как правило, безболезненные, в 30% случаев могут нагнаиваться. Обратное их развитие начинается со 2-3 недели болезни и обычно заканчивается к 8-й неделе. В случае нагноения лимфатического узла болезнь затягивается до 3-х и более месяцев. Все эти проявления не характерны для кори и не представляют больших затруднений в диагностике. Не вызывает сомнения тот факт, что врач, подумавший о кори у больного фелинозом на основании выявления экзантемы, не оставит без внимания другие инфекционные заболевания, протекающие с лимфаденопатиями: бруцеллез, туляремию, чуму, сифилис, а также туберкулезную и грибковую инфекцию, лимфомы.

6.3.10. Сифилитические высыпания (врожденный сифилис) могут быть единственными признаками заболевания, появляющимися спустя несколько недель или даже месяцев после рождения ребенка. Учитывая столь позднее появление симптомов болезни (эта фаза соответствует вторичному сифилису у взрослых) и тяжесть последствий болезни у нелеченных детей, правильная оценка экзантем приобретает особое значение. Общими симптомами кори и врожденного сифилиса у новорожденных и детей первых месяцев жизни будут лихорадочное состояние, симптомы интоксикации и розеолезно-папулезная экзантема.

Для врожденного сифилиса характерны такие клиническими проявления, как повышение температуры тела, беспокойство, анемия (обусловленная как основным заболеванием, так и, возможно, присоединившейся вторичной инфекцией), нарушение функции ЦНС (задержка психического развития, умеренно выраженная гидроцефалия, судороги), ринит (сифилитический ринит обычно сопровождается изъязвлениями верхней губы, которые заканчиваются нежными рубцовыми изменениями вокруг сморщенного рта), формирование седловидной формы носа, гнусавость голоса, мокнущие язвочки возникающие на границе кожи и слизистой оболочке у углов рта, в области наружных половых органов и заднего прохода (образуют трещины и являются фактором, раздражающим ребенка), увеличение печени и селезенки, лимфаденопатия (лимфатические узлы не только увеличены, но и плотной или эластичной консистенции), псевдопараличи (обычно распространяющиеся на одну конечность, реже – на все, обусловленные специфическими изменениями костей по типу остита и периостита). Кроме того могут быть отеки, возникающие в результате гипопротеинемии (сифилитический нефроз), истончение ногтей и развитие сифилитических паронихий, обуславленных сосанием пальцев. Экзантема при раннем врожденном сифилисе бывает розеолезной, папулезной, иногда приобретает буллезный характер или кольцевидную форму. Сыпь может быть как единичной так и распространенной с поражением ладонных и подошвенных поверхностей. Сыпь спонтанно исчезает и появляется вновь через несколько недель или месяцев. Приведенные клинические проявления не соответствует основным

признакам кори у детей первых месяцев жизни.У них заболевание протекает со слабо выраженными катаральными явлениями, субфебрильной температурой тела, мелко- и среднепятнистой сыпью с укороченной этапностью и кратковременным периодом пигментации. У детей первых месяцев жизни в ряде случаев корь протекает более типично, но тогда проблемы дифференциальной диагностики с ранним врожденным сифилисом уменьшаются.

6.3.11. Внезапная экзантема (шестая болезнь). Заболевание имеет вирусную природу (вызывается вирусом простого герпеса 6-го типа) и поражает преимущественно детей раннего детского возраста. Общими симптомами между внезапной экзантемой и корью будут острое начало заболевания и появление пятнисто-папулезной экзантемы.

Однако внезапная экзантема начинается всегда остро и характеризуется внезапным подъемом температуры тела до высоких цифр (39-40°С). При осмотре отмечается незначительная гиперемия слизистой глотки, слизистые выделения из носа. Обращает на себя внимание несоответствие между высотой лихорадки и отсутствием каких-либо объективных причин для ее возникновения, а также вполне удовлетворительным состоянием ребенка. Температура тела держится на высоких цифрах 3-4 дня, после чего критически падает. Непосредственно перед снижением или сразу после ее нормализации появляется пятнисто-папулезная сыпь, вначале на туловище, а затем распространяется на шею и руки (по характеру напоминает сыпь при краснухе) и на лице и ногах она скудная или отсутствует. Сохраняется в течение 1-2 дней, быстро бледнеет и исчезает. Шелушение бывает редко, пигментация отсутствует. Одновременно с сыпью отмечается небольшое увеличение задне-шейных лимфатических узлов (в меньшей степени, чем при краснухе). Развивающийся в первые сутки нейтрофильный лейкоцитоз в последующие 2-3 дня сменяется лейкопенией и относительным лимфоцитозом.

Для кори характерно наличие выраженного катарального периода (конъюнктивит, инфильтрация век, яркая гиперемия слизистой ротоглотки, обильное слизистое отделяемое из носа, грубый «лающий» кашель); пятен Бельского-Филатова-Коплика, значительное повышение температуры тела в течение периода высыпаний, который характеризуется этапностью. Сыпь угасает в той же последовательности, в какой появилась, оставляя после себя пигментацию кожи в местах высыпаний. Все это позволяет достаточно легко отличить эти заболевания.

6.3.12. Ревматизм. Изредка возникает необходимость дефференцировать ревматизм с корью. Общим симптомом между ревматизмом и корью может быть розеолезно-эритематозная сыпь.

При ревматизме сыпь представляет собой множественные, поверхностные пятна различной величины, располагающиеся на боковых поверхностях туловища и сгибательной поверхности верхних и нижних конечностей. Сыпь эфемерная, не шелушащаяся. Она не сопровождается выраженным катаральным синдром, этапностью высыпаний и пятнами Филатова-Бельского-Коплика, характерными для кори. Важным в диагностике ревматизма является наличие таких характерных клинических признаков, как предшествующая ревматическая атака или ревматическое поражение сердца, артралгии, лихорадка, утомляемость, боли в животе, кардит, полиартрит, хорея, ревматические узелки; а также лабораторных методов исследования (положительные острофазовые реакции, подтверждающие предшествующую стрептококковую инфекцию, изменения ЭКГ и др.).

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ КОРИ С НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ С ПЯТНИСТО-ПАПУЛЕЗНОЙ СЫПЬЮ

Корь дифференцируют с такими неинфекционными заболеваниями, которые сопровождаются пятнисто-папулезной сыпью, как сывороточная болезнь, токсико-эпидермальный некролиз, синдром Стивенса-Джонсона, реакция на коревую вакцину, токсико-аллергический дерматит, розовый лишай, ревматоидный артрит, герпетиформный дерматоз, красный плоский лишай, псориаз, лекарственные сыпи.

6.3.13. Сывороточная болезнь. Общим симптомом между корью и сывороточной болезнью является пятнисто-папулезная экзантема. Однако при сывороточной болезни в анамнезе имеется четкое указание на применение гетерологической сыворотки, для лечения основного заболевания

(дифтерии, ботулизма, столбняка и др.), за несколько дней (чаще 7-10) до появления сыпи. При этом нельзя исключать имеющуюся ранее у больного повышенную чувствительность к введению белковых препаратов, а также склонность к аллергическим реакциям. Как правило, характерна локализация сыпи вокруг суставов и вблизи места введения сыворотки, а также на лице, туловище, конечностях. Выражен ее полиморфизм (пятнистая, пятнисто-папулезная, уртикарная, анулярная) и зуд кожи. Сыпь средних или крупных размеров. Применение антигистаминных и гормональных препаратов оказывает выраженное положительное влияние на характер сыпи.

Кроме того, отсутствие таких характерных для кори проявлений, как продромальный период, выраженные катаральные явления, коревая энантема на мягком и твердом небе, пятна Бельского-Филатова-Коплика, конъюнктивит и светобоязнь, этапность высыпаний позволяют исключить диагноз кори.

6.3.14. Токсико-эпидермальный некролиз (синдром Лайелла). В механизме развития этого тяжелого заболевания лежит аллергическая реакция, возникающая в ответ на инфекцию, преимущественно стафилококковой этиологии, предшествующий прием сульфаниламидных препаратов, особенно пролонгированного действия, некоторых антибиотиков, местное применение мазей, в состав которых входят сера, ртуть и применение других препаратов. Это заболевание редко, но, тем не менее, встречается в детском возрасте.

В отличие от кори, токсико-эпидермальный некролиз характеризуется внезапным началом, высокой лихорадкой и симптомами общей интоксикации, поражением слизистых оболочек рта и глаз, развитием гепатита, миокардита, нефрита и нередко заканчивается летальным исходом.

Сходство с корью, особенно в самом начале заболевания, обусловливает пятнисто-папулезный характер сыпи, которая не имеет этапности высыпания и характеризуется определенным полиморфизмом, появляясь в виде эритематозных пятен, везикул, папул, волдырей. На их фоне быстро возникают огромные плоские и дряблые пузыри, после вскрытия которых остается эрозированная поверхность, напоминающая своим внешним видом ожог кожи второй степени. Процесс локализуется на лице, туловище, конечностях. На участках тела, соприкасающихся с одеждой и подвергающихся трению, поверхностные слои кожи могут отслаиваться даже при отсутствии образования в этих местах пузырей. Типичным для синдрома Лайелла является положительный симптом Никольского (отслойка эпидермиса от дермы не только над поврежденной кожей, но и кожей, здоровой на вид).

Характерные для синдрома Лайелла такие признаки, как анамнез, острейшее начало, поражение кожи и слизистых, появление пузырей, быстрое прогрессирование интоксикации, отслойка эпидермиса облегчают дифференциальный диагноз с корью.

6.3.15. Синдром Стивенса-Джонсона. Общими симптомами для кори и начальных проявлений синдрома Стивенса-Джонсона являются интоксикация и поражение кожи в виде появления пятнисто-папулезной сыпи. Механизм развития синдрома Стивенса-Джонсона обусловлен появлением аллергической реакцией немедленного типа, которая связана с приемом сульфаниламидных препаратов, антибиотиков и других средств. Поэтому для него характерно более острое, чем при кори, начало с выраженных катаральных явлений. Кроме того, синдрому Стивенса-Джонсона свойственно появление некротически-язвенного поражения слизистых оболочек, преимущественно вокруг естественных отверстий, чего не бывает при кори. На этом фоне, с первых часов болезни, сыпь имеет резко выраженный экссудативный компонент, в результате чего быстро образуются крупные пузыри. Помимо них, выявляются темно-красные пятна, везикулы и папулы. Высыпания локализуются преимущественно на коже шеи, лица, груди, конечностей, но могут вовлекаться также ладони и подошвы.

Кроме того, при синдроме Стивенса-Джонсона отсутствуют такие типичные для кори симптомы, как выраженные катаральные явления, коревая энантема на мягком и твердом небе, пятна Бельского-Филатова-Коплика, этапность высыпаний с последующей пигментацией.

6.3.16. Реакция на коревую вакцину. Вакцинация детей против кори в нашей стране проводится живой ослабленной вакциной, которая обычно не вызывает никаких поствакцинальных реакций. Однако у некоторых детей может появиться умеренно выраженная общая реакция,

сопровождаемая субфебрильной температурой, вялостью, головной болью и местной реакцией в виде появления пятнистой сыпи, что клинически напоминает легкую форму кори.

Основными дифференциальными признаками между реакцией на коревую вакцину и корью в таких случаях будут следующие.

Реакция на коревую вакцину появляется не ранее 10-13-го дня после иммунизации, продромы не бывает, иногда может быть умеренный конъюнктивит или скудные катаральные явления. В отличие от кори, при реакции на коревую вакцину не бывает пятен Бельского-Филатова-Коплика и этапности высыпаний. Сыпь появляется одномоментно, пятна более мелкие, элементов сыпи немного, они не сливаются, папулезность элементов выражена слабо. Так же одномоментно, через 2-3 дня, элементы сыпи угасают, оставляя слабую пигментацию или исчезают без пигментации.

Решающее значение имеет указание родителей на проведение коревой прививки за 10 дней до появления сыпи.

6.3.17. Токсико-аллергический дерматит нередко встречается в детской практике при использовании лекарственных препаратов и в ряде случаев может напоминать коревую сыпь.

Общими симптомами токсико-аллергического дерматита и кори являются повышение температуры тела, общее недомогание, экзантема пятнисто-папулезного характера.

Однако при токсикодермии сыпь появляется уже в первый день приема препарата. При этом следует учитывать, что токсико-аллергический дерматит протекает без повышения температуры тела, а нарушенное общее состояние может быть следствием основного заболевания, по поводу которого назначались медикаментозные препараты.

Основные отличия заключаются в том, что токсико-аллергический дерматит чаще возникает у лиц с повышенной аллергической чувствительностью к различным лекарственным средствам, отмечавшуюся ранее. Реакция чаще возникает на использование антибиотиков, сульфаниламидных препаратов, салицилатов. Кроме того, помимо пятнисто-папулезной, сыпь может быть анулярной, уртикарной, геморрагической. Она появляется на теле, конечностях, вокруг крупных суставов и редко бывает на лице. При токсико-аллергическом дерматите экзантема не имеет этапности высыпаний, носит очаговый, а не диффузный характер, как при кори; для нее характерна изменчивость в виде появления и исчезновения то на одном, то на другом участке кожи (эфемерность сыпи). При токсико-аллергическом дерматите отсутствуют такие характерные для кори признаки, как катаральный (продромальный) период, энантема на слизистой мягкого и твердого неба, пятна Бельского-Филатова-Коплика, конъюнктивит, светобоязнь. Прекращение дачи препарата, вызвавшего аллергическую реакцию, применение антигистаминных средств достаточно эффективно уменьшают или полностью снимают кожные проявления, что также свидетельствует в пользу аллергической природы заболевания.

6.3.18. Розовый лишай. Иногда, особенно на начальной стадии заболевания, возникает необходимость дифференцирования коревой экзантемы от розового лишая.

В отличие от кори, сыпь при розовом лишае появляется при удовлетворительном общем состоянии, нормальной температуре тела, отсутствии катаральных явлений. Сыпь мономорфная, имеет вид пятен с плоской поверхностью, размерами от просяного зерна до 1,5 см в диаметре, имеет западение в центре. Контуры элементов сыпи неровные, цвет насыщенно-красный с малиновым или лиловым оттенком. Пятна гладкие блестящие или шелушатся мелкими отрубиевидными чешуйками. Розовый лишай располагается чаще рассеянно, но возможно слияние отдельных элементов в крупные бляшки. Преимущественная локализация – сгибательные поверхности предплечий, вокруг лучезапястных суставов, внутренняя поверхность бедер, туловище и разгибательная поверхность голеней. Нередко, кроме кожи, поражаются слизистые оболочки и ногти.

Эти характерные отличия розового лишая от коревой экзантемы помогут поставить окончательный диагноз.

6.3.19. Ревматоидный артрит (РА). Общим симптомом между корью и суставно-висцеральной формой ревматоидного артрита является пятнисто-папулезная кореподобная сыпь.

Кожные проявления при РА обычно совпадают с началом заболевания или очередного обострения, либо предшествуют ему. Сыпь у большинства больных отличается полиморфизмом первичных элементов, симметричностью локализации и отсутствием вторичных элементов. Она чаще

макулопапулезная и уртикарная, реже – макулезная и анулярная, но более грубая, чем при ревматизме. Уртикароподобные элементы нередко сочетаются с ангионевротическим отеком. Сыпь локализуется чаще всего на конечностях, туловище, реже – на лице, иногда – только над некоторыми из пораженных суставов. Продолжительность высыпаний индивидуальна – от нескольких часов до нескольких дней, возможны неоднократные рецидивы, совпадающие с обострением суставного синдрома, вовлечением в процесс висцеритов. Характер и последовательность высыпаний при кори иные.

Дебютом ревматоидного артрита может быть синдром Висслера-Фанкони. Общими симптомами между корью и синдромом Вислера-Фанкони будут острое начало заболевания и пятнисто-папулезные высыпания.

Однако при синдроме Вислера-Фанкони, в отличие от кори, заболевание начинается остро с высокой, иногда гектической температуры, а поражение кожи проявляется в виде появления полиморфной сыпи. При этом пятнисто-папулезные, иногда уртикарные элементы сыпи локализуются преимущественно на боковых поверхностях грудной клетки, лице, внутренней поверхности рук и ног. Сыпь обильная и держится продолжительное время, иногда в течение нескольких месяцев, перманентно или с интервалами. Интенсивность сыпи соответствует степени остроты процесса. С его активностью коррелирует также увеличение лимфатических узлов, печени и селезенки. Высыпания, как правило, возникают одновременно с суставным синдромом, отличительной особенностью которого является его нестойкость.

Кроме того диагностическими критериями РА являются утренняя скованность, артрит трех и более суставных зон, симметричный артрит, артрит суставов кисти, ревматоидные узелки, а также положительные результаты наличия ревматоидного фактора в крови и рентгенологические изменения в костной ткани.

При наличии 4-х или более выше перечисленных критериев диагносцируют РА.

6.3.20. Красный плоский лишай. Общими симптомами у больных красным плоским лишаем и корью будут появление на неизмененном фоне кожи папулезной сыпи и белесоватого цвета энантем на слизистой ротовой полости.

Для клинических проявлений красного плоского лишая, в отличие от кори, характерно появление на коже маленьких узелков с блестящей поверхностью, резко отграниченных от окружающей ткани. Цвет папул густо красный, синюшный, а иногда буроватый. В центре отдельных папул имеется пупкообразное вдавливание, которого не бывает при коревой сыпи. Узелки сливаются, образуя бляшки, на которых можно заметить своеобразный сетчатый рисунок, особенно отчетливо видный после смазывания растительным маслом. После исчезновения сыпи возможно появление пигментации, атрофии и зуда кожи. На слизистых оболочках полости рта видны узелки белесоватого цвета, которые часто сгруппированы или располагаются линейно.

Отсутствие характерных для кори признаков – катарального периода, этапности высыпаний, пятен Бельского-Филатова-Коплика позволят поставить правильный диагноз.

6.3.21. Псориаз (чешуйчатый лишай) наблюдается у лиц обоего пола в любом возрасте. Этиология окончательно не выяснена. Считается, что развитие чешуйчатого лишая обусловлено генетически и провоцируется перенесенной стрептококковой, вирусной инфекцией, длительным напряжением и стрессовыми ситуациями. Общими симптомами между корью и псориазом будет наличие папулезной сыпи на неизмененной коже.

Однако, в отличие от кори, для псориаза характерно появление папул, величиной от булавочной головки до монеты, розово-красного цвета, покрытых рыхло сидящими серебристо-белыми чешуйками. Папулы, увеличиваясь и сливаясь, образуют бляшки самых разнообразных очертаний и размеров, резко отграниченные от окружающей кожи.

Отмечают три стадии развития болезни – прогрессирующую, стационарную и регрессирующую. Для прогрессирующей стадии характерно появление на коже большого количества свежих элементов, особенно в местах механической травмы, часто зудящих и склонных к росту. В стационарной стадии свежие папулы не появляются, а вокруг уже имеющихся образуется бледная депигментированная каемка, зуд стихает. В стадии регресса бляшки становятся плоскими, уменьшается их шелушение и они постепенно рассасываются.

У 7% больных наблюдается одновременное поражение ногтей, которое проявляется помутнением пластинки ногтей и появлением на ней продольных и поперечных бороздок, «наперсточной» истыканности. Любая форма заболевания может трансформироваться в тотальное поражение, когда отдельных папулезных элементов не видно, а поражена вся кожа. Эта клиническая разновидность называется псориатической эритродермией. Она протекает более тяжело и длительно, сопровождается чувством стягивания кожи, ознобом, общим недомоганием и лихорадкой.

6.3.22. Лекарственные сыпи. При применении препаратов йода, ртути, пенициллина, реже – стрептомицина и других антибиотиков, пиразолоновых препаратов появляется крапивница или эритематозная сыпь в виде обширной эритемы с отеком. При использовании сульфаниламидов возникает коре- и скарлатиноподобная сыпи; при употреблении препаратов золота и барбитуровой кислоты – геморрагическая сыпь. В то же время длительный прием хингамина, стрептомицина, тетрациклина, ПАСК приводит к появлению папулезной сыпи; витаминов В6, В12, изониазида, барбитуратов, стероидов, лития – пустулезной сыпи; антибиотиков, барбитуратов, сульфаниламидов, салицилатов, мышьяка, хлоралгидрата – буллезной сыпи; антикоагулянтов, барбитуратов, салицилатов, димедрола, бутадиона, индометацина, мепробамата, гипотиазида, антибиотиков, сульфаниламидов – аллергического васкулита; мышьяка – гиперкератозу ладоней и подошв; брома и йода – способствует появлению мягких бляшек синюшно-красного цвета, покрытых гнойными корками; ингибиторов ангиотензинпревращающих ферментов (каптоприла, эналаприла, рамиприла) – отеку Квинке.

Лекарственные сыпи скоропреходящие, постепенно бледнеют, исчезают или значительно уменьшаются в своем проявлении в течение суток после прекращения приема препарата, вызвавшего сыпь. Аллергическая сыпь не сопровождается развитием каких-либо специфических симптомов, затрудняющих распознавание основного заболевания. Простым и доступным методом подтверждения аллергической природы сыпи является обнаружение повышенного содержания эозинофилов в анализе периферической крови.

6.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ЭРИТЕМОЙ

Под эритемой понимают участок гиперемированной кожи размером более 20 мм в диаметре обычно красного или пурпурно-красного цвета. Эритема может развиваться как при инфекционных, так и неинфекционных заболеваниях.

Эритема при инфекционных заболеваниях является проявлением системных изменений, протекающих в организме (эти болезни так и называются - инфекционные эритемы, например, Розенберга, Тшамера, внезапная экзантема и др.). Природа этих экзантем не выяснена, возбудитель не выделен, но считают, что он, вероятно, относится к вирусам. Эритема возникает как проявление местных воспалительных изменений кожи (сибирская язва, рожа). Выделить какие-нибудь специфические признаки в развитии и характере эритемы при различных заболеваниях практически невозможно и, как правило, они являются своеобразным фоном, в сочетании с которыми появляются специфические или развиваются более яркие неспецифические симптомы, позволяющие с большей долей вероятности проводить дифференциальный диагноз. Несмотря на то, что эритемы закономерно появляются при целом ряде заболеваний, диагностическая ценность их в каждом конкретном случае колеблется в широких пределах (таблица 6.3.).

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ЭРИТЕМОЙ

6.4.1. Инфекционная эритема в педиатрической практике встречается наиболее часто и протекает как доброкачественное заболевание при наличии субфебрильной температуры или без нее. Продромальный период обычно отсутствует. Характерным для инфекционной эритемы является появление на щеках, симметрично с обеих сторон носа своеобразной диффузной розово-красной эритемы (иногда она обнаруживается на лбу и подбородке) в виде раскрытых крыльев бабочки. Ее своеобразие заключается в том, что наиболее интенсивная окраска отмечается в центре щек, по

направлению же к периферии окраска становится разрозненной и менее интенсивной, постепенно бледнеет и переходит в здоровую кожу. Некоторым авторам, по внешнему виду, эритема напоминает след от пощечины. Инфекционная эритема может появиться также на конечностях, реже – на туловище в виде розово-красных, слегка приподнятых над поверхностью кожи пятен. Сыпь начинает бледнеть в центре пятна, приобретая характерный сетчатый вид. Постепенно, сливаясь друг с другом по краям, пятна образуют своеобразные фигуры в виде гирлянд и колец. Отдельные части гирлянд периодически бледнеют, в других частях гирлянд можно, наоборот, наблюдать интенсификацию окраски. Высыпания продолжаются в течение 1-2 недель, но могут варьировать как по длительности, так и по интенсивности окраски; сопровождаются зудом, но шелушения после исчезновения сыпи не бывает.

6.4.2. Многоформная экссудативная эритема начинается остро с развития симптомов интоксикации в виде повышения температуры тела до 39-40°С, головной боли, слабости, артралгии и появления (на 4-6 день болезни) обильной полиморфной сыпи. Сыпь преимущественно локализуется на конечностях, но может возникать на лице, шее, спине,

Таблица 6.3.

Перечень инфекционных заболеваний, протекающих с эритемой

иногда слизистой полости рта. Эритема начинается с возникновения пятен, которые возвышаются над кожей, и быстро трансформируются в плоские папулы красного цвета. Сливаясь между собой, они образуют различные фигуры, чаще в форме колец, края их становятся плотнее, постепенно темнеют, образуя в центре впадину, окраска которой становится слегка синеватой. Одновременно могут образовываться пузырьки с серозным или кровянистым содержимым, после разрыва которых остается раневая поверхность красного цвета.

При дифференциальной диагностике этих эритем следует учитывать, что при многоформной экссудативной эритеме всегда отсутствует бабочкообразная форма эритемы, характерная для инфекционной эритемы.

Инфекционную и многоформную экссудативную эритемы часто приходится дифференцировать с рожей. Однако рожа начинается с появления яркого покраснения кожи какого-либо определенного участка, в котором, в результате развития внутрикожной стрептококковой инфекции, развивается воспаление кожи. При этом кожа становится натянутой, с гладкой поверхностью, лоснится и при пальпации болезненная. На границе между эритемой и здоровой кожей пальпируется валик, имеющий склонность продвигаться по направлению к здоровой коже, особенно отчетливо это проявляется у детей раннего возраста.

Вместе с тем, следует учесть, что при развитии рожи на отечной коже, например, при нефрозе, характерные для нее симптомы изменяются: краснота не выражена, вал по краям четко не оформлен, а кожа будет более теплая и болезненная.

6.4.3. Инфекционные эритемы Тшамера и Розенберга. Дифференциальный диагноз между ними представлен в таблице 6.4.

Таблица 6.4.

Дифференциальные признаки инфекционных эритем Тшамера и Розенберга

6.4.4. Узловатая эритема является одним из проявлений целого ряда инфекционных заболеваний и развивается после или на фоне иерсиниоза, туберкулеза, скарлатины, бруцеллеза, туляремии, ревматизма, стрептококковой ангины, лепры, сифилиса; может возникать при некоторых дерматозах; доброкачественных и злокачественных опухолях кожи. Следует отметить, что для этих заболеваний развитие узловатой эритемы не является характерным или специфическим симптомом и по своей сути представляет вариант инфекционно-аллергического васкулита. Различают острую и реже – хроническую формы.

Начало заболевания обычно острое, а общее состояние детей с узловатой эритемой весьма различно. Некоторые больные, несмотря на распространенные кожные проявления, чувствуют себя достаточно хорошо. У других же наблюдаются общее недомогание, лихорадка, озноб, анорексия, потеря массы тела. Температура тела чаще повышается незначительно, но может достигать 40,5°С. Иногда лихорадка продолжается более 2-х недель. Кожные высыпания возникают внезапно, появляются эритематозные, болезненные, слегка приподнятые над поверхностью кожи пятна на передних поверхностях обеих голеней, зуд отсутствует. Иногда высыпания бывают единичными, располагаются с одной стороны или захватывают разгибательную поверхность предплечий. Кожные элементы могут располагаться во всех местах, где имеется подкожная жировая клетчатка, в том числе на икрах, бедрах, ягодицах, а также малозаметных участках, таких как эписклера глазного яблока. Диаметр узелков колеблется от 0,5 до 5 см. Кожа над узелком красноватого цвета, гладкая и блестящая. Отдельные элементы сливаются, образуя участки индурации, которые могут вызывать значительный отек пораженной конечности. В течение 1-3 недель узелки спонтанно разрешаются без изъязвления, рубцевания или постоянной пигментации. За это время цвет узелков меняется от ярко-красного, становясь голубым, зеленым, желтым, до темно-красного или пурпурного (изменение цвета кожи в проекции узлов аналогично таковому при эволюции синяка). Для узловатой эритемы характерна также и определенная динамика процесса: распространение узелков идет от центрального элемента к периферии, а исчезновение их начинается с центральной части с быстрым изменением цвета кожных элементов. Однако эти клинические особенности непостоянны, так как существуют и другие варианты клинического течения узловатой эритемы. У каждого третьего больного имеются признаки артрита. Обычно симметрично поражаются крупные суставы конечностей (коленные, локтевые, суставы запястий и предплюсны), реже – мелкие суставы кистей и стоп. У большинства детей наблюдаются артралгии, которые чаще сопровождают лихорадочный период заболевания, но иногда могут и предшествовать ему на протяжении нескольких недель. Артропатия продолжается несколько месяцев, однако деформации суставов не бывает. Характерным признаком узловатой эритемы является аденопатия корней легких с одной или двух сторон. Она обычно протекает бессимптомно, обнаруживается на рентгенограмме грудной клетки случайно, может сохраняться месяцами.

Возникновение узловатой эритемы, в результате специфического воздействия возбудителя, наблюдается при микозах и имеет большое диагностическое значение (кокцидиоидомикоз, бластомикоз, актиномикоз). Во всех случаях болезни окончательный диагноз может быть установлен только после микологического исследования и выделения соответствующих грибов из отделяемого узлов и язв.

6.4.5. Системный клещевой боррелиоз (болезнь Лайма) – острое инфекционное заболевание, вызываемое спирохетой. Передается при укусах клещей и характеризуется циклическим течением с поражением кожи, суставов, сердца и нервной системы.

После 8-12-дневного инкубационного периода развиваются признаки не резко выраженного инфекционного синдрома в виде субфебрилитета, тошноты, снижения аппетита, регионарного лимфаденита, вялости, адинамии, мышечных болей, болей в животе. В месте укуса вначале образуется папула красного цвета, которая в среднем через 10 дней распространяется по коже, достигая в диаметре 10-15 см. Эритема имеет вид кольца с просветлением или уплотнением в центре, не возвышается над уровнем кожи, в то время как периферия эритемы ярко-красная. Эритема чаще всего локализуется на бедрах, ягодицах, в подмышечных впадинах. Через несколько суток или недель возможно появление кольцевидной эритемы и в других местах тела (где не было укусов) или возникает сыпь, которая выглядит как крапивница или диффузная эритема.

На 4-5-й неделе болезни развиваются мигрирующие артралгии, миалгии, артриты, поражение не только черепных нервов (чаще лицевого), но и центральной нервной системы в виде серозного менингита изменения со стороны сердца в виде нарушения желудочковой проводимости с развитием различного рода блокад, а также миокардитов и перикардитов. В дальнейшем может развиться хроническое поражение нервной системы в виде энцефаломиелита, атаксии, полирадикулоневрита, лейкоэнцефалопатии и др. Появление этих изменений возможно даже через несколько лет после первичной инфекции и сохраняется годами.

Диагноз болезни ставится в основном по клиническим данным и при наличии хронической мигрирующей эритемы. Из лабораторных исследований используется ИФА с определением титра IgM, но в сроки не ранее 3 недели после укуса клеща.

НЕИНФЕКЦИОНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ЭРИТЕМОЙ

К неинфекционным болезням, протекающим с эритемой, относятся дерматомиозит, системная красная волчанка, системная склеродермия, солнечная эритема, токсическая эритема новорожденных, быстро проходящие эритемы, крапивница, отек Квинке, сывороточная болезнь, десквамативная эритродермия Лейнера-Муссу, кожные болезни, протекающие с эритемой.

6.4.6. Дерматомиозит. Поражение кожи при дерматомиозите протекает с появлением эритемы лилового цвета и отеков с характерной локализацией в периорбитальной области, на шее, туловище, наружной поверхности конечностей. Клинически это проявляется в виде капилляритов, акроцианоза, гипергидроза, похолодания конечностей. Отеки имеют как очаговый, так и распространенный характер, могут быть мягкими и плотными. При тяжелом течении заболевания нарушается трофика тканей с формированием поверхностных или глубоких некрозов. Кроме поражения кожи, у всех больных возникает поражение слизистых оболочек с развитием петехий, язв, атрофии сосочков языка, эрозивно-язвенного стоматита, ринита, конъюнктивита. Мышцы вовлекаются в процесс симметрично (прежде всего, проксимальные отделы), что проявляется общей мышечной слабостью, миалгией, прогрессирующим похуданием. Поражение дыхательных и глоточных мышц создает угрозу для жизни больного. Характерным и частым признаком дерматомиозита является развитие кальциноза мышц, пневмонии, ателектазов, миокардитов, миокардиодистрофии, язвенного эзофагита, энтерита. Поражение нервной системы протекает в виде энцефалитов, парезов, параличей, невритов и психозов.

В диагностике заболевания особое значение придается повышению активности ферментов – креатинфосфокиназы, лактатдегидрогеназы, аспартат- и аланинаминотрансфераз, данным электромиографии, а также биопсии мышц, которую чаще всего производят в области плеча или бедра. При электромиографии определяется низкоамплитудная электрическая активность. При биопсии мышц выявляются миолиз, продуктивные васкулиты, глыбчатый распад нервных волокон.

6.4.7. Системная красная волчанка (СКВ). Развитие эритемы характерно для СКВ, которая развивается на лице в виде бабочки, расположенной на переносице и щеках. В дальнейшем, на этом месте, возникает атрофия кожи. Сыпь может распространяться на туловище и конечности, иногда она имеет вид пузырьков или некротических язв, оставляющих после себя атрофические поверхностные рубчики и гнездную пигментацию. При СКВ возможно также появление крапивницы, коре- и скарлатиноподобной сыпи, экссудативной эритемы, пузырьков. Поражение кожи лица протекает с развитием диффузной отечной эритемы с резкими границами, напоминающей рожистое воспаление, что особенно типично для СКВ.

Кроме того, СКВ часто сопровождается мигрирующим полиартритом, кардитом, нефритом (чаще всего с нефротическим синдромом), пневмонитом, цереброваскулитом, лихорадкой, похуданием, повышенной СОЭ, гипергаммаглобулинемией. Наличие LE-клеток, антинуклеарного фактора (АНФ), снижение титра комплемента и цитопения подтверждают диагноз СКВ.

Для постановки диагноза СКВ основными клиническими и лабораторными критериями являются: эритема на щеках над скуловыми выступами («бабочка»); дискоидные очаги волчанки; фотосенсибилизация; язвы в полости рта и носа; неэрозивный артрит; плеврит, перикардит; персистирующая протеинурия более 0,5 г/сутки или изменение мочевого осадка; судороги или психозы; гемолитическая анемия и (или) лейкопения, тромбоцитопения; наличие LE клеток или антител к ДНК, или Sm-антител, или ложноположительная реакция Вассермана; наличие антинуклеарного фактора.

6.4.8. Системная склеродермия. На пораженных участках кожа вначале становится несколько отечной, красноватой, затем уплотняется, приобретает цвет слоновой кости с последующим переходом в атрофию. В дальнейшем в процесс вовлекаются новые участки кожи. В основе этих изменений лежат прогрессирующие вазомоторные нарушения, возникающие при болезни Рейно. Возникшие трофические расстройства постепенно приводят к уплотнению кожи и периартикулярных

тканей, образованию контрактур, остеолиза, медленно развивающимся склеротическим изменениям внутренних органов (легких, сердца, пищевода). Достоверным ранним диагностическим критерием системной склеродермии считается триада признаков: синдром Рейно, суставной синдром и плотный отек кожи; иногда эта триада может сочетаться с одним из висцеральных проявлений.

6.4.9. Солнечная эритема развивается в результате длительного нахождения под лучами солнца. В зависимости от длительности, интенсивности солнечного облучения на незащищенных поверхностях кожи развивается ожог, который, обычно, соответствует 1 стадии и проявляется в виде разлитой эритемы. В месте развития гиперемии кожа болезненная, горячая на ощупь. Нервно-болевое раздражение приводит к нарушениям терморегуляции, кровообращения и обмена веществ. Дети становятся капризными, вялыми, отказываются от еды, но жадно пьют воду. Состояние может быть достаточно тяжелым и требует лечения, применяемого при терапии ожогов. Дифференциальный диагноз не представляет больших затруднений, прежде всего, ввиду характерного анамнеза (длительное пребывание ребенка под солнечными лучами, отсутствие на нем одежды и безалаберность родителей) и характера эритемы. Солнечную эритему следует отличать от **солнечной крапивницы**, которая представляет собой аллергическое поражение кожи. Причинами ее служат нарушения порфиринового обмена и выраженная сенсибилизация к ультрафиолетовому облучению. Солнечная крапивница возникает на открытых участках кожи уже через несколько минут после воздействия солнечных лучей и проявляется развитием эритемы, после чего на коже появляются уртикарные, сильно зудящие элементы. Исчезает через 1-2 часа после прекращения инсоляции.

6.4.10. Токсическая эритема новорожденных. На 2-3-й день жизни ребенка на коже лица, конечностях или на других участках тела появляется макуло-папулезная сыпь размером с чечевичное зерно, иногда возникают пузырьки. Эти изменения удерживаются в течение 1-2 дней, после их исчезновения в местах сыпи появляется шелушение.

6.4.11. Быстро проходящие эритемы. Эти разновидности эритем имеют место при различных ситуациях у детей с лабильной вегетативной нервной системой, что легко подтверждается наличием у них выраженного красного дермографизма.

Эритема при плаче у детей раннего возраста возникает по различным поводам, но наиболее часто при раздевании ребенка для медицинского осмотра. При этом эритема выглядит как пятнистая краснота, которая располагается по всему телу, может быть и на лице.

Эритема стыдливости. У детей школьного возраста, в препубертатном периоде, особенно у девочек, вследствие присущей им стеснительности и скромности, в различных жизненных ситуациях (медицинских осмотрах, на экзамене, при встрече с грубостью, нецензурными словами и т.д.) может возникнуть – erythema puditiciae. Она имеет вид разрозненных пятен с одновременным образованием крупных и неровных эритематозных участков, прежде всего, на лице, которые быстро бледнеют.

Ягодичная эритема. Обычно возникает у детей первого года жизни при несоблюдении ухаживающими за ребенком правил гигиены. При несвоевременном переодевании и подмывании ребенка кожа в области заднего прохода, мошонки, вульвы задней поверхности бедер под влиянием мочи и кала воспаляется, что проявляется образованием эритематозных узелков различного размера. Они могут повреждаться, изъязвляться с выделением серозной жидкости. При качественном и регулярном уходе эритематозные элементы достаточно быстро подсыхают и исчезают.

6.4.12. Крапивница представляет собой типичное аллергическое заболевание, проявляющееся высыпаниями на коже. Выделяют иммунную и не иммунную формы заболевания. Аллергенами могут выступать медикаменты, различные продукты питания, ингаляционные аллергены (пыльца растений, шерсть, перхоть и слюна кошек, собак, мелких грызунов), физические факторы (холод, тепло, инсоляция), психо-эмоциональная нагрузка, предметы бытовой химии. Обычно через короткое время (минуты или часы) после приема пищи, содержащей аллергены или контакта с определенным аллергеном, развивается аллергическая реакция. Начальные ее проявления характеризуются отеком и покалыванием языка, губ, неба. Могут быть боли в животе. На коже лица появляется эритема, которая распространяется и на другие части тела. На месте эритемы возникают уртикарные, сильно зудящие элементы. Отмечается разнообразный характер высыпаний на коже, в том числе появление узелков и волдырей различных размеров и причудливой формы могут одновременно развиться конъюнктивит, реже – затруднение дыхания из-за аллергического отека гортани.

6.4.13. Отек Квинке (ангионевротический отек) – одна из форм крапивницы и, наряду с выше описанными симптомами, характеризуется развитием значительных, четко отграниченных отеков дермы и подкожной клетчатки, которые возникают в любой части тела. Чаще отек развивается в области губ, языка, глаз, рук, ног, половых органов, при этом нередко возможна миграция отеков. Особенно опасно развитие отека Квинке в области гортани, который встречается примерно в 25% всех случаев. При распространении отека на гортань появляются охриплость голоса, «лающий» кашель, шумное, стридорозное дыхание, нарастает цианоз, может присоединяться бронхоспазм. И крапивница и отек Квинке развиваются на фоне общих симптомов интоксикации, таких как лихорадка, возбуждение, артралгии, могут присоединяться коллапс и анафилактический шок.

6.4.14. Сывороточная болезнь развивается спустя 1-2 недели после первичного или повторного введения чужеродных белков (обычно это лечебные сыворотки против бешенства, ботулизма, дифтерии, столбняка или укусов змей). Циркуляция чужеродного белка, образование вторичных антигенов, иммунных комплексов, повреждение капилляров сопровождается выделением биологически активных веществ (гистамин, серотонин и д.р.), что обусловливает клинические проявления болезни.

Характерным является появление эритематозных, папулезных и везикулезных высыпаний, сопровождающихся сильным зудом, повышением температуры тела, которая предшествует появлению экзантемы, а также отеков в области лица, век, губ, ушей с ощущением напряжения в месте отека и склонностью к рецидивам; лимфаденопатии (прежде всего регионарной), поражения суставов (артралгии, отек гиперемия), тахикардии, снижения артериального давления и увеличение границ относительной сердечной тупости, боли в животе, олигурии, диарейного синдрома.

6.4.15. Десквамативная эритродермия Лейнера-Муссу чаще встречается у детей первых 3 мес. жизни. Клинически проявляется развитием яркой гиперемии, инфильтрации и шелушением всей кожи. Процесс преимущественно локализуется в области ягодиц и паховых складок, но может возникать и на волосистой части головы, лице, верхней части туловища и в подмышечных впадинах. Образующиеся на коже чешуйки имеют грязно-желтый цвет, на лице они сливаются друг с другом, образуя общую корку, напоминающую панцирь. В складках, после шелушения, развиваются мацерация и трещины, в результате активации вторичной бактериальной флоры. Изменения на коже сопровождаются диспептическими расстройствами, которые способствуют развитию гипотрофии, авитаминозов, железодефицитной анемии. В результате снижения иммунитета возможно развитие септических осложнений.

6.4.16. Кожные болезни, протекающие с эритемой, представляют большую группу заболеваний, для постановки диагноза которых требуется консультация дерматолога и специальные методы исследования. Вместе с тем, в отличие от острых инфекционных болезней, кожные болезни характеризуются длительностью течения с обострениями и ремиссиями, больной, как правило, хорошо осведомлен о своей болезни. Кроме того, большинство из них протекает без повышения температуры тела и симптомов интоксикации, напротив, состояние больных остается относительно хорошим, что не характерно для инфекционных болезней.

6.5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С РОЗЕОЛЕЗНОЙ СЫПЬЮ

Розеолезная сыпь может наблюдаться при многих инфекционных и неинфекционных заболеваниях. При этом в каждом отдельном случае диагностическая ценность ее колеблется в широких пределах. Так, при одних заболеваниях обнаружение 1-2-й розеол является решающим для постановки диагноза (например, брюшной тиф), в других случаях, появление розеол может быть, как вариант своеобразного течения болезни и не являться характерным и обязательным признаком.

Таблица 6.5.

Перечень инфекционных и неинфекционных заболеваний, протекающих с розеолезной сыпью

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С РОЗЕОЛЕЗНОЙ СЫПЬЮ

Наиболее типично возникновение розеолезной экзантемы для тифов (брюшного, паратифов А и В, сыпного).

6.5.1. Брюшной тиф. Это острое инфекционное заболевание, вызывается бактерией Salmonella typhi и характеризуется поражением лимфоидного аппарата тонкой кишки с образованием язв, бактериемией с выраженной интоксикацией и лихорадкой, увеличением печени и селезенки, частым появлением розеолезной сыпи.

При этом заболевании розеолезная экзантема обычно появляется на 5-8-й день болезни и позже, в периоде разгара заболевания. Как правило, к концу первой недели брюшного тифа температура тела стабилизируется на высоких цифрах, а токсикоз достигает своего максимального развития: ребенок вялый, адинамичный, может быть заторможен, мимика лица бедная, позже развиваются оглушенность, сонливость, спутанность сознания до ступора, бред («тифозный статус»). Лицо бледное, одутловатое. Кожа и слизистые сухие, губы потрескавшиеся. Язык утолщен, обложен грязно-бурым налетом, сухой, а по его краям хорошо заметны отпечатки зубов («язык попугая»). Тоны сердца приглушены или глухие, отмечается тахикардия, а у старших детей – наклонность к брадикардии, снижению артериального давления, дикротии пульса.

На высоте токсикоза, на фоне бледной кожи, появляется розеолезная сыпь. Розеолы округлой формы, несколько выступают над поверхностью кожи с четкими краями розового или бледно-розового цвета. При надавливании розеолы исчезают, но через несколько секунд появляются вновь. Высыпания скудные, иногда сыпь обнаруживается с трудом, поэтому ее надо целенаправленно искать. Число элементов может колебаться от единичных до двух десятков, размеры от 1 до 5 мм в диаметре. Обильная сыпь бывает редко, только у детей раннего возраста.

Розеолы локализуются преимущественно на коже верхних отделов живота, боковых поверхностях грудной клетки, реже – на спине. При очередной волне лихорадки возможно подсыпание свежих элементов, что может наблюдаться в течение нескольких дней. Особенностью высыпаний при брюшном тифе является возможность появления сыпи после нормализации температуры (рецидив). Через 3-5 дней после высыпания розеолы бледнеют и бесследно исчезают. Иногда встречаются розеолезно-папулезные или розеолезно-геморрагические высыпания. Спустя 3-4 дня после исчезновения первых розеол возможно появление свежих элементов («феномен подсыпания»). Исчезновение сыпи не сопровождается никакими изменениями на коже.

Помимо сыпи, важными клиническими симптомами брюшного тифа являются увеличение печени и селезенки, симптом Падалки (укорочение перкуторного звука в правой подвздошной области на фоне метеоризма кишечника), запор, иногда ангина Дюге.

При рецидивах болезни сыпь появляется в первые дни лихорадки более скудная и повторяет все свои основные черты. У привитых людей сыпь появляется раньше своего обычного срока и в целом брюшной тиф протекает легче.

Клиническая картина брюшного тифа и паратифов А и В очень сходна между собой, за исключением некоторых особенностей. Поэтому дифференциальная диагностика между ними возможна только с помощью бактериологических и серологических исследований.

К особенностям клиники паратифа А следует отнести появление сыпи в более ранние сроки, чем у больных брюшным тифом (на 4-7-й день), и ее большее разнообразие: розеолезно-папулезная, пятнистая, пятнисто-папулезная, петехиальная, сливная или единичная.

При паратифе В сыпь также появляется на 4-6-й день, но характеризуется обилием, по сравнению с брюшным тифом и паратифом А. В отдельных случаях розеолы даже распространяются на лицо, чего не бывает при паратифе А и брюшном тифе.

Основные диагностические признаки высыпаний при брюшном тифе

1. Сыпь носит розеолезный характер в виде мелких розоватых пятен, от 2-3 мм до 5 мм в диаметре.

2. Преимущественная локализация сыпи на коже живота, боковых поверхностях грудной клетки и реже на спине.

3. Элементов сыпи немного, число их колеблется от 1 до 2 десятков.

4. Сыпь появляется на высоте токсикоза, в периоде разгара заболевания на 8-й день болезни и позже.

5. Возможно подсыпание свежих элементов через 3-4 дня после исчезновения первых розеол («феномен подсыпания»).

6. Сыпь исчезает бесследно.

6.5.2. Эпидемический сыпной тиф. Общими симптомами с брюшным тифом являются симптомы интоксикации, высокая лихорадка, розеолезная сыпь.

Эпидемический сыпной тиф всегда начинается остро, температура тела достигает своего максимума на 1-2-й день болезни, характерны сильная диффузная головная боль и бессонница. При брюшном тифе начало заболевания постепенное, температура достигает своего максимума на 4-5-й день болезни, к этому же времени развиваются вялость, адинамия, головная боль с преимущественной локализацией в лобно-височной области. Расстройство сна характеризуется бессонницей ночью и прерывистым сном днем. Кожа при сыпном тифе гиперемирована, а при брюшном тифе – бледная. Сыпь появляется одномоментно на 4-5-й день болезни, новых подсыпаний не наблюдается, тогда как при брюшном тифе сыпь появляется на 8-й день болезни и позже, может отмечаться подсыпание свежих элементов на протяжении всего острого периода. При сыпном тифе сыпь обильная с преимущественной локализацией на боковых поверхностях туловища и сгибательных поверхностях рук, распространяется на ладони и подошвы, однако никогда не бывает на лице; при брюшном тифе сыпь скудная, до единичных элементов, преимущественно – на коже верхних отделов живота, боковых поверхностях грудной клетки и поясницы, реже – на спине, сгибательных поверхностях рук.

При сыпном тифе сыпь розеолезно-петехиальная и характеризуется большим разнообразием форм, размеров и, особенно, интенсивности цвета. Кроме розеол, часто возникают первичные и вторичные петехии. При брюшном тифе, несмотря на новые подсыпания, розеолы выглядят мономорфными; при сыпном тифе на одном участке кожи несколько элементов сыпи находятся в разных стадиях развития, которые после ее исчезновения оставляют шелушение и легкую пигментацию.

Для острого периода сыпного тифа характерны гиперемия кожи, повышенная ломкость сосудов, относительная тахикардия, увеличение размеров печени и селезенки. При брюшном тифе отмечаются изменения со стороны органов пищеварения – обложенность языка, вздутие кишечника, симптом Падалки. В общем анализе крови при сыпном тифе наблюдаются нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ; для брюшного тифа характерны лейкопения с относительным лимфоцитозом, анэозинофилия и тромбоцитопения, СОЭ нормальная или даже замедленная.

Посевы крови на гемокультуру и определение титра специфических антител к возбудителям сыпного и брюшного тифов также позволят разграничить эти заболевания.

6.5.3. Эндемический сыпной тиф (блошиный, крысиный). Общими симптомами с брюшным тифом являются интоксикация, лихорадка, розеолезная сыпь.

Однако различия с брюшным тифом отмечаются уже в начальной стадии болезни. Эндемический сыпной тиф протекает менее тяжело, чем брюшной тиф, с умеренной лихорадкой, которая сопровождается головной болью, миалгией и артралгией.

Сыпь появляется примерно на 5-й день заболевания и бывает только в половине случаев. Первоначально высыпания локализуются в подмышечных впадинах и на внутренней поверхности верхних конечностей, затем принимают генерализованный характер и распространяются на все участки тела, включая лицо, шею, ладони и подошвы, т. е. располагается в местах абсолютно не типичных для сыпи при брюшном тифе. Сыпь обильная розеолезно-папулезная или только папулезная, часто на этом фоне появляются пятна, реже – петехии. Продолжительность сыпи 10-12 дней, исчезает бесследно.

Серологические методы исследования помогут в окончательной диагностике.

6.5.4. Клещевая средиземноморская лихорадка. Общими симптомами с брюшным тифом являются лихорадка и сыпь. Однако при клещевой средиземноморской лихорадке сыпь появляется рано, на 3-4-й день болезни, в то время как при брюшном тифе – на 8-й день и позже. Вначале сыпь возникает на конечностях, захватывая ладони и подошвы, затем распространяется на туловище. По характеру элементов высыпания розеолезно-папулезные и пятнисто-папулезные, множественные,

ярко-красного цвета. Сыпь держится 5-7 дней, при исчезновении оставляет выраженную пигментацию.

При брюшном тифе сыпь имеет иную локализацию, не обильная, бледно-розового цвета, быстро исчезает, не оставляя пигментации.

У больных клещевой средиземноморской лихорадкой часто (в 50-70%) при осмотре выявляется первичный аффект в месте укуса клеща, чаще всего на участках тела, закрытых одеждой. Первичный аффект представляет собой плотноватый, болезненный инфильтрат, диаметром от 3 до 5 см, а иногда и больше (до 10 см). Инфильтрат выступает над поверхностью кожи, имеет красный или пурпурный цвет. В центре инфильтрата виден очаг некроза величиной до 5 мм. Инфильтрат сохраняется на протяжении 15-20 дней. После заживления первичного аффекта в течение многих месяцев на его месте сохраняется бурая пигментация кожи. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны при пальпации.

Кроме клинических признаков, при проведении дифференциального диагноза с брюшным тифом необходимо учитывать в анамнезе также факт пребывания в эндемичной местности (побережье Черного и Каспийского морей) и укус собачьего клеща.

6.5.5. Клещевой североазиатский риккетсиоз. Общими симптомами с брюшным тифом являются интоксикация, температура и сыпь.

Начинается заболевание остро, но иногда может быть продромальный период в виде недомогания, головной боли, миалгии.

Как и при брюшном тифе, в клинике ведущими являются симптомы поражения нервной системы: мучительная, упорная головная боль, вялость. Однако, в отличие от брюшного и сыпного тифов, при клещевом риккетсиозе «тифозный статус» никогда не развивается. Характерным признаком в начале заболевания будут также мышечные боли и боли в области поясницы. Лихорадка ремиттирующая или постоянного типа, заканчивается литически через 8-10 дней, тогда как при брюшном тифе – через 20-25 и более дней (без антибактериальной терапии).

Сыпь при риккетсиозе появляется раньше, чем при брюшном тифе, на 2-5-й день болезни. Вначале она локализуется на туловище, затем распространяется на конечности, преимущественно располагается на разгибательной поверхности и вокруг суставов. При обильном высыпании элементы могут быть на лице, ладонях, подошвах. Сыпь полиморфная, но в основном носит розеолезно-папулезный или мелко-пятнисто-папулезный характер. При тяжелом течении появляются не обильные геморрагии.

Спустя несколько дней сыпь постепенно угасает, сохраняясь максимально до двух недель болезни в области нижних конечностей и ягодиц. В последующем, на месте отдельных элементов, может длительно сохраняться буроватая пигментация кожи.

Важным дифференциальным признаком этого вида риккетсиоза будет обнаружение первичного аффекта (в 70-95% случаев). На месте укуса клеща (шея, волосистая часть головы) обнаруживается воспалительный инфильтрат, плотный на ощупь, округлой формы, 1-2 см в диаметре, с некрозом в центре. Регионарные лимфатические узлы при пальпации умеренно болезненны, увеличены, эластической консистенции.

Дифференциальная диагностика заболевания в периоде высыпаний не представляет трудностей. Указания на пребывание больного в эндемичном районе (Алтай и прилегающие регионы) и укус клеща помогут окончательно поставить диагноз.

6.5.6. Внезапная экзантема – это острое инфекционное заболевание, вызываемое вирусом простого герпеса 6-го типа, поэтому иногда ее называют «шестой болезнью». Общими симптомами с брюшным тифом являются высокая лихорадка и экзантема.

Однако, в отличие от брюшного тифа, заболевание начинается остро, лихорадка у больных внезапной экзантемой достигает 39-40°С, не сопровождается общей интоксикацией, поражением внутренних органов и развитием генерализованной лимфаденопатии.

Появление внезапной экзантемы также отличается от сыпи при брюшном тифе. У всех больных внезапной экзантемой на 3-4-й день болезни, когда температура критически снижается, появляются высыпания в определенной последовательности: сначала на туловище, конечностях, затем на шее и голове. Больше всего элементов сыпи на спине, тогда как на лице ее нет совсем или очень мало. Сыпь преимущественно локализуется у крыльев носа, на щеках, вокруг ушей. Элементы представлены

розеолами диаметром 2-5 мм, бледно-розового цвета. Края розеол неровные с зазубринами, отдельные элементы могут сливаться, напоминая сыпь при кори. Однако через 2-3 дня элементы сыпи полностью исчезают, не оставляя шелушения и пигментации.

Внезапная экзантема чаще наблюдается у детей дошкольного возраста. Дифференциальный диагноз основывается только на клинической симптоматике, так как лабораторных методов подтверждения диагноза нет.

6.5.7. Псевдотуберкулез. Общими симптомами с брюшным тифом являются интоксикация, лихорадка, головная боль, болезненность живота при пальпации и появление розеолезной экзантемы.

Если псевдотуберкулез начинается остро с лихорадки, озноба и выраженных симптомов общей интоксикации, возможного развития желтушности кожи и склер, то начальный период брюшного тифа проявляется постепенно, лихорадка и симптомы общей интоксикации достигают своего максимального развития только к 3-5 дню болезни, желтушность отсутствует. Температурная реакция у больных псевдотуберкулезом длительная, может быть волнообразного характера; при брюшном тифе температура длительная, может наблюдаться стадийность, возможен озноб.

Для псевдотуберкулеза характерно появление на 3-4 день болезни полиморфной сыпи, которая наряду с розеолезной может быть и мелкоточечной, мелкопятнистой, пятнисто-папулезной. Сыпь появляется одномоментно на симметричных участках тела: в подмышечных впадинах, вокруг крупных суставов, на боковых поверхностях туловища и внизу живота. Обычно сыпь ярко-красного цвета. На сгибательных поверхностях и в местах складок кожи могут быть петехии. Типичным для псевдотуберкулеза являются симптом «капюшона» (гиперемия кожи лиц и шеи с цианотичным оттенком) и симптомы «перчаток» и «носков» (гиперемия и отечность кожи на кистях и стопах). Сыпь держится 3-7 дней, после ее исчезновения могут быть пигментация, а в конце первой или начале второй недели – крупнопятнистое шелушение на ладонях и подошвах, и отрубиевидное или пластинчатое – на туловище.

Для брюшного тифа характерно появление сыпи на 8-10 день болезни с локализацией на передней брюшной стенке и боковых поверхностях грудной клетки. Сыпь скудная, округлой формы, розового или бледно-розового цвета. Возможны подсыпания в течение нескольких дней. Сыпь держится 3-5 дней, после чего бледнеет и бесследно исчезает.

У больных псевдотуберкулезом со 2-3 дня болезни язык ярко-красного цвета, выражен сосочковый рисунок, у больных брюшным тифом язык обложен темно-серым налетом.

При псевдотуберкулезе может наблюдаться раннее поражение мелких суставов кистей рук, при брюшном тифе этого не наблюдается.

У больных псевдотуберкулезом в периферической крови наблюдается лейкоцитоз, нейтрофилез, умеренное повышение СОЭ, а при брюшном тифе – лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз и нормальная СОЭ.

Кроме отличия сыпи, важными дифференциальными признаками псевдотуберкулеза, отличающими его от брюшного тифа, будут такие клинические проявления, как мезаденит, терминальный илеит, полиартрит, поражение печени с появлением желтухи, а также эпидемиологические данные – весенне-летняя сезонность, употребление инфицированной воды и сырых овощей, спорадическая, реже – групповая заболеваемость.

6.5.8. Энтеровирусная экзантема. Экзантема может быть симптомом какой-либо формы энтеровирусной инфекции, однако возможны и эпидемические вспышки изолированной формы заболевания, когда экзантема является ведущим клиническим признаком.

Клинические проявления энтеровирусной экзантемы значительно варьируют в зависимости от типа вируса, вызвавшего ее, и возраста больных. Чаще других энтеровирусов экзантему вызывает ЭКХО-вирус типа 9, преимущественно болеют дети в возрасте 5-10 лет.

Общими симптомами с брюшным тифом будут явления интоксикации, лихорадка 38-39°С. Однако при энтеровирусной инфекции сыпь появляется раньше, чем при брюшном тифе, на 1-2-й день. Локализуется не только на туловище, но и лице, конечностях, стопах, т. е. расположена в тех местах, где при брюшном тифе ее никогда не бывает. Сыпь носит полиморфный характер и, помимо розеолезной, бывает пятнистой, пятнисто-папулезной, а также эритематозной и геморрагической. Высыпания в среднем держатся 3-4 дня, реже сохраняются до 8-го дня болезни.

Кроме сыпи, у больных энтеровирусной экзантемой, на слизистой оболочке ротоглотки часто обнаруживается пятнистая энантема или везикулы с последующим образованием афт, что также отличает ее от брюшного тифа.

6.5.9. Лептоспироз. Общими симптомами с брюшным тифом являются интоксикация, лихорадка, сыпь.

Начало лептоспироза острое и характеризуется развитием общих симптомов интоксикации, таких как лихорадка, озноб, головная боль, сильные мышечные боли, слабость; возможны желудочно-кишечные расстройства. В отличие от лептоспироза, для брюшного тифа характерно постепенное нарастание интоксикации с теми же симптомами, но мышечные боли выражены значительно слабее.

Лихорадка при лептоспирозе сохраняется в течение 8-10 дней (реже до 2-3-х недель), имеет постоянный или ремиттирующий характер и снижается критически по типу ускоренного лизиса. При брюшном тифе лихорадка сохраняется более длительно, если больным не проводилась этиотропная терапия, снижается литически.

Лептоспироз, так же как и брюшной тиф, может протекать без сыпи, а если она появляется, то носит уртикарный, пятнистый или розеоло-папулезный характер. Розеолезная экзантема появляется редко и обычно сочетается с другими вариантами сыпи, становясь полиморфной. Более характерно появление сыпи на 3-6-й день, но иногда она может возникнуть и на 7-9-й день, длительность ее существования не превышает 3-4-х дней. После исчезновения высыпаний может возникнуть мелкопластинчатое шелушение. При тяжелом течении заболевания появляются геморрагии на склерах, конъюнктиве, в подмышечных и паховых областях, локтевых сгибах.

Сыпь же при брюшном тифе бывает только розеолезная, единичная, бледно-розовая, имеет другую локализацию, исчезает бесследно.

Дифференциальными признаками лептоспироза также являются возможная в последующем желтуха, геморрагические явления, поражение почек, нервной системы, развитие миозита. Окончательная диагностика проводится с учетом изменений в анализе периферической крови, результатов бактериологических и серологических исследований.

6.5.10. Орнитоз. Общими симптомами с брюшным тифом будут выраженные признаки общей интоксикации, высокая лихорадка, сыпь.

У больных орнитозом иногда на коже отмечаются так называемые пятна Хордера, по внешнему виду сходные с розеолами при брюшном тифе, или пятнисто-папулезные высыпания аллергического характера.

Кроме сыпи, симптомами болезни при орнитозе являются также головная боль, миалгия, сухой кашель, боль в горле, спленомегалия, тошнота, иногда рвота, возможно раннее развитие пневмонии (очаговой, сегментарной, сливной), что отличает орнитоз от брюшного тифа.

Решающим фактором для окончательной диагностики при орнитозе являются эпидемиологические данные, поскольку это заболевание передается исключительно больными птицами, а при брюшном тифе т.к. это кишечная инфекция с фекально-оральным механизмом заражения обращают внимание на характер развития клинических симптомов и лабораторные данные (бактериологическое, серологическое, иммунологическое исследования).

6.5.11. Микоплазменная инфекция. Общими симптомами с брюшным тифом будут постепенное развитие болезни, повышение температуры тела, головная боль, миалгия, непродуктивный кашель и появление у 10-15% больных микоплазменной инфекцией сыпи, включая и пятнисто-папулезную.

Важным диагностическим признаком микоплазменной инфекции является наличие продолжительного инкубационного периода, длящегося около 3-х недель, преимущественное поражение органов дыхания и несоответствие между выраженностью рентгенологических изменений в них и относительно скромными внешними проявлениями болезни. Бактериологические – выделение возбудителя и серологические исследования – определение нарастания титра специфических антител в 4 и более раз позволят окончательно поставить диагноз.

6.5.12. Сифилис вторичный на сегодняшний день не является исключительной редкостью и одним из его проявлений бывает розеолезная экзантема, нераспознание которой может быть причиной диагностической ошибки. Общими симптомами между вторичным сифилисом и брюшным тифом являются розеолезная сыпь и повышенная температура тела.

Розеолезная экзантема появляется у больных сифилисом через 40-50 дней после первичной сифиломы. Общее состояние и самочувствие больных остается удовлетворительным и появление сыпи может пройти незамеченным. И только в том случае, если появление сыпи у отдельных больных сопровождается интоксикацией в виде недомогания, вялости, головной боли и умеренным повышением температуры тела, то это расценивается как инфекционная болезнь, создавая определенные диагностические трудности.

Высыпания при вторичном сифилисе обычно размером от 2 до 5 мм в диаметре, но могут быть розеолы и пятна размером от 6 до 10 мм. Сыпь может иметь практически любой внешний вид, исключая только везикулезный характер. Однако чаще всего это пятна, папулы или пятнисто-папулезные элементы. Сыпь появляется на любом участке тела, но все-таки наиболее часто ее обнаруживают на боковых поверхностях туловища, груди и животе, реже – на ладонях и очень редко на лице, волосистой части головы и подошвах, т.е. принимает генерализованный характер, что абсолютно не типично для брюшного тифа. Отдельные элементы сыпи между собой не сливаются, над уровнем кожи не выступают. Цвет розеол розовато-красный, сохраняются длительно. Анамнез и клинические симптомы болезни, характерные для брюшного тифа позволяют окончательно поставить диагноз.

6.5.13. Токсико-аллергический дерматит нередко возникает у детей при воздействии как эндогенных факторов, так и экзогенных раздражителей. Высыпания могут быть связаны с приемом лекарств, пищевых продуктов, контактом с бытовыми или ингаляционными аллергенами.

Поражение кожи характеризуется острой воспалительной реакцией с резко выраженным полиморфизмом высыпаний. Как и при брюшном тифе, аллергическая экзантема появляется на фоне интоксикации и повышения температуры до 38-39°С. Однако, в отличие от брюшного тифа, при токсикодермите наряду с розеолезной сыпью имеются также уртикарные, эритематозные, везикулезные, экссудативно-папулезные и другие элементы. Они сопровождаются зудом, появляются одномоментно с первых дней заболевания, тогда как при брюшном тифе розеолы возникают на 6-8 день болезни. Сыпь при токсикодермии появляется на теле, конечностях, лице, тогда как излюбленной локализацией сыпи при брюшном тифе является передняя брюшная стенка и боковые поверхности грудной клетки. Кроме того, при аллергическом дерматите отсутствуют такие важные клинические симптомы брюшного тифа как длительная лихорадка, гепатолиенальный синдром, симптом Падалки, запор.

Результаты лабораторных данных помогут в окончательной диагностике.

6.5.14. Высыпания, появляющиеся после укуса насекомых. После укусов насекомых на коже чаще появляются макуло-папулезные элементы, реже – высыпания другого характера. Однако, в отличие от розеол при брюшном тифе, сыпь связанная с укусами насекомых, не сопровождается лихорадкой и интоксикацией; элементы сыпи располагаются только на открытых участках тела; сопровождаются чувством жжения и зудом кожи.

6.6. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С МЕЛКОТОЧЕЧНОЙ СЫПЬЮ

Эта группа заболеваний характеризуется появлением мелкоточечной сыпи как обязательного симптома. Сыпь однотипная, вместе с тем имеет разновидности при различных заболеваниях, что позволяет отнести ее к существенным дифференциально-диагностическим проявлениям. Мелкоточечная сыпь может появиться как при инфекционных, так и при неинфекционных заболеваниях (таблица 6.6.).

Таблица 6.6.

Перечень инфекционных и неинфекционных заболеваний, протекающих с мелкоточечной сыпью

ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С МЕЛКОТОЧЕЧНОЙ СЫПЬЮ

Наиболее распространенным заболеванием у детей, протекающим с развитием мелкоточечной сыпи, является скарлатина.

6.6.1. Скарлатина – острое инфекционное заболевание, вызываемое бета-гемолитическим стрептококком группы А, чаще передается воздушно-капельным путем. Характеризуется острым началом, общей интоксикацией, ангиной и кожной мелкоточечной сыпью по всему телу.

Заболевание вызывается высокотоксигенными штаммами стрептококка группы А. Они не отличаются от стрептококков, вызывающих рожу, ангину и другие стрептококковые заболевания. Источником являются больные скарлатиной и другими формами стрептококковой инфекции, а также носители стрептококка. Механизм передачи – капельный, основные пути передачи: воздушно – капельный и контактно – бытовой. Наибольшая заболеваемость наблюдается среди детей в возрасте от 3 до 8 лет, преимущественно в осенне – зимний период. После скарлатины развивается стойкий антитоксический иммунитет и слабый антимикробный.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро, после 1-12 суток инкубации, чаще через 2-7 суток. Вначале заболевания клинические симптомы обусловлены септическим и токсическим фактором, что проявляется интоксикацией с высокой (38-39°С) температурой, головной болью, рвотой; ангиной; а также подчелюстным лимфаденитом и сыпью.

Симптомы интоксикации при скарлатине проявляются нарушением функции ряда органов и систем. Поражение ЦНС характеризуется гипертермией, рвотой, расстройством общего состояния, бессонницей. В тяжелых случаях отмечаются бред, судороги, нарушение сознания разной степени, резко выраженное беспокойство или наоборот, заторможенность, вялость, адинамия.

Не только при тяжелых, но и среднетяжелых и даже легких формах скарлатины наблюдается высокая лихорадка – 39°С и выше. В тяжелых случаях она может повышаться до 40°С в течение 1-2 дней. Обычно лихорадка держится 3-4 дня, затем постепенно снижается в течение нескольких дней. В ряде случаев степень ее повышения и длительность могут свидетельствовать о тяжести болезни.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, повышение артериального давления, ослабление тонов сердца. После 4-5-го дня болезни может развиться относительная брадикардия и отмечается снижение артериального давления. Развитие «вегетативной» бури (быстрая смена тонуса отделов вегетативной нервной системы, нарушение иннервации сердца) приводит к возникновению «скарлатинозного» сердца.

Ангина является обязательным признаком скарлатины и возникает в первые сутки болезни. Проявляется яркой гиперемией слизистой ротоглотки, так называемый «пылающий зев», которая имеет четкую границу по краю твердого неба и основанию передних дужек, без распространения на слизистую оболочку твердого неба. Небные миндалины гипертрофированны, на их поверхности выступают фолликулы, а в лакунах могут быть гнойными или гнойно-фибринозные налеты. Скарлатинозная ангина бывает катаральной, фолликулярной, некротической и ложно-фибринозной. Для них характерна резкая болезненность при глотании. В первые дни болезни язык покрыт беловатым налетом, но через несколько дней очищается от него и тогда на фоне ярко-красного языка видны увеличенные сосочки, что придает ему характерный вид («малиновый язык»). В этом периоде заболевания при пальпации отмечается увеличение и болезненность шейных лимфатических узлов.

В первый день болезни, реже на другой день, на сухой коже появляется экзантема. Вначале она возникает на шее и верхней части туловища, затем быстро распространяется по всему телу с излюбленной локализацией на сгибательной поверхности конечностей, боковых сторонах туловища, внизу живота. Быстрота возникновения и распространения сыпи позволяет говорить об одномоментности ее возникновения. Сыпь представляет собой точечные розеолы размером 1-2 мм в диаметре, ярко-розовой или красной окраски. Появление пурпурно-красного или фиолетово-пурпурного оттенка сыпи свидетельствует о тяжести токсикоза. Центр высыпаний несколько выступает над поверхностью кожи и окрашен более интенсивно.

Элементы сыпи расположены очень густо, что приводит к слиянию их периферических зон и при взгляде издали на больного, отмечаются мелкие ярко окрашенные точки на фоне сплошной гиперемии кожи.

Характерным симптомом является гиперемия щек, оттененная бледным носогубным треугольником (нос, кожа над верхней губой и подбородок). Лоб и виски также покрыты точечной сыпью розового цвета.

В естественных складках кожи, на шее, локтевых сгибах, в подколенных впадинах, паховой области сыпь может иметь буроватый оттенок в силу ломкости капилляров и образования мелких петехий. Этот признак (симптом Пастиа), который сохраняется более длительное время и является ценным диагностическим симптомом при легких и стертых формах скарлатины. Другим важным проявлением заболевания является симптом Румпеля-Лиеде, когда при надавливании пальцем на элементы сыпи она исчезает, а кожа в этом месте приобретает желтоватый цвет. Другой особенностью реакции со стороны кожи является белый дермографизм, который появляется в результате спазма сосудов кожи при несильном надавливании или проведении по ней тупым предметом. Появляется белый дермографизм быстро и сохраняется долго.

Спустя 2-4 дня с момента появления сыпи начинается ее постепенное угасание. При легких формах сыпь держится меньше, при тяжелых формах сохраняется до 6-8 дней. Обычно на второй неделе болезни начинается шелушение кожи, которое продолжается 2-3 недели, затягиваясь иногда до 5-6 недель. Шелушение при скарлатине является характерным и важнейшим диагностическим признаком. В зависимости от локализации сыпи шелушение имеет свои особенности: на лице и шее – отрубиевидное, на туловище и конечностях – пластинчатое, на ладонях и подошвах – крупнопластинчатое. Этот признак имеет значение для ретроспективной диагностики, особенно при легких и стертых формах заболевания. Для скарлатинозной сыпи характерен зуд кожи, поэтому на теле детей иногда можно наблюдать следы расчесов.

При скарлатине может встречаться несколько разновидностей сыпи.

Милиарная сыпь появляется обычно на фоне типичной сыпи, в редких случаях самостоятельно. Ее образуют множественные, очень мелкие – до 1 мм в диаметре пузырьки, наполненные прозрачным или мутноватым серозным содержимым. Общий фон кожи гиперемирован. Чаще всего такая сыпь обнаруживается на тыльной поверхности концов пальцев рук, особенно, в области ростковой зоны ногтей. Шелушение после милиарной сыпи начинается раньше и проходит более интенсивно. Эта форма сыпи не имеет прогностического значения.

Геморрагическая сыпь характеризуется появлением точечных множественных петехий, которые при слиянии образуют небольшие линейные геморрагические полоски в местах естественных складок кожи, подвергающихся травмированию (на шее, в локтевых сгибах, подколенных ямках). Такая сыпь держится дольше обычного. Этот вид сыпи может быть при среднетяжелой форме скарлатины, но наиболее часто встречается при тяжелой форме скарлатины. Появление геморрагий обусловлено снижением резистентности сосудистой стенки и чаще не имеет прогностического значения.

Пятнисто-папулезная сыпь характеризуется образованием элементов сыпи размером с булавочную головку (3-5 мм), выступающих над поверхностью кожи и придающих ей вид шагреневой. Чаще такая сыпь обнаруживается на разгибательной поверхности конечностей и наблюдается только при тяжелой форме скарлатины.

Скарлатина, как и большинство инфекционных заболеваний, может протекать в различных клинических формах. В настоящее время наиболее часто (до 90% случаев) наблюдаются легкие формы болезни, когда основные симптомы заболевания: ангина, лихорадка, интоксикация – не резко выражены и удерживаются непродолжительное время. Наибольшую опасность для здоровья представляют, с одной стороны стертые, легкие, с другой – тяжелые формы скарлатины. В первом случае общее состояние ребенка не нарушено или нарушено мало, изменения слизистой ротоглотки незначительны, а сыпь кратковременная и скудная. Такие случаи нередко не попадают под наблюдение врача, а значит, остаются не леченными, что может приводить к развитию поздних осложнений.

К тяжелым формам скарлатины относят токсическую, септическую и токсико-септическую формы. Клинические проявления этих форм характеризуются выраженным токсикозом, септическими проявлениями болезни и развитием гнойных осложнений со стороны сердца, почек, костей и суставов. В настоящее время тяжелые формы скарлатины встречаются крайне редко.

Необходимо помнить и об экстрабуккальных формах скарлатины, среди которых выделяют раневую, ожоговую и послеродовую скарлатину. Характерной особенностью этих форм являются

малая контагиозность, наличие короткого инкубационного периода и концентрация сыпи преимущественно в месте внедрения возбудителя. Кроме того, при экстрабуккальных формах отсутствуют симптомы острого тонзиллита.

Основные диагностические признаки сыпи при скарлатине

1. Сыпь при скарлатине носит мелкоточечный характер. Элементы сыпи – розеолы, диаметром 1-2 мм, слегка возвышающиеся над уровнем кожи, расположенные вокруг выводных протоков сальных и потовых желез, поэтому имеют точечный вид.

2. Иногда, наряду с мелкоточечной сыпью, встречаются элементы милиарной, петехиальной или пятнисто-папулезной сыпи.

3. Сыпь при скарлатине локализуется на лице, кроме носогубного треугольника, туловище, боковых поверхностях грудной клетки, сгущается в местах естественных складок (шея, подмышечные впадины, локтевые и подколенные ямки), так называемый симптом Пастиа.

4. Сыпь расположена на гиперемированном фоне кожи, розового или красного цвета, бледнеет, но не исчезает при надавливании. При тяжелой форме скарлатины сыпь может приобретать цианотичный оттенок.

5. Экзантема держится 3-7 дней, угасая со 2-4-го дня высыпания, не оставляя пигментации. После ее исчезновения появляется шелушение кожи: на лице и шее – отрубиевидное, на туловище и конечностях – пластинчатое, на ладонях и подошвах – крупнопластинчатое.

6. Эпиданамнез: контакт с больным, реконвалесцентом стрептококковой инфекции или носителем стрептококка группы А; осенне-зимняя сезонность; преимущественная заболеваемость детей дошкольного и раннего школьного возраста.

7. Острое начало заболевания, выраженные симптомы общей интоксикации, лихорадка с ознобом, острого тонзилита и подчелюстного лимфаденита.

8. Типичные признаки поражения слизистой ротоглотки в виде сильной боли при глотании, яркая гиперемия мягкого и твердого неба, «малиновый язык».

9. Изменения в периферической крови, характерные для гнойного бактериального процесса: нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, повышенная СОЭ.

6.6.2. Псевдотуберкулез (дальневосточная скарлатиноподобная лихорадка). Клиническая картина заболевания проявляется большим полиморфизмом симптомов и протекает в большинстве случаев также, как и скарлатина, с острым началом и подъемом температуры тела до 38-40°С. Однако, в отличие от скарлатины, для псевдотуберкулеза характерно развитие диспепсических расстройств – болей в животе, тошноты, иногда рвоты, диареи и появления катаральных явлений в виде заложенности носа, першения в горле, гиперемии конъюнктив, склерита, гиперемии слизистой миндалин, кашля. В то же время, такие типичные для начала скарлатины изменения слизистой ротоглотки, как «пылающий зев», ангина, регионарный лимфаденит при псевдотуберкулезе отсутствуют.

У больных псевдотуберкулезом токсикоз протекает с развитием общей слабости, головной боли, бессонницы, тошноты и рвоты, нарастает к 3-4-му дню болезни, тогда как при скарлатине токсикоз выражен уже в первые-вторые сутки болезни. Температурная реакция при скарлатине кратковременная (1-2-е сутки), у больных псевдоотуберкулезом она длительная и может быть волнообразного характера.

При псевдотуберкулезе на высоте токсикоза выявляется поражение большинства внутренних органов и систем – сердечно-сосудистой, органов пищеварения, почек, суставов; при скарлатине такие изменения могут быть только при тяжелых и нелеченных формах, а также при развитии осложнений.

При скарлатине на высоте интоксикации, кроме развития местных изменений в ротоглотке, преимущественно поражаются центральный и вегетативный отделы нервной системы и сердечно-сосудистая система.

Характерным признаком для обеих инфекций является изменение кожных покровов. При псевдотуберкулезе с первого дня заболевания наблюдается гиперемия лица, шеи на фоне бледного носогубного треугольника. В разгаре заболевания, на 3-4-й день, гиперемия кожи лица и шеи приобретает цианотичный оттенок (симптом «капюшона»), кожа на кистях рук и стопах становится розово-синюшного цвета (симптом «перчаток» и «носков»). Для скарлатины характерна иная

локализация сыпи и никогда не бывает выше упомянутых симптомов. При псевдотуберкулезе сыпь в 70-80% случаев обычно появляется на 3-4-й день болезни, одномоментно, на симметричных участках тела: подмышечных впадинах, области крупных суставов (локтевых, лучезапястных, коленных, голеностопных), на боковых поверхностях туловища, нижней части живота, в паховой области, но не бывает на лице и коже головы. Сыпь носит полиморфный характер: мелкоточечная, ярко-красная, чаще на неизмененном фоне кожи, или розеолезная, которая бывает либо самостоятельной, либо на фоне мелкоточечной. Могут быть и более крупные элементы в виде мелкопятнистой или пятнисто-папулезной сыпи. Вокруг суставов более крупные высыпания могут сливаться и образовывать сплошной эритематозный своеобразный фон. У отдельных больных крупно-пятнистая сыпь приобретает геморрагический характер. Иногда сыпь сопровождается зудом. Часто выявляются симптомы «щипка» или «жгута», для острого периода характерен белый дермографизм. Сыпь сохраняется от нескольких часов до 3-7 дней, а после ее исчезновения появляется крупнопластинчатое шелушение на ладонях и подошвах, отрубиевидное или пластинчатое – на туловище. Сыпь при скарлатине во многом схожа с сыпью при псевдотуберкулезе и, вместе с тем, имеет характерные отличия. Для нее типична другая локализация, гиперемированный фон кожи, возможны ее разновидности (милиарная, геморрагическая, пятнисто-папулезная). Она не бывает полиморфной, не характерен цианотичный или фиолетовый оттенок сыпи, он может быть лишь при тяжелых формах, когда развивается симпатикопарез сосудов; отечность вокруг крупных суставов возможна, но появляется позже, на 2-3-й неделе заболевания, и связана с развитием поздних аллергических осложнений или аллергической волны. У больных псевдотуберкулезом с 5-6 дня болезни наблюдается обильное, пластинчатое шелушение, а у больных скарлатиной оно возникает только на 2-3 неделе.

Кроме того, для псевдотуберкулеза характерны такие проявления, как увеличение печени и селезенки, мезаденит и терминальный илеит, более длительная лихорадка (7-10 дней и более), склонность к рецидивам и обострениям заболевания.

6.6.3. Эпидемический сыпной тиф. Общими симптомами между скарлатиной и начальным периодом сыпного тифа являются острое начало с симптомов интоксикации, гиперемия лица и туловища, сухость кожных покровов, сыпь, повышенная ломкость сосудов.

Однако отличия в клинических проявлениях этих двух заболеваний значительны. Прежде всего, при сыпном тифе обращает внимание несоответствие между выраженными симптомами интоксикации в виде высокой температуры, бреда и даже «тифозного статуса» и относительно незначительными изменениями в ротоглотке. При тифе нет острого тонзиллита, характерной энантемы и четкой границы гиперемии между мягким и твердым небом, нет четко выраженного бледного носогубного треугольника.

Для сыпного тифа характерна гиперемия конъюнктив и инъекция склер, красные блестящие («кроличьи») глаза. На конъюнктиве склер с 3-4-го дня болезни часто возникают точечные или расплывчатые петехии, размером 1,5-2 мм, окрашенные в красный, пурпурно-красный или фиолетово-пурпурный цвет.

Розеолезно-петехиальная сыпь при сыпном тифе появляется одномоментно на 4-5-й день и сопровождается нарастанием токсикоза и ухудшением общего состояния. Сыпь локализуется на боковых поверхностях туловища, груди, сгибательной поверхности рук, почти никогда не бывает на лице, волосистой части головы и подошвах. Размеры сыпи колеблются в пределах от 1 до 3-5 мм, окраска – розовая, красная или пурпурно-красная, края неровные, фестончатые. Часто образуются первичные петехии (на неизмененном цвете кожи в виде точек фиолетового или фиолетово-пурпурного цвета) и вторичные (в центре розеол на 2-3-й день их появления). Сыпь сохраняется 4-5 дней, затем бледнеет и исчезает в течение 1-2-х дней, петехии удерживаются до 2-3 недели. Таким образом, на одном и том же участке кожи можно наблюдать розеолы и петехии (истинный полиморфизм), разнообразную окраску сыпи, что является типичным для сыпного тифа, но не укладывается в картину скарлатины.

Кроме того, постановка специфических методов диагностики (реакция связывания комплемента с риккетсиями Провачека, реакция агглютинации с риккетсиями, реакция непрямой гемагглютинации) позволяет окончательно решить вопрос диагностики сыпного тифа.

6.6.4. Инфекционная эритема Тшамера имеет общие проявления с легкими формами скарлатины, к которым относятся температурная реакция, симптомы интоксикации, сыпь.

Отличие между этими заболеваниями заключается в том, что инфекционная эритема Тшамера протекает легко с нормальной или незначительно повышенной кратковременной температурой, при слабо выраженных или вообще отсутствующих общих симптомах интоксикации, дети остаются активными и продолжают играть. Важный дифференциальный симптом эритемы Тшамера – отсутствие острого тонзиллита, что характерно для скарлатины. Диагностика эритемы облегчается при выявлении отдельных мелких высыпаний на подбородке, а также появлении сыпи на 1-3-й день болезни на руках, ягодицах, нижних конечностях и в небольших количествах на туловище. Она расположена симметрично, преимущественно на разгибательной поверхности конечностей, по характеру – пятнисто-папулезная или пятнистая, насыщенно-красного цвета, бледнеет с центра. Цвет сыпи может иметь фиолетово-синий или желто-синий оттенки, сохраняя по периферии яркую красную кайму. В связи с этим она приобретает своеобразный вид, напоминающий гирляндообразные фигуры. На туловище сыпь, как правило, скуднее или может вообще отсутствовать. На ягодицах и заднебоковых поверхностех бедер сыпь сгущается, отдельные элементы сливаются, образуя эритематозные поля. Продолжительность ее при инфекционной эритеме Тшамера от 3 до 20 дней, шелушения не наблюдается.

В общем анализе крови отмечается относительный и абсолютный лимфоцитоз, в то время как при скарлатине – лейкоцитоз, сдвиг формулы влево и повышенная СОЭ. Все эти различия позволяют довольно четко отличить скарлатину от инфекционной эритемы Тшамера.

6.6.5. Краснуха в ряде случаев протекает с образованием отдельных мелких розеол, преимущественно располагающихся на лице и туловище. Аналогичная картина может наблюдаться при легкой форме скарлатины. Отличительными признаками краснухи являются: наличие высыпаний в области носогубного треугольника – на подбородке, над верхней губой, что не характерно для скарлатины. При краснухе отмечается большее расстояние между отдельными элементами сыпи, а при усилении высыпаний появление больших пятен на лице, что также нетипично для скарлатины; увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов, в отличие от увеличения подчелюстных лимфоузлов при скарлатине; гиперемия слизистой ротоглотки умеренная, в то время как для скарлатины типичен «пылающий зев». В анализе крови для краснухи характерны лимфоцитоз, повышенное (до 10-20%) содержание в крови плазматических клеток, при скарлатиной – нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы влево и повышенная СОЭ.

6.6.6. Стафилококковая инфекция со скарлатиноподобным синдромом у детей нередко протекает с поражением кожи, обусловленным как действием самого стафилококка, так и его токсинов.

Воздействие эритрогенного стафилококкового токсина может вызвать скарлатиноподобный синдром («стафилоскарлатину»), некоторые симптомы которого похожи на те, что встречаются при скарлатине.

Общим для обоих заболеваний является острое начало, сопровождающееся высокой температурой тела и интоксикацией. Однако, если местом внедрения бета-гемолитического стрептококка при скарлатине в основном являются небные миндалины, то при скарлатиноподобном синдроме первичный гнойный очаг может иметь любую локализацию (пневмония, остеомиелит, флегмона, лимфаденит, панариций и т. д.). Сыпь в обоих случаях мелкоточечная, расположена на гиперемированном фоне кожи, преимущественно локализуется на лице, боковых поверхностях туловища с насыщенностью в естественных складках, после исчезновения оставляет обильное пластинчатое шелушение, но сроки ее появления различны: при скарлатине – чаще в первый день заболевания, при скарлатиноподобном синдроме позже – на второй-третий день.

Разлитая гиперемия слизистой ротоглотки, «сосочковый» язык также отмечаются при стафилококковой инфекции, но при этом не бывает «пылающего зева» и отграниченной гиперемии в ротоглотке, как при скарлатине.

Диагноз подтверждается высевом стафилококка, как из первичного гнойного очага, так и из ротоглотки и носа, а также нарастанием титра антител к стафилококку.

6.6.7. Продромальная скарлатиноподобная сыпь при ветряной оспе (rash) может появляться за несколько часов или одни сутки до начала высыпания типичных везикулезных элементов, что затрудняет своевременную диагностику этой довольно контагиозной инфекции.

По характеру и локализации отличить rash-сыпь и скарлатинозную практически невозможно. Дифференциальными признаками будут отсутствие у таких больных ангины, выраженных симптомов интоксикации даже при обильной сыпи. Для начала скарлатины характерна триада симптомов: фебрильная температура, боль в горле и рвота, после чего в течение нескольких часов появляется мелкоточечная сыпь на гиперемированном фоне кожи.

Иногда, при тщательном осмотре слизистых у этих больных (полости рта, конъюнктивы глаз, наружных половых органов), можно найти единичные элементы энантемы в виде отдельных пузырьков с серозным содержимым, что может помочь в дифференциальной диагностике и заподозрить ветряную оспу. Решающее значение в диагностике будет иметь указание на контакт с больным ветряной оспой.

6.6.8. Энтеровирусная экзантема (Бостонская лихорадка). Общими симптомами со скарлатиной будут острое начало, высокая лихорадка, появление мелкоточечной сыпи.

При энтеровирусной экзантеме элементы сыпи розовато-красного цвета, появляются на фоне здоровой кожи, не сливаются между собой. Сыпь появляется не сразу, а через 24-48 часов от начала заболевания, не имеет излюбленной локализации, но гуще расположена на туловище, сохраняется 3-4 дня, затем бесследно исчезает или оставляет отрубиевидное шелушение.

Для скарлатины характерно более тяжелое течение, выраженная лихорадка, наличие излюбленной локализации сыпи, ангина, подчелюстной лимфаденит.

Диагностика значительно облегчается, если отмечаются и другие проявления энтеровирусной инфекции (герпангина, миалгия, симптомы менингита).

6.6.9. Лептоспироз. Общими симптомами со скарлатиной являются интоксикация с высокой лихорадкой и сыпь, оставляющая отрубиевидное шелушение после исчезновения.

Лептоспироз, как и скарлатина, начинается остро с повышения температуры до высоких цифр, головной боли, озноба, однако характерным признаком заболевания являются сильные мышечные боли, особенно в икроножных мышцах.

В отличие от скарлатины, экзантема при лептоспирозе не является обязательным симптомом болезни. Она появляется не в 1-2 сутки, как при скарлатине, а позже на 3-9 день, т.е. в разгаре заболевания. Высыпания носят уртикарный, пятнистый или розеоло-папулезный характер, нередко бывают полиморфными. В этом случае сыпь розового цвета, может быть обильной, локализуется по всему телу довольно равномерно, сохраняется в течение 3-4 дней. После ее исчезновения на коже остается мелкопластинчатое шелушение.

Другой разновидностью экзантемы, которая встречается при этих заболеваниях, является геморрагическая сыпь. При лептоспирозе, как и при скарлатине, петехии локализуются на туловище и конечностях, сгущаются в естественных складках кожи, иногда отмечается их слияние с образованием линейных полосок. Однако при лептоспирозе петехии являются одним из проявлений геморрагического синдрома, тогда как при скарлатине их появление обусловлено повышенной ломкостью капилляров.

Для дифференциальной диагностики лептоспироза кроме экзантемы имеют значение и другие проявления заболевания: раннее появление гепато- и спленомегалии, частое поражение почек, ЦНС, возможность возникновения желтухи, развития миозита, особенно икроножных мышц.

Для специфического подтверждения лептоспироза используют лабораторные методы диагностики.

6.6.10. Инфекционный мононуклеоз. При этом заболевании кожные проявления встречаются у 5-15% больных, преимущественно детей раннего возраста, особенно, если больного лечили ампициллином. Высыпания являются следствием взаимодействия между антибиотиком и факторами, связанными с инфекционным процессом, хотя до сих пор патогенетический механизм этого взаимодействия остается невыясненным.

Общими симптомами со скарлатиной будут проявления интоксикации с лихорадкой, ангина, подчелюстной лимфаденит, сыпь.

В отличие от скарлатины, экзантема при инфекционном мононуклеозе появляется на 3-5 день болезни, имеет мелкоточечный, пятнисто-папулезный, розеолезный или петехиальный характер. Сыпь может быть обильной, яркой, сопровождаться зудом, появляется одномоментно и в течение нескольких часов охватывает все тело. Высыпания сохраняются 2-3 дня, реже дольше, исчезают бесследно, но иногда остается пигментация.

Кроме особенностей экзантемы основными проявлениями инфекционного мононуклеоза, которые служат для дифференциальной диагностики, являются генерализованная лимфаденопатия, увеличение печени и селезенки, характерные изменения периферической крови (умеренный лейкоцитоз, значительное увеличение количества лимфоцитов, моноцитов, появление атипичных мононуклеаров свыше 10%).

Для лабораторной диагностики используются иммунологические методы исследования с определением IgM, IgG, проводят реакцию ПЦР.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С МЕЛКОТОЧЕЧНОЙ СЫПЬЮ

6.6.11. Токсико-аллергический дерматит. Скарлатиноподобная мелкоточечная сыпь у детей может появляться в результате применения медикаментозных препаратов, чаще сульфаниламидов или антибиотиков, реже – салицилатов, входящих в состав жаропонижающих свечей, микстур, таблеток.

Трудности дифференциальной диагностики токсико-аллергического дерматита со скарлатиной возникают в том случае, если появление сыпи у больного наслаивается на ангину, которую лечили с применением вышеуказанных препаратов. В таком случае нужно учитывать, что появление мелкоточечной сыпи в среднем на 3-4 дня отстает от начала приема препарата, но может быть и в первый день, а при скарлатине сыпь возникает в среднем через 12-24 часа от начала заболевания. При токсико-аллергическом дерматите помимо мелкоточечной сыпь может быть анулярной, уртикарной, геморрагической, носить очаговый, а не диффузный характер, для нее характерна изменчивость в виде появления и исчезновения то на одном, то на другом участке кожи (эфемерность сыпи). Появление сыпи у больного ангиной может быть уже на фоне нормализации температуры, в то время как при скарлатине всегда на фоне фебрильной температуры. Возможное пластинчатое шелушение при токсико-аллергическом дерматите начинается сразу же после исчезновения сыпи, в то время как при скарлатине – на 5-7-й день и позже. Прекращение дачи препарата, вызвавшего аллергическую реакцию, применение антигистаминных средств уменьшает или полностью снимает кожные проявления, что также свидетельствует в пользу аллергической природы заболевания.

Для дифференциальной диагностики большое значение имеет сбор аллергологического анамнеза с указанием на уже имевшуюся ранее пищевую или лекарственную аллергию у ребенка или у родителей.

6.6.12. Потница. У детей в возрасте до 2 лет, особенно полных, пастозных, страдающих экссудативным диатезом, при нарушении температурного режима возможно появление сыпи, очень похожей на милиарную, характерной для больных скарлатиной. Она имеет вид рассеянных точек красного цвета или сгруппированных мелких пузырьков или узелков, располагающихся чаще в складках кожи и на туловище, сопровождающихся интенсивным зудом.

Основное отличие потницы заключается в том, что возникновение сыпи у таких детей протекает без нарушения общего состояния, симптомов острого тонзиллита, изменений со стороны языка и слизистой ротоглотки. Кроме того, характерно расположение сыпи в местах, подверженных потливости – шея, грудь, верхняя половина живота. Динамика сыпи четко связана с температурным фактором: при согревании ребенка она усиливается, при охлаждении сыпь бледнеет и может полностью исчезнуть.

6.7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ВЕЗИКУЛЕЗНОЙ И БУЛЛЕЗНОЙ СЫПЯМИ

Количество инфекционных заболеваний, протекающих с везикулезной сыпью, сравнительно невелико. Образование пузырьков (везикул) является, как правило, лишь одной из стадий сменяющих друг друга элементов экзантемы: пятно–папула–везикула–пустула–корка–рубец. При этом в течении

болезни совершенно необязательно прохождение всех стадий экзантемы, процесс нередко может останавливаться на любой стадии до образования везикулы. Тем не менее, именно образование пузырька, его характер, строение, размеры, локализация являются главными в диагностике и дифференциальной диагностике.

Дифференциальный диагноз заболеваний по синдрому «везикулезная сыпь» проводят со следующими инфекционными и неинфекционными заболеваниями, представленными в таблице 6.7.

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ВЕЗИКУЛЕЗНОЙ И БУЛЛЕЗНОЙ СЫПЬЮ

Центральное место в группе везикулезных экзантем у детей занимает ветряная оспа.

6.7.1. Ветряная оспа – острое инфекционное вирусное заболевание, распространяется воздушно-капельным путем, высоко контагиозное, протекает с умеренной интоксикацией и появлением на коже и слизистых оболочках характерной папулезно-везикулезной сыпи.

Таблица 6.7.

Перечень заболеваний, протекающих с везикулезной и буллезной сыпями

Возбудителем ветряной оспы является ДНК – содержащий вирус, который неустойчив во внешней среде, чувствителен к ультрафиолетовым лучам, хорошо переносит низкую температуру.

Источником инфекции является больной ветряной оспой или опоясывающим лишаем. Заболеваемость повышается в осеннее – зимний период. Больной заразен с последних 2-х дней инкубационного периода, который колеблется от 10 до 21 суток, составляя в среднем 13-17 суток, весь период высыпания, в среднем 4-7 дней, и еще 5 дней от последнего дня высыпаний. Механизм передачи инфекции капельный и контактный. Основные пути передачи: воздушно – капельный, редко – контактно – бытовой. Восприимчивость к вирусу очень высока, индекс контагиозности составляет 70–100%.

Клинические проявления. Заболевание начинается остро, но общие симптомы интоксикации выражены не резко. Температура тела повышается до 38°С, в редких случаях выше и сопровождается недомоганием, нарушением общего самочувствия, головной болью, капризничанием.

Вначале высыпания появляются на лице и волосистой части головы, затем, в течение короткого времени, распространяются по всему телу. Количество элементов сыпи при ветряной оспе может быть различным – от единичных до множественных. Сыпь покрывает все тело, включая конечности.

Первоначально элементы сыпи имеют вид розеол или розеоло-папул розового или красного цвета с четкими контурами, далее быстро, в течение нескольких часов, превращаются в блестящие однокамерные пузырьки с серозным содержимым, расположенные на неизмененном фоне кожи и имеющие розово-красный ободок. Пузырьки на ощупь мягкие, могут иметь вдавление в центре. Размеры пузырьков колеблются от 1-2 до 5-6 мм. Через 1-2 дня содержимое пузырьков мутнеет, они нагнаиваются, вскрываются или просто подсыхают. В любом случае на месте везикулы происходит образование темно-коричневых корочек, которые отпадают спустя 1-2 недели. Образование корочек сопровождается зудом кожи, что приводит к их преждевременному сдиранию, дополнительному инфицированию и формированию долго не заживающих гноящихся язвочек, которые в итоге оставляют после себя нежные рубцы. У ряда больных, в самом начале заболевания или его разгаре, можно наблюдать эфемерную скарлатиноподобную, кореподобную или уртикарную сыпь, которая носит название рэш (rach) – сыпь.

Для ветряной оспы характерен полиморфизм сыпи. Он обусловлен тем, что высыпания происходят не одномоментно, а волнообразно, в течение нескольких дней (феномен подсыпания). Это приводит к тому, что на коже постоянно появляются свежие элементы сыпи. Поэтому уже на 3-4-й день высыпаний на коже можно одновременно наблюдать все стадии ветряночной сыпи: розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки и поверхностные язвочки, т. е. «ложный» полиморфизм. Каждое новое подсыпание сопровождается подъемом температуры.

Помимо кожи высыпания могут наблюдаться и на слизистых оболочках полости рта, носа, вульвы; появление сыпи на роговице глаза наблюдается редко, высыпания на слизистой гортани приводит к ее изъязвлению и возникновению синдрома «ложного» крупа.

Тяжелые формы болезни характеризуются выраженными симптомами токсикоза: гипертермией (39-40°С), тошнотой, рвотой, сильной головной болью, беспокойством и возбуждением. Как правило, в таких случаях сыпь настолько обильная, что сплошь покрывает все лицо, голову, тело. При этом обычно преобладают пустулы с пупкообразным вдавлением в центре над везикулезными элементами, что дает основание говорить о пустулезной форме ветряной оспы.

К атипичным формам ветряной оспы относят случаи, когда на коже образуются большие вялые пузыри, что свидетельствует о буллезной форме заболевания. Геморрагическая форма характеризуется появлением на коже и слизистых геморрагий, а содержимое пузырьков становится кровянистым.

Неблагоприятное течение ветряной оспы наблюдается у детей первого года жизни, ослабленных предшествующими тяжелыми заболеваниями, истощенных, а также у детей, получивших кортикостероиды. В таких случаях заболевание протекает тяжело, элементы сыпи быстро инфицируются, образуются глубокие язвы с развитием гангренозного процесса.

Основные диагностические признаки сыпи при ветряной оспе

1. Характерно наличие везикулезной сыпи, появляющейся не одномоментно, а волнообразно с последующим толчкообразным подсыпанием в течение от нескольких дней до двух недель, которое сопровождается подъемом температуры.

2. Сыпь локализуется по всему телу, а также на коже волосистой части головы, лице, слизистых оболочках, сопровождающую умеренным зудом кожи.

3. Характерен «ложный» полиморфизм сыпи с наличием на определенных участках кожи элементов, находящихся на разных стадиях развития: розеолы, папулы, везикулы, пустулы, корочки.

4. Закономерна динамика сыпи – появившиеся розеоло-папулы в течение нескольких часов трансформируются в однокамерные пузырьки, размером до 5-6 мм. Некоторые из них могут иметь пупкообразное вдавление в центре. Пузырьки заполнены прозрачным содержимым, которое в дальнейшем может нагнаиваться. При проколе пузырек спадается. Обычно через 1-2 дня от появления пузырьки подсыхают, на их месте образуется коричневая корочка.

5. Отпадение корочек происходит бесследно, иногда остаются депигментированные пятна, крайне редко формируется нежный рубчик.

6.7.2. Простой герпес. Герпетическое поражение кожных покровов представляет собой высыпание сгруппированных пузырьков, реже бывает генерализованная везикулезная сыпь. Наиболее частой локализацией герпетических высыпаний являются граница кожи со слизистой оболочкой (вокруг рта и носа), крылья носа, ушные раковины, верхняя губа. Сыпь может располагаться также на ягодицах, задней и внутренней поверхностях бедер, предплечьях и кистях рук, преимущественно на открытых участках кожи. Пузырьки могут возникать и на слизистой оболочке полости рта – под языком, на внутренней поверхности губ, щек, а также слизистой конъюнктивы глаз и половых органов.

Появлению герпетических высыпаний на коже часто предшествуют неприятные ощущения в виде жжения, зуда, гиперестезии и невралгии в этой области. Затем быстро, в течение одних суток, на фоне умеренной гиперемии и инфильтрации кожи появляются сгруппированные, тонкостенные пузырьки, диаметром 1,5-2 мм. Вначале их содержимое прозрачное, но через 2-3 дня мутнеет. Пузырьки сливаются, образуя единый многокамерный элемент, не спадающийся при прокалывании. На месте вскрывшихся пузырьков обнаруживается эрозия, при подсыхании которой образуется коричневая корка, которая отпадает через 7-10 дней, не оставляя рубца. Обильные высыпания сопровождаются регионарным лимфаденитом.

Рецидивы герпетической инфекции чаще встречаются на тех же участках кожи, где были первичные элементы сыпи.

Таким образом, такие типичные проявления герпетической инфекции, как предшествующая гиперестезия кожи в месте будущего появления пузырьков, излюбленная локализация сыпи, тенденция к сгруппированию пузырьков, отсутствие полиморфизма сыпи, склонность к

рецидивированию позволяют без труда дифференцировать экзантему при простом герпесе от таковой при ветряной оспе.

6.7.3. Опоясывающий герпес только по характеру элементов в виде пузырьков имеет сходство с ветряной оспой. Остальные клинические проявления опоясывающего лишая настолько специфичны, что позволяют без труда дифференцировать его от ветряной оспы.

Заболевание начинается с повышения температуры тела до 39-40°С, симптомов общей интоксикации и появления пузырьковой сыпи. Однако за 3-4 дня до появления этих симптомов, в местах будущих высыпаний, возникает чувство покалывания, зуда, неврологические боли по ходу нерва. Затем в очаге поражения вначале возникает гиперемия и отечность кожи, потом появляются мелкие сгруппированные узелковые элементы, трансформирующиеся в пузырьки, заполненные прозрачным содержимым, которое быстро мутнеет. Сыпь излюбленно располагается по ходу какого-либо из нервов: межреберного, седалищного, лицевого, тройничного, ушного, реже локализуется в пояснично-крестцовой области и практически всегда сопровождается регионарным лимфаденитом.

Высыпания появляются в среднем в течение 2-5 дней, в ряде случаев – до 2-х недель. Последующее подсыхание, образование и отпадение корочек продолжается еще 2-3 недели. После отторжения корочек остаются депигментированные пятна, и длительно может сохраняться боль в месте бывшей сыпи.

Итак, наличие таких симптомов экзантемы, как локализация высыпаний по ходу нервных стволов, сгруппированное расположение пузырьков, резкий болевой синдром, а также более выраженные признаки интоксикации с большим основанием позволяют поставить диагноз опоясывающего герпеса, чем ветряной оспы.

6.7.4. Герпетиформная экзема Капоши. Заболевание возникает у детей первых месяцев жизни, страдающих экземой, нейродермитом и другими дерматозами. Пораженная кожа служит входными воротами для вируса простого герпеса. Заболевание протекает тяжело с явлениями выраженной интоксикации и длительно сохраняющимися кожными проявлениями.

Местно, на коже головы, лица, туловища, конечностей, с первого дня болезни, но чаще на 2-3 день, появляются участки мокнутия и обильная везикуло-пустулезная сыпь на фоне эритемы и отечности кожи. Соответственно локализации сыпи развивается регионарный лимфаденит. Подсыпание сыпи происходит толчкообразно в течение нескольких дней. Образовавшиеся пузырьки заполнены прозрачным содержимым, которое на 2-3-й день мутнеет. Пузырьки нередко уплотняются, приобретают пупковидное вдавление и имеют вид вакцинальной пустулы. Сыпь склонна к слиянию, при этом на месте лопнувших пузырьков образуется сплошная корка. В последствии на месте отпавшей корки остается красное пятно, в редких случаях – рубцовые изменения.

Повторные толчкообразные подсыпания могут продолжаться в течение 2-3 недель.

У ослабленных детей инфекция протекает особенно тяжело с поражением и вовлечением в патологический процесс нервной системы, других внутренних органов (легких, печени, почек и др.) и может закончиться летальным исходом. Все это позволяет дифференцировать герпетиформную экзему Капоши от ветряной оспы.

Осложненные и атипичные (буллезные) формы ветряной оспы у детей раннего возраста дифференцируют от таких буллезных дерматитов, как пузырчатка, импетиго, а у детей старшего возраста – многоморфной экссудативной эритемы, токсико-эпидермального некролиза, синдрома Стивенса-Джонсона. Общим симптомом между этими заболеваниями и ветряной оспой будет пузырьковая сыпь.

6.7.5. Везикулезный риккетсиоз. Заболевание везикулезным риккетсиозом происходит при укусе гамазовых клещей. Общими симптомами с ветряной оспой будут лихорадка и везикулезная сыпь.

Обычно в начальной стадии болезни состояние больного удовлетворительное, затем через одну неделю появляются лихорадка и общие признаки инфекционного заболевания.

В отличие от ветряной оспы для везикулезного риккетсиоза характерно наличие первичного аффекта в месте укуса клеща, расположенного обычно на участках тела, закрытых одеждой. Их может быть один-два элемента и больше. После засыхания пустулы первичного аффекта образуется черный струп.

На 4-5 день болезни на коже лица, туловища, конечностей одномоментно появляется необильная сыпь, которая является постоянным и характерным симптомом. Сыпи не бывает на волосистой части головы. По характеру сыпь розеолезная или розеоло-папулезная, размером до 1 см в диаметре, розового или красного цвета, которая через 1-2 дня превращается в везикулезную. В дальнейшем сыпь медленно подсыхает (до 20 дней), образуя темно-коричневую корочку, которая отпадает, не оставляя следа.

6.7.6. Импетиго (вульгарное) вызывается стрепто- и стафилококками, оно может возникнуть также и в результате травмы или мацерации кожных покровов выделениями (слюна, гнойное отделяемое). Общим с ветряной оспой будет образование пузырьковой сыпи. Однако для импетиго характерно внезапное появление небольших, поверхностных пузырей (фликтен), расположенных на гиперемированном основании, окруженных узким венчиком гиперемии. Содержимое пузырьков быстро мутнеет из-за присоединения кокковой флоры.

Излюбленная локализация элементов на лице, конечностях, реже – туловище. Быстро, в течение нескольких часов, пузыри вскрываются, содержимое их подсыхает, образуя слоистые или бугристые, медово-желтого цвета толстые корки, увеличивающиеся путем периферического роста или слияния между собой. Выражен зуд элементов сыпи, увеличены регионарные лимфоузлы. Болезнь протекает длительно, с медленным выздоровлением. После заживления остается временная пигментация.

6.7.7. Импетиго (буллезное) представляет собой локализованную форму стафилококковой инфекции (золотистый стафилококк фаготипа II группы). Проявляется образованием пузырей на фоне неизмененной кожи, заполненных прозрачной, темно-желтой или бледной жидкостью, которая затем мутнеет. Пузыри поверхностные, легко разрываются, обнажая мокнущую поверхность, которая быстро покрывается тонкой коркой. Элементы иногда широко распространяются, в частности, у детей раннего возраста, но общие симптомы болезни появляются редко.

6.7.8. Паравакцина. Это заболевание вызывается вирусом, близким к вирусу коровьей оспы. Для его возникновения необходим контакт с животными – коровами, овцами, свиньями. Заболеваемость паравакциной носит спорадический и профессиональный характер. Для заражения ветряной оспой необходим прямой контакт с больным, а заболеваемость чаще носит групповой характер.

При паравакцине элементы сыпи локализуются на коже кистей рук. Вначале появляется пятно розового цвета, которое через 1-2 дня превращается узелок твердый на ощупь, диаметром около 3 мм, затем образуется везикула с прозрачным содержимым, в центре которой заметно пупковидное вдавление. Обратное развитие сыпи происходит в течение 2-3 недель. При ветряной оспе характерна локализация сыпи на туловище, волосистой части головы и слизистых оболочках, отмечается толчкообразное подсыпание сыпи в течение нескольких дней, папулы не имеют такой плотности, как узелки при паравакцине, и обратное развитие сыпи происходит быстрее. Паравакцина не сопровождается симптомами общей интоксикации, тогда как для ветряной оспы типично повышение температуры тела и нарушение общего самочувствия.

Для подтверждения диагноза паравакцины кроме данных эпиданамнеза и характерной локализации сыпи может быть проведено серологическое исследование с антигенами паравакцины, а также вирусоскопия.

6.7.9. Обезьянья оспа. Этот вид оспы может возникнуть у детей, имеющих контакт с больными животными за 7-14 дней до заболевания. Оспа обезьян изредка встречается в некоторых тропических странах.

Общими симптомами обезьяньей и ветряной оспы будут лихорадка и полиморфная сыпь.

В то же время обезьянья оспа отличается от ветряной наличием двухволновой лихорадки, выраженной интоксикацией, появлением «истинного» полиморфизма, а для ветряной оспы характерны умеренная интоксикация и «ложный» полиморфизм.

Образование корочек типично для обоих заболеваний, но при обезьяньей оспе они сохраняются дольше (до 2-3 недель) с последующим образованием рубчиков.

Для оспы обезьян типично поражение слизистой оболочки ротовой полости. Вначале на слизистой образуются везикулы, которые быстро вскрываются и превращаются в эрозии, обусловливающие резкую боль при глотании.

6.7.10. Натуральная оспа – карантинная болезнь, которая ликвидирована в мире с 1980 года. Однако ее значимость в мировом масштабе в прошлом и определенная схожесть элементов высыпания с ветряной оспой требуют умения в проведении дифференциальной диагностики между этими заболеваниями.

Экзантема при натуральной оспе возникает на 2-3 день болезни одномоментно в течение одних суток. Вначале появляются элементы розеолезной, пятнисто-папулезной или петехиальной сыпи, бледно-розового цвета с локализацией на лице, голове, туловище и конечностях, включая ладони и подошвы. Затем через 2-3 дня первичные элементы превращаются в оспины, которые имеют вид многокамерных пузырьков с пупкообразным вдавлением в центре, не спадающих при проколе, болезненных и твердых при пальпации.

При ветряной оспе высыпания на ладонях и подошвах могут быть только у детей грудного возраста при обильных высыпаниях. Ветряночные пузырьки однокамерные, при проколе спадаются, безболезненные и мягкие на ощупь.

С 8-9 дня натуральной оспы везикулы превращаются в пустулы, расположенные на гиперемированном и инфильтрированном основании. К 11-12 дню болезни пустулы подсыхают с образованием корок, при отпадении которых остаются рубцы вначале розового, а затем белого цвета. При ветряной оспе рубцы не образуются, так как везикулы формируются в шиповидном слое эпидермиса, не затрагивая герминативный.

Другой отличительной особенностью натуральной оспы, кроме экзантемы, является значительное поражение слизистых оболочек.

Поражение кожи и слизистых оболочек при натуральной оспе сопровождается выраженной интоксикацией, лихорадкой и нередко заканчивается летально.

6.7.11. Чесотка. Общим симптомом с ветряной оспой будет пузырьковая сыпь.

Однако для чесотки характерна обильная сыпь в виде волдырей, пятен, пузырьков и мокнутия на лице, волосистой части головы, затылке, руках (преимущественно на сгибательных поверхностях), бедрах, голенях, в области пупка и сосков. Кроме того, чесоточные ходы чаще всего локализуются на ладонях и подошвах. Диагноз основывается на клинической картине, обнаружении чесоточных ходов на ладонях и подошвах, наличии больных чесоткой в окружении ребенка, положительном эффекте от специфического лечения.

6.7.12. Эксфолиативный дерматит Риттера вызывается золотистым стафилококком. Заболевание начинается с продромы в виде слабости, лихорадочного состояния. Затем появляется покраснение кожи на лице, шее, в подмышечных и паховых областях. Изменения на коже быстро распространяются, она становится морщинистой из-за формирования вялых пузырей, заполненных светлой жидкостью, происходит отслойка эпидермиса от дермы, что напоминает ожог II степени. Эпидермис отслаивается крупными пластами, обнажая мокнущие, блестящие поверхности вначале в складках, а затем по всему телу или при легком надавливании (симптом Никольского). После разрешения процесса рубцов не остается.

6.7.13. Эктима вызывается стрепто- и стафилококками и внешне напоминает импетиго. Отличие от импетиго заключается в том, что в патологический процесс вовлекаются более глубокие слои кожи. Процесс начинается чаще на нижних конечностях с образования везикул или везикуло-пустул, расположенных на эритематозном основании. В дальнейшем происходит эрозия на всю толщину эпидермиса с образованием язв. Язвы подсыхают, покрываются толстыми корками, под которыми персистирует инфекция, что способствует развитию рубцов.

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ВЕЗИКУЛЕЗНОЙ И БУЛЛЕЗНОЙ СЫПЯМИ

6.7.14. Строфулюс. Это заболевание чаще встречается у детей раннего возраста (от 6 мес. до 3-х лет). Общим симптомом с ветряной оспой будет везикуло-папулезная сыпь.

При строфулюсе на коже туловища и конечностей, особенно их дистальных отделов, животе появляются небольшие плотные волдыри, в центре которых образуется папуло-везикула, размером с булавочную головку. В отличие от ветряной оспы, на лице, волосистой части головы, слизистых оболочках строфулезных элементов не бывает.

При строфулюсе сыпь розового или красного цвета, на вершине некоторых элементов имеется пузырек с серозным содержимым. Иногда преобладает пузырчатый характер сыпи, особенно на ладонях и подошвах. Высыпания держатся дольше, чем при ветряной оспе.

Дифференциальными признаками, отличающими строфулюс от ветряной оспы, будут: сильный зуд элементов сыпи, особенно ночью, который приводит к образованию кровянистых корочек; отсутствие цикличности в развитии пузырька; хроническое течение со склонностью к рецидивированию; возникновение у детей, предрасположенных к аллергическим реакциям; отсутствие контакта с больным ветряной оспой в анамнезе.

6.7.15. Многоформная экссудативная эритема также может напоминать буллезную форму ветряной оспы, но при эритеме первые элементы сыпи всегда располагаются на тыльной поверхности кистей, предплечий, стоп и голеней симметрично, а не по всему телу, реже – возникают на туловище, лице, шее, по краю линии роста волос.

Сыпь появляется на 4-6-й день заболевания, вначале она полиморфная, когда одновременно возникают пятна, папулы, розеолы, затем элементы сыпи сливаются в эритематозные поля, образуя пузыри красного цвета.

Через 1-2 дня центр пузыря слегка западает, бледнеет, приобретает синевато-фиолетовый цвет, а по периферии – более яркую окраску и своеобразный красный венчик.

После вскрытия, на месте пузырей, остаются эрозии, затем гиперпигментация кожи. Пузырьковые элементы могут появляться и на слизистых оболочках.

Кроме того, сыпь сопровождается зудом и жжением, высокой лихорадкой, явлениями общей интоксикации, артралгией, миалгией, что не характерно для ветряной оспы.

6.7.16. Пузырчатка. Дети болеют относительно редко. Заболевание протекает тяжело и проявляется образованием на невоспаленной коже и слизистых оболочках пузырей, быстро распространяющихся по всему кожному покрову. В мазках-отпечатках, получаемых со дна эрозий, можно обнаружить патологические клетки. Без адекватного лечения заболевание приводит к смерти. Различают 4 формы пузырчатки: вульгарную, вегетирующую, листовидную, себорейную или эритематозную.

Пузырчатка вульгарная. Причиной ее возникновения считают формирование циркулирующих иммунных комплексов, образующихся в результате обменных, нейроэндокринных и ферментативных расстройств организма.

Пузырчатка вульгарная является одной из четырех форм истинной пузырчатки и наиболее частой по отношению к другим ее разновидностям. Обычные начальные проявления пузырчатки, часто предшествующие поражению кожи – буллезные высыпания во рту, которые дают основание для распознавания болезни еще до появления высыпаний на коже.

Затем на внешне неизмененной коже лица, груди и спины, появляются напряженные пузыри величиной с горошину, лесной орех или больше с прозрачным или серозно-гнойным содержимым. Через несколько дней они подсыхают с образованием корок или вскрываются, оставляя эрозии ярко-красного цвета, после эпителизации которых сохраняется стойкая пигментация. Элементы сыпи крупнее, чем везикулы при ветряной оспе. Общее состояние больных тяжелое.

Буллезная сыпь при ветряной оспе располагается на различных участках тела, но чаще в естественных складках кожи. По внешнему виду она напоминает пузырчатку, однако при вскрытии булл на дне обнаруживается типичный ветряночный пузырек.

Кроме того, в отличие от ветряной оспы, появление высыпаний при пузырчатке редко сопровождается повышением температуры; пузыри появляются одномоментно, для нее не характерен полиморфизм сыпи, образующиеся эрозии довольно болезненны и нередко инфицируются пиогенной флорой. Подкрепляют диагноз положительные симптомы Никольского (отслаивание верхних слоев эпидермиса за пределы границ пузыря при травмирующем воздействии) и Асбо-Хансена (при легком нодавливании на поверхность пузыря жидкость отслаивает прилегающие, на вид здоровые участки эпидермиса, и размеры пузыря увеличиваются на глазах); а также обнаружение в шиповидном слое IgG и антител в крови.

Вегетирующая пузырчатка характеризуется появлением быстро вскрывающихся пузырей в полости рта, на губах, в подмышечных ямках, паховых складках, на наружных половых органах. На дне эрозий возникают легко кровоточащие разрастания (вегетации) высотой до 1-2 см. В стадии

регресса отделяемое ссыхается в мощные рыхлые корки, прикосновение к которым причиняет мучительную боль.

Листовидная пузырчатка. Для этого вида заболевания характерно внезапное появление на лице и туловище вялых пузырей в виде сгруппированных очагов. Пузыри легко разрушаются, экссудат ссыхается в тонкие пластинчатые корочки, похожие на слоеное тесто. Очень быстро патологический процесс распространяется на весь кожный покров. Слизистые оболочки, как правило, не поражаются.

Себорейная или эритематозная пузырчатка начинается с образования на лице, волосистой части головы, спине, груди, иногда слизистой полости рта небольших пузырей, быстро ссыхающихся в корки. Под ними обнажается эрозированная поверхность. Заболевание протекает длительно и в большинстве случаев доброкачественно.

Сифилитическую пузырчатку необходимо дифференцировать с вульгарной пузырчаткой. При сифилитической пузырчатке вначале появляется покраснение кожи, а затем образуются пузырьки, размерами с горошину. Отличительной особенностью сифилитической пузырчатки является расположение элементов на ладонях и подошвах, где другие пиодермии развиваются редко. Пузырьки располагаются на воспаленном основании, плотные на ощупь и полны серозным содержимым, которое постепенно мутнеет и нагнаивается. После вскрытия пузырьков отмечается шелушение эпидермиса. Правильно собранный анамнез, обнаружение трепонем в содержимом пузырьков и специфические серологические исследования помогут подтвердить диагноз.

6.7.17. Токсико-эпидермальный некролиз (синдром Лайелла) представляет собой аллергическую реакцию, развивающуюся на фоне инфекционного процесса (чаще стафилококкового) или на прием медикаментозных препаратов (антибиотиков, сульфаниламидов, анальгетиков, а также переливание крови или ее компонентов). Болезнь начинается внезапно, бурно с появления высокой температуры, озноба, нередко болей в горле, пояснице, суставах, чувства жжения и болезненности кожи. Характерно быстрое появление эритематозных пятен и пятнисто-папулезной экзантемы по всему телу. На фоне эритемы и видимо здоровой кожи образуются буллезно-эксфолиативные элементы.

Пузыри множественные, крупные (напоминают ожог II степени), заполнены вначале серозным, а позже – серозно-геморрагическим содержимым, легко вскрываются, обнажая мокнущую поверхность кожи, быстро сливаются в кровоточащие эрозии, окаймленные обрывками эпидермиса. В отличие от буллезной формы ветряной оспы, здесь нет отдельных ветряночных везикул. Важным дифференциальным признаком является резко положительный симптом Никольского (легкая отслойка эпидермиса при трении или надавливании). Одновременно с кожей поражаются слизистые оболочки рта, глаз и гениталий.

Заболевание всегда протекает тяжело с резко выраженным токсикозом и поражением не только кожи и слизистых оболочек, но и внутренних органов (развитие гепатита, миокардита, нефрита) и в 30-50% случаев заканчивается летально.

6.7.1. Потница. Общим симптомом с ветряной оспой будет пузырьковая сыпь.

Однако потница часто наблюдается у детей грудного и раннего возраста, особенно полных, пастозных, а ветряная оспа встречается у детей любого возраста. Развитию потницы способствует перегревание ребенка при высокой внешней температуре или повышении температуры тела при острых инфекционных заболеваниях, когда резко усилено потоотделение. Причиной возникновения ветряной оспы является заражение вирусом после контакта с больным.

Потница, в отличие от ветряной оспы, проявляется рассеянной или сгруппированной сыпью, состоящей из большого числа мелких узелков или прозрачных пузырьков, расположенных в основном на туловище, без гиперемированного венчика по периферии и зуда. Иногда высыпания потницы располагаются в складках кожи и сопровождаются интенсивным зудом.

Соблюдение гигиенического режима, нормализация температурного режима, симптоматическое лечение быстро приводят к бесследному исчезновению сыпи при потнице.

6.7.19. Синдром Стивенса-Джонсона является разновидностью тяжелой формы экссудативной многоформной эритемы, а механизм развития обусловлен аллергическими реакциями немедленного типа, протекающих по типу феномена Артюса на прием антибиотиков, сульфаниламидных и пиразолоновых производных. Общими симптомами с ветряной оспой будут пузырьковые высыпания на коже и слизистых оболочках.

В отличие от ветряной оспы, синдром Стивенса-Джонсона относится к тяжелым заболеваниям с возможным летальным исходом. Протекает с гектической лихорадкой и выраженным токсикозом. На коже лица, шеи, туловища одномоменто появляется множественная полиморфная эритема, состоящая из пятен, папул, везикул и пузырей. Одновременно или через короткое время развивается тяжелое поражение слизистых оболочек рта, глаз, внутренних и половых органов. Вначале образуются пузыри, которые быстро вскрываются, оставляя болезненные сливные эрозии и геморрагические язвы.

Кроме тяжелого поражения кожи и слизистых оболочек нередко возникают плевропневмония, бронхит, артрит, менингит, миокардит и другие осложнения.

6.7.20. Герпетиформный дерматоз (болезнь Дюринга) является хроническим заболеванием, обусловленным иммунологической аномалией, связанной с повышенной чувствительностью к клейковине (белок злаков) и нарушением ее переваривания. Общими симптомами с ветряной оспой будут острое начало болезни, с повышением температуры тела, появление везикулезной сыпи.

Однако герпетиформный дерматоз, в отличие от ветряной оспы, часто протекает хронически с приступами обострения и, помимо симптомов интоксикации, сопровождается резким зудом или чувством жжения в области очагов поражения. Сыпь при герпетиформном дерматозе возникает на любом участке тела, нередко симметричная, склонная к группировке. В результате расчесов пузырьков и пузырей возникают эрозии и корки, а на их месте остаются пятна повышенной пигментации. Сыпь не развивается на ладонях и подошвах, иногда в процесс вовлекается слизистая ротоглотки.

Анамнез и клинические проявления болезни, обнаружение большого количества эозинофилов в содержимом пузыря и периферической крови, а также результаты гистологического и иммунофлюоресцентного исследований позволят поставить правильный диагноз.

6.7.21. Дерматиты после укуса насекомых. Общими симптомами с ветряной оспой и дерматитами после укуса насекомых будут появление волдырей и импетигиозных элементов. Однако экзантемы после укуса насекомых возникают обычно в летнее время, на открытых частях тела; помимо волдырей, могут быть и узелковые элементы, сильно зудящие, сопровождающиеся расчесами.

6.8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ЗАБОЛЕВАНИЙ, ПРОТЕКАЮЩИХ С ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ СЫПЬЮ

При многих инфекционных и ряде неинфекционных заболеваний под воздействием бактерий, токсинов и аллергенов происходят различные нарушения системы гемостаза, что клинически проявляется геморрагическим синдромом.

В основе геморрагического синдрома лежит гиперактивация факторов свертывания крови в сосудистом русле, после чего наступает повышение их потребления. Это в дальнейшем приводит к дефициту большинства из них, что собственно и является причиной возникновения геморрагий.

Дифференциальный диагноз по синдрому «геморрагическая сыпь» проводят как с инфекционными, так и неинфекционными заболеваниями (таблица 6.8.).

Таблица 6.8.

Перечень инфекционных и неинфекционных заболеваний, протекающих с геморрагической сыпью

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ СЫПЬЮ

Среди инфекционных болезней у детей, протекающих с геморрагической сыпью, первостепенное значение имеет одна из генерализованных форм менингококковой инфекции – менингококкцемия.

6.8.1. Менингококкцемия – острое инфекционное заболевание, вызывается менингококком Neisseria meningitidis и характеризуется интоксикацией вплоть до развития инфекционно-токсического шока, характерной геморрагической сыпью с некрозом в центре.

Актуальность своевременной диагностики менингококкцемии заключается не только в трудности дифференциальной диагностики с другими экзантемами, а и в необходимости проведения экстренных и неотложных лечебных и профилактических мероприятий, отсрочка которых может привести к высокой заболеваемости летальности больных.

Заболевание вызывается менингококком, который является грамотрицательным диплококком, неподвижным, жгутиков и капсул не имеет, спор не образует. Из имеющихся в природе нескольких серологических типов, ведущими в патологии человека являются серотипы В,С и А. Основным фактором патогенности является эндотоксин. Менингококк очень неустойчив во внешней среде и быстро погибает как от высокой, так и низкой температуры.

Источником инфекции является человек – больной и носитель менингококка. Основной механизм и путь передачи – воздушно-капельный. Характерна зимнее – весенняя сезонность. Восприимчивость к менингококку всеобщая, индекс контагиозности составляет 10 – 15%, преимущественно болеют дети до 14 лет, а на детей в возрасте от 1 года до 5 лет приходится 50% всех случаев заболеваемости.

Клиническая картина менингококкцемии фактически соответствует менингококковому сепсису. Заболевание начинается остро, внезапно с развития выраженного токсикоза, который проявляется подъемом температуры тела до 39-40°С, сопровождается резкой вялостью, адинамией, головной болью, гиперестезией кожных покровов. Нарушение сознания может колебаться от заторможенности и сомнолентности до полной его утраты. Это сочетается с резкой тахикардией, снижением артериального давления и диуреза.

Уже через 6-12 часов от начала заболевания, реже на 1-3 сутки, наблюдаются характерные для менингококкцемии кожные проявления.

На коже верхних и нижних конечностей, туловища, ягодиц, лице появляется геморрагическая сыпь. К особенностям сыпи следует отнести ее величину и форму – от мелкоточечных петехий до больших кровоизлияний 3-15 см в диаметре. Наиболее типичной является звездчатая геморрагическая сыпь с некрозом в центре, неровными, рваными краями. На ощупь эта сыпь плотная, несколько выступает над поверхностью кожи. При обширной геморргически-некротической сыпи происходит отторжение неротических участков кожи вместе с подкожной клетчаткой и образованием деффектов, которые иногда достигают больших размеров. В тяжелых случаях при выражнном ДВС-синдроме возможно тромбирование более крупных состудов, что приводит к некрозу кончиков пальцев, кистей, ушных раковин, стоп.

Формирование отдельного элемента сыпи происходит в течение короткого отрезка времени. Вначале на коже образуется пятнышко округлой формы, имеющее бело-синюю окраску, затем происходит постепенное усиление цвета до синюшного или темно-багрового. Одновременно изменяется форма сыпи, ее размеры могут увеличиваться, края становятся звездчатыми, неровными. Количество высыпаний колеблется от единичных до покрывающих все тело.

Помимо геморрагической сыпи на коже, может быть розеолезная или розеолезно-папулезная сыпь, которая не трансформируется в некротическую и бесследно исчезает.

Продолжительность высыпаний составляет 1-3 дня. При этом, если розеолезная или розеолезно-папулезная сыпь исчезают бесследно, то геморрагически-некротическая сыпь проходит стадию очищения от некротических масс и заживления.

Довольно часто у детей раннего возраста можно наблюдать поражение суставов пальцев, могут поражаться и более крупные суставы (плечевые, тазобедренные, коленные). При этом возникает болезненность при движении и дети ограничивают их объем в пораженных суставах. Типично положение рук ребенка: они несколько отведены и согнуты в локте, кисть разогнута, пальцы растопырены, слегка согнуты. В месте поражения могут отмечаться гиперемия кожи и припухлость.

Помимо высыпаний на коже при менингококкцемии возможны кровоизлияния в слизистые оболочки ротоглотки, склеру, конъюнктиву глаз, печень, почки, надпочечники, желудок, легкие. Кровоизлияние в надпочечники проявляется типичной клинической картиной, обозначаемой как синдром Уотерхауза-Фридериксена, который при поздно начатом или неправильном лечении заканчивается летально. Для него типично появление геморрагической сыпи и синюшно-лиловых, сливающихся между собой пятен, напоминающих трупные. Эти изменения сочетаются с угнетением сознания вплоть до его утраты, падением артериального давления, тахикардией, одышкой, олиго-

анурией. Воспаление сосудистой оболочки глаз с возникновением иридоциклита сопровождается изменением цвета радужной оболочки и называется синдромом «ржавого глаза», которые сейчас встречается редко.

Основные диагностические признаки сыпи при менингококкцемии

1. Типичная геморрагическая сыпь с некрозом в центре, неправильной формы с рваными звездчатыми краями, темно-багрового цвета, возникающая через 6-12 часов от начала заболевания.

2. Характерна преимущественная локализация сыпи на ягодицах, нижних конечностях. Быстрое распространение сыпи на туловище, верхние конечности, лицо обычно указывает на развитие крайне тяжелой формы заболевания.

3. Иногда типичным высыпаниям предшествует кореподобная экзантема.

4. Геморрагическая сыпь может сочетаться с розеолезной или розеолезно-папулезной. Редко элементы сыпи напоминают узловатую эритему, еще реже встречаются высыпания в виде пузырей.

5. При молниеносной форме менингококкцемии высыпания представляют собой геморрагическую сыпь с цианотичным оттенком и сливающиеся пятна синюшно-лилового цвета, напоминающие трупные.

6. В местах обширных экхимозов образуются некрозы, которые отторгаются с образованием дефектов мягких тканей и келлоидных рубцов. Иногда возможно развитие сухой гангрены ногтевых фаланг, кистей, стоп, ушных раковин с последующей их ампутацией.

7. Кроме поражения кожи могут наблюдаться кровоизлияния в слизистые оболочки и внутренние органы.

8. Изменения на коже сочетаются с угнетением сознания, вплоть до его утраты; выраженным общим токсикозом, нарушением сердечно-сосудистой и дыхательной систем, функции почек, что проявляется падением артериального давления, тахикардией, одышкой, олиго-анурией.

6.8.2. Геморрагические элементы сыпи нередко могут появляться при тяжелых формах инфекционных заболеваний на фоне других экзантем, например, **при кори, скарлатине, краснухе, гриппе, инфекционном мононуклеозе.**

Поэтому у детей менингококкцемию прежде всего нужно дифференцировать с этими заболеваниями. В то же время наличие других, характерных симптомов для каждой из этих инфекций, значительно облегчает их диагностику.

Так, **для кори** характерны выраженный конъюнктивит, светобоязнь, кашель, коревая энантема, пятна Бельского-Филатова-Коплика, этапность появления высыпаний. **Для скарлатины** типичны ангина, лихорадка, симптомы общей интоксикации, увеличение подчелюстных и переднешейных лимфатических узлов, одномоментное появление сыпи с преимущественной локализацией на сгибательных поверхностях конечностей, бледный носогубный треугольник, белый дермографизм кожи. **Краснуха** сопровождается субфебрильной температурой тела, умеренным токсикозом, энантемой, увеличением затылочных и заднешейных лимфатических узлов. **При инфекционном мононуклеозе**, на 3-5-й день болезни, преимущественно у детей раннего возраста, наряду с мелкопятнистой и розеолезной сыпью, могут быть петехиальные геморрагии, которые сохраняются 2-3 дня и бесследно исчезают. Сыпь **при гриппе** сочетается с другими признаки геморрагического синдрома: геморрагической энантемой, носовым кровотечением, кровоточивостью из мест инъекций, геморрагической пвневмонией.

При менингококкцемии эти симптомы отсутствуют, и отмечается иной характер сыпи. Высыпания плотные на ощупь, несимметричны, среди пятнисто-папулезной сыпи есть хотя бы единичные элементы звездчатой формы с некрозом в центре. Кроме того, характерна излюбленная локализация сыпи на лице, задней поверхности бедер и голеней, ягодицах.

Кроме клинической симптоматики уже на первом этапе дифференцирования менингококкцемии от этих заболеваний облегчает диагностику общий анализ крови, в котором выявляются выраженный лейкоцитоз с резким нейтрофильным сдвигом формулы крови влево, тромбоцитопения, что не характерно для вирусных экзантем.

Эпидемический сыпной тиф. Общими симптомами с менингококкцемией будут острое начало заболевания, симптомы интоксикации, геморрагическая сыпь, лихорадка и герпетические высыпания на губах и крыльях носа.

Однако при сыпном тифе симптомы интоксикации проявляются беспокойством, переходящим в в состояние возбуждения или заторможенности, мучительной головной болью, бессонницей, болью в мышцах, суставах рук и ног. Температурная реакция в течение первых 2-3 дней может колебаться от нормальной до фебрильной (39 С), после чего устанавливается на уровне 39-41 С, постоянная или ремитирующая и удерживается на этом уровне в течение 12-14 дней. Для менингококкцемии такое развитие клинических симптомов не характерно, а начиная с 3-4 дня болезни наблюдается положительная динамика основных клинических проявлений токсикоза: снижается температура тела, проясняется сознание, улучшается аппетит, нормализуется сон и т. д.

Для сыпного тифа характерны гиперемия лица и коньюнктив («красные глаза на красном лице»), кожа тела горячая на ощупь, выражена гиперемия кожи тела и верхней части туловища, сочетающиеся с одутловатостью лица. Для менингококкцемии типичным является бледность кожных покровов, которые холодные на ощупь, наличие «мраморного» рисунка на коже конечностей и туловища.

У больных сыпным тифом с 3-го дня болезни обнаруживаются единичные петехии на переходных складках коньюнктив (симптом Киари-Авцина) и энантему на мягком небе (симптом Розенберга), тремор языка (симптом Говорова-Годелье). Эти симптомы не характерны для менингококковой инфекции.

Для сыпного тифа характерно появление петехиальной сыпи, но обязательно в сочетании с розеолезной. Она появляется на 4-5-й день от начала заболевания одномоментно или в течение 1-2-х дней, обильная, располагается на боковых поверхностях туловища, спине, сгибательной поверхности рук, внутренней поверхности бедер, но почти никогда не бывает на лице и подошвах. Тогда как для менингококкцемии типичной является геморрагическая, звездчатая сыпь с некрозом в центре, а основным местом локализации являются ягодицы, задняя поверхность бедер и голеней.

Петехии при сыпном тифе обычно диаметром от 1 до 3 мм, имеют розовую, ярко-красную или слегка цианотичную окраску, приподнимаются над поверхностью кожи; границы петехий смазаны, края неровные. В состоянии «цветения» элементы сохраняются в течение 3-5 дней, после чего бледнеют и бесследно исчезают. Отдельные петехии становятся грязно-желтого цвета и исчезают через 7-9 дней. При назначении антибактериальной терапии изменение и исчезновение сыпи происходит в 1,5-2 раза быстрее.

При менингококкцемии отдельные элементы сыпи у одного и того же больного имеют различную окраску от бледно- или ярко-розовой до темно-фиолетовой. При этом участки ткани с обширными некрозами отторгаются, оставляя дефекты различной величины. При сыпном тифе, только в тяжелых случаях, могут быть кровоизлияния типа пурпуры.

Лабораторные и серологические исследования помогут в окончательной диагностике.

6.8.4. Лептоспироз. При этом заболевании иногда возможно развитие полиморфной сыпи с геморрагическими элементами, которые появляются на фоне острого начала заболевания с выраженным токсикозом, что может напоминать менингококкцемию.

Однако при лептоспирозе сыпь чаще появляется в разгаре болезни, в конце первой, начале второй недели. Локализуется она на туловище и конечностях, сгущается в естественных складках кожи, иногда отмечается ее линейная локализация (от давления складок белья).

В отличие от сыпи при менингококкцемии, для лептоспироза экхимозы не характерны, нет тенденции к подсыпанию сыпи, не бывает некрозов, типична другая локализация сыпи.

При лептоспирозе, кроме петехий, геморрагический синдром проявляется кровотечениями из носа, десен, желудочно-кишечного тракта, могут быть кровоизлияния в конъюнктиву глаз, мозг, обширные кровоподтеки в местах инъекций. Тогда как при менингококкцемии обширные кровоизлияния и кровотечения наблюдаются преимущественно при развитии молниеносной формы, протекающей с резко выраженным ДВС-синдромом.

Так как геморрагический синдром присущ тяжелым формам лептоспироза, то наличие других клинических симптомов, таких как резкая интоксикация, лихорадка, увеличение печени и селезенки, миалгии, характерный внешний вид больного позволят поставить окончательный диагноз.

6.8.5. Геморрагические лихорадки (ГЛ) представляют собой группу острых инфекционных заболеваний, которые вызываются вирусами из семейств арбовирусов, флавовирусов и буньявирусов.

Особую актуальность ГЛ приобрели в последние годы, что обусловлено рядом обстоятельств. Если прежде общее число случаев ГЛ было невелико, то в настоящее время наблюдается их неуклонный рост. Кроме того, ГЛ обладают способностью к эпидемическому распространению, так как практически отсутствуют специальные средства химиотерапии и эффективные методы их профилактики. Летальность от ГЛ колеблется от 5 до 60%, достигая при ГЛ Марбурга и Эбола от 30 до 90%, в среднем составляя 50%. Согласно критериям ВОЗ (1978г.), по определению потенциальной опасности микроорганизмов для человека, возбудители ГЛ относятся к 3-й группе, которая представляет высокую индивидуальную и низкую общественную опасность, и к 4-й группе, микроорганизмы которой представляют высокую как индивидуальную, так и общественную опасность.

Проникновение возбудителей ГЛ в организм происходит как с помощью переносчиков (членистоногих и грызунов), так и контактным путями. Отличительной чертой ГЛ является развитие интоксикационного, кардиоваскулярного синдромов и возникновение острого нарушения сосудистого тонуса, нередко оканчивающихся развитием коллапса и шока. Помимо этих нарушений, при ГЛ могут развиваться поражение ЦНС, обезвоживание, уремия, печеночная кома, гемолиз. Нередко присоединяется вторичная бактериальная инфекция. Однако наиболее типичным проявлением болезни в остром периоде заболевания является развитие геморрагического синдрома. Степень его выраженности колеблется в широких пределах при различных ГЛ, но наиболее часто геморрагический синдром проявляется кожными геморрагиями, геморрагическим конъюнктивитом, носовым кровотечением, кровоточивостью десен, кровавой рвотой, меленой, гематурией и метроррагиями.

Степень выраженности геморрагического синдрома определяет тяжесть болезни и нередко является причиной летального исхода.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (ГЛПС). Общими симптомами между ГЛПС и менингококкцемией являются острое начало, лихорадка на уровне 39-40°С, выраженная интоксикация и геморрагическая сыпь. Однако при ГЛПС с 4-6-го дня болезни на фоне нормализации температуры, но без улучшения общего состояния больного, появляется геморрагическая сыпь, которая носит мелкоточечный или петехиальный характер. Она необильная с преимущественной локализацией на коже верхней части туловища (верхней трети груди, в подмышечных впадинах, на боковых поверхностях туловища, над- и подключичных областях), на лице и коже верхних век. Иногда сыпь может быть в виде линейных полосок. Появлению экзантемы нередко предшествует геморрагическая энантема.

Сыпь при менингококкцемии появляется через 6-12 часов от начала болезни, имеет другую локализацию, преимущественно располагается на нижних конечностях и ягодицах с распространением на туловище и лицо. Кроме того, наряду с петехиальными элементами сыпи, обязательно есть более крупные элементы сыпи, звездчатой формы с некрозом в центре.

Другие характерные клинические симптомы ГЛПС, а именно: специфический внешний вид больного с гиперемией верхней части туловища, шеи, лица, инъецированностью сосудов конъюнктивы и склер; появление олигурического синдрома или анурии; наличие кровоизлияний и кровотечений помогут в окончательной диагностике. В периферической крови у больных ГПЛС выявляют кратковременную лейкопению, сменяющуюся лейкоцитозом, нормальную или слегка увеличенную СОЭ; при биохимическом исследовании крови отмечается значительное нарастание содержания остаточного азота, мочевины, креатинина и уменьшение содержания хлоридов и натрия; в исследовании парных сывороток – обнаруживаются IgM антитела. Эти лабораторные изменения, а также данные эпиданамнеза, позволят окончательно диагностировать ГЛПС.

Геморрагическая лихорадка Крым-Конго (КГЛ). Общими симптомами для менингококкцемии и КГЛ являются острое начало, лихорадка 39-40°С, интоксикация и геморрагическая сыпь. Появление геморрагической сыпи при КГЛ обычно происходит на 3-5 день болезни, в то время как сыпь при менингококкцемии появляется через 6-12 часов от начала заболевания.

Экзантема при КГЛ обильная, состоит преимущественно из петехий и локализуется на животе, боковых поверхностях грудной клетки, в области плечевого пояса, нередко – на спине, бедрах, предплечьях. Сыпь у больных менингококкцемией имеет другую излюбленную локализацию, кроме петехий отмечаются и более крупные элементы вплоть до экхимозов. Помимо сыпи геморрагический синдром при КГЛ проявляется кровотечениями из носа, десен, глотки, желудка, кишечника, легких и матки. Причем они могут возникать одновременно из нескольких органов. При менингококкцемии кровотечения наблюдаются только при тяжелых и молниеносных формах.

Для КГЛ характерна гиперемия лица, шеи и слизистой оболочки ротоглотки, инъецированность сосудов склер и конъюнктив глаз, что абсолютно не типично для менингококкцемии.

Другие характерные проявления геморрагической лихорадки Крым-Конго – поражение сердца, печени, почек, длительность лихорадки, а также изменения в общем анализе крови (лейкопения, тромбоцитопения, повышение активности трансаминаз), появление в общем анализе мочи альбуминурии и гематурии помогут в окончательной диагностике КГЛ.

Геморрагическая лихорадка Ласса (ГЛЛ). Общими симптомами для геморрагической лихорадки Ласса и менингококкцемии являются острое начало, лихорадка 39-40°С, интоксикация и геморрагическая сыпь.

Однако при ГЛЛ, в отличие от менингококкцемии, начало заболевания может быть и более постепенным, в течение 2-3-х дней. С 3-го дня болезни часто развиваются язвенно-некротический фарингит, тонзиллит, эпиглотит, полиадения; на 5-6-й день нередко появляются боли в животе, рвота и понос.

У больных менингококкцемией начало заболевания всегда острое, температура и симптомы интоксикации достигают максимального развития, как правило, в течение первых суток болезни; не характерно развитие фарингита, болей в животе, поноса и обезвоживания.

Геморрагическая сыпь при ГЛЛ появляется в конце первой, начале второй недели болезни, петехии сочетаются с розеолами, пятнами, папулами. Высыпания обильные и охватывают все тело. При менингококкцемии элементы геморрагической сыпи имеют неправильные звездчатые края, некроз в центре и преимущественно расположены на нижней половине туловища, редко – на верхних конечностях и почти не бывают на лице.

Пребывание в странах Африки и указание на контакт с лихорадочным больным, а также наличие лейкопении в общем анализе крови и выделение вируса в смывах из носоглотки, крови, мочи, плеврального экссудата позволяют окончательно поставить диагноз ГЛЛ.

Аргентинская геморрагическая лихорадка (АГЛ). Общими симптомами для АГЛ и менингококкцемии являются лихорадка, озноб, интоксикация и геморрагическая сыпь.

Однако для АГЛ характерно постепенное начало заболевания, когда лихорадка и другие симптомы интоксикации достигают максимального развития к 3-4-му дню болезни. Одновременно с интоксикацией нередко возникают обильная рвота и диарея, что приводит к быстрой дегидратации организма. В то время как при менингококкцемии острое бурное начало, лихорадка и другие симптомы интоксикации достигают своего максимального развития в первые-вторые сутки болезни, а развитие дегидратации встречается только у детей грудного возраста.

При АГЛ наблюдается гиперемия лица, шеи, инъецированность сосудов склер, чего нет при менингококкцемии.

Геморрагическая сыпь при АГЛ представлена преимущественно петехиями, и только в редких случаях возникают более крупные элементы сыпи в виде экхимозов. Для менингококкцемии характерна разнообразная сыпь от петехий до экхимозов с неровными звездчатыми краями и некрозом в центре, расположенная преимущественно в нижней половине туловища, реже – на верхних конечностях и лице.

Пребывание в Аргентине в период с февраля по июль, примерно за 1-2 недели до заболевания, характерная клиническая картина, выраженная лейкопения в крови, обнаружение 4-х-кратного увеличения титра антител в сыворотке крови в РСК позволит окончательно поставить диагноз аргентинской геморрагической лихорадки.

Геморрагическая лихорадка Рифт-Валли (ГЛРВ). Общими симптомами для ГЛРВ и менингококкцемии являются острое начало, лихорадка 39-40°С, нередко с ознобом, интоксикация.

Однако для ГЛРВ характерно, наряду с прогрессирующим развитием лихорадки, появление фарингита и других признаков поражения дыхательных путей, а также гиперемия лица, склер, конъюнктив, увеличение печени и селезенки, ринит, лимфоцитопатия, отсутствие эффекта от применения антибиотиков широкого спектра действия. На 4-й день болезни возможно развитие тяжелого гепатита с геморрагическим синдромом.

Для менингококкцемии характерно одновременное развитие симптомов интоксикации и геморрагической сыпи, которая расположена преимущественно в нижней половине туловища и имеет неправильную звездчатую форму с некрозом в центре. Кроме того, отмечается высокая эффективность от применения пенициллинов, левомицитина, цефтриаксона, и др. антибиотиков широкого спектра действия.

Выделение вируса из крови, фекалий и глоточных смывов, 4-х кратное нарастание титра антител в парных сыворотках в реакциях РТГА, РСК и ИФА позволит окончательно поставить диагноз лихорадки Рифт-Валли.

Желтая лихорадка. Общими симптомами между желтой лихородкой и менингококкцемией являются острое начало, интоксикация, лихорадка 40-41°С, геморрагический синдром.

Желтая лихородка протекает с появлением одутловатости лица и гиперемии кожи лица, шеи, верхней части грудной клетки. Типичны сильные боли в спине, пояснице, конечностях, а с 3-4-го дня болезни появляется желтуха, что не встречается при менингококкцемии.

Геморрагический синдром при желтой лихорадке развивается с 3-4-го дня болезни вначале в виде петехиальной сыпи, затем, еще через 1-2 дня, появляются носовые кровотечения, кровавая рвота, кровоподтеки в местах инъекций. При менингококкцемии геморрагическая сыпь возникает в первые 6-12 часов болезни в виде разнообразной сыпи от петехий до экхимозов, звездчатой, неправильной формы с некрозом в центре и локализацией преимущественно на туловище, ягодицах, нижних конечностях.

Типичным для желтой лихорадки является поражение почек с развитием анурии, протеинурии, цилиндрурии, повышением содержания желчных пигментов в моче, азотемия в крови, что не характерно для менингококкцемии.

Пребывание в эндемичном по желтой лихорадке регионе не позже, чем за 6 суток до начала болезни, появление других, кроме экзантемы, клинически характерных проявлений желтой лихородки, изменения лабораторных показателей: лейкопения, повышенное содержание билирубина, активности трансаминаз, нарастание остаточного азота, а также нарастание титра антител в четыре и более раз в реакции нейтрализации, РСК, РТГА – позволит окончательно поставить диагноз желтой лихорадки.

Омская геморрагическая лихорадка (ОГЛ). Общими симптомами ОГЛ и менингококкцемии, особенно сочетающейся с менингитом, являются острое начало, интоксикация, лихорадка, симптомы поражения ЦНС и геморрагическая сыпь.

Однако для ОГЛ очень характерен внешний вид больного: лицо гиперемировано и одутловато, отмечается инъецированность сосудов склер, гиперемия мягкого и твердого неба с точечными кровоизлияниями и пятнистой энантемой, что не встречается при менингококкцемии.

Геморрагический синдром у больных ОГЛ проявляется в начале кровоточивостью десен и сыпью. С первых дней, а иногда и на 7-10 день болезни, появляются розеолезные и петехиальные элементы сыпи на передней и боковой поверхностях груди, разгибательных поверхностях рук и ног. В то время при менингококкцемии сыпь развивается в первые 6-12 часов от начала заболевания, носит геморрагический характер, имеет неправильную форму со звездчатыми краями и некрозом в центре, располагается преимущественно в нижней половине туловища – на ягодицах и нижних конечностях.

Другие проявления геморрагического синдрома при ОГЛ более разнообразны, чем при менингококкцемии, и характеризуются носовыми, легочными, маточными и желудочно-кишечными кровотечениями, которые возникают на 7-10 день болезни, что также не характерно для менингококкцемии или наблюдается только при тяжелых формах болезни с развитием ДВС-синдрома.

Наличие признаков поражения ЦНС, преимущественно в виде менингоэнцефалита, а также развитие миокардита, атипично протекающей пневмонии, поражения почек; появление в общем

анализе крови лейкопении, умеренного нейтрофиллеза, также убедительны в пользу омской геморрагической лихорадки.

Геморрагическая лихорадка Марбурга (ГЛМ). Общими симптомами ГЛМ и менингококкцемии являются острое начало, лихорадка с ознобом, резко выраженная интоксикация, развитие геморрагического синдрома, появление экзантемы.

Однако при ГЛМ отмечается гиперемия слизистой полости рта, появление на твердом, мягком небе и язычке везикул, которые быстро превращаются в эрозии. Кроме того, у большинства больных появляются повторная рвота с кровью, жидкий стул со слизью и иногда с кровью, что приводит к возникновению симптомов обезвоживания. На 3-5 день болезни развивается геморрагический синдром, который протекает с кровоточивостью слизистых оболочек полости рта, кровавой рвотой, меленой, кровоподтеками в местах инъекций. Позже, на 5-7 день, развивается экзантема смешанного характера, состоящая из петехий, пурпур и экхимозов, розеол, крупных пятен, папул и даже единичных везикул. Сыпь быстро распространяется на туловище, сгибательные поверхности предплечий и голеней.

Такая клиническая картина значительно отличается от менингококкцемии, а факт пребывания в эндемичном районе, лабораторное обнаружение вируса и нарастание титра специфических антител в крови позволят окончательно поставить диагноз ГЛМ.

Боливийская геморрагическая лихорадка (БГЛ). Общими симптомами БГЛ и менингококкцемии являются интоксикация, лихорадка, петехиальная сыпь на коже, геморрагический синдром, нарушение функции ЦНС.

Однако при БГЛ болезнь развивается постепенно, температура тела достигает своего максимума ко 2-3 дню болезни, в это же время появляется обильная петехиальная сыпь с преимущественной локализацией на коже верхней половины туловища. В то время как для менингококкцемии характерно острое начало заболевания, температура тела достигает своего максимума в первые сутки, а геморрагическая сыпь неправильной формы с некрозом в центре появляется в первые 6-12 часов от начала заболевания, преимущественно располагается в нижней половине туловища – на ягодицах, нижних конечностях.

Указание в анамнезе на пребывание в Боливии в течение 1-2 недель (срок инкубационного периода) до начала заболевания; учитывая характерную клиническую картину, изменения в общем анализе крови, нарастание титра антител в парных сыворотках в 4 и более раз в РСК, РИФ позволяет окончательно поставить диагноз.

Геморрагическая лихорадка Денге (ГЛД). Общими симптомами ГЛД и менингококкцемии являются острое начало, лихорадка, симптомы интоксикации и петехиальная сыпь.

Начало заболевания при ГЛД менее острое, чем при менингококкцемии, даже может быть продромальный период продолжительностью 6-12 часов. Для него типичны головная боль, боли в мышцах, суставах, пояснице, правом подреберье. Характерны багровый цвет лица, его одутловатость, увеличение печени и разлитая боль в животе, что не встречается при менингококкцемии.

Экзантема при ГЛД появляется преимущественно в области подмышечных впадин, конечностей и лица в виде петехиальной и пятнисто-папулезной сыпи, которая сопровождается сильным зудом и через 2-4 дня исчезает, оставляя после себя отрубиевидное шелушение.

При менингококкцемии сыпь появляется в первый день болезни, располагается в нижней части туловища, на нижних конечностях, ягодицах, имеет звездчатые края и некроз в центре, отрубиевидного шелушения не оставляет.

Наличие соответствующего эпиданамнеза, клиники, обнаружение в периферической крови лейкопении, лимфоцитоза, моноцитоза, а при биохимическом исследовании крови – азотемии, повышения уровня трансаминаз, обнаружение вирусного антигена методом иммунофлюоресценции и нарастание титра антител в 4 и более раз в парных сыворотках в РТГА, РСК позволяет окончательно поставить диагноз ГЛД.

Таблица 6.9.

Дифференциальный диагноз геморрагических лихорадок

НЕИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ СЫПЬЮ

6.8.6. Геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна-Геноха). При этом васкулите сыпь располагается на симметричных участках тела, разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах и в области суставов, чаще голеностопных.

Сыпь при менингококкцемии также располагается на этих же участках туловища и конечностей, однако нередко появляется и на груди, она несимметрична и несколько возвышается над поверхностью кожи.

Характер высыпаний при геморрагическом васкулите мономорфный, в основном в виде петехиально-пятнистой экзантемы, которая в начальном периоде имеет воспалительную основу. Элементы сыпи пальпируются в виде уплотнений или возвышений, вишневого цвета, не исчезают при надавливании, в то время как при менингококкцемии цвет отдельных элементов различен.

При тяжелом течении васкулита геморрагии также склонны к слиянию и некротизации в центре, в последующем на месте некроза образуется сухая корочка или длительно незаживающие кратерообразные язвы, оставляющие после себя пигментацию (гемосидероз).

Однако при менингококкцемии мелкие геморрагии исчезают бесследно, а крупные некротические высыпания – с отторжением некротизированных участков и заживают с последующей эпителизацией, иногда остается дефект ткани в виде рубца или происходит самоампутация пораженного участка.

Важными дифференциальными признаками болезни Шенлейна-Геноха будут сочетание геморрагической экзантемы с суставным или абдоминальным синдромами; а также не изменяющееся количество тромбоцитов в анализе периферической крови.

1.8.7. Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Заболевание чаще развивается в раннем и дошкольном возрасте, обычно через 2-4 недели после перенесенных вирусных инфекций. При этом температура тела, при отсутствии сопутствующих заболеваний, остается нормальной. При этом заболевании геморрагии часто располагаются на участках тела, подвергшихся травматизации, но могут возникать спонтанно, преимущественно по ночам.

Кроме поражения кожи, возможны так же кровоизлияния в слизистые оболочки, гематурия. Кровоизлияния располагаются на туловище, конечностях, слизистой полости рта, реже бывают на лице, волосистой части головы. Характерна их беспорядочность, асимметрия, полиморфизм и полихромность.

Элементы сыпи со временем меняют свою окраску: вначале багрово-красные, затем синюшные, зеленоватые, светло-коричневые, в то время как при менингококкцемии образовавшиеся некрозы имеют фиолетово-коричневатый цвет и не меняют его вплоть до отторжения.

Отсутствие сезонности, лихорадки, симптомов интоксикации, локализация и форма элементов сыпи (при болезни Верльгофа обычно округлая, при менингококкцемии - звездчатая) позволяют отличить менингококкцемию от идиопатической тромбоцитопенической пурпуры.

Кроме того, важным диагностическим признаком является то, что при тромбоцитопенической пурпуре, кроме выявления тромбоцитопении в анализе крови, изменяются размер, цвет и форма тромбоцитов, тогда как при менингококкцемии изменяется только количество тромбоцитов, но имеет место лейкоцитоз, нейтрофилез, резкий сдвиг формулы крови влево, повышенная СОЭ.

Для болезни Верльгофа характерно длительное течение (месяцы, годы) в отличие от менингококкцемии, которая протекает остро.

Помимо приведенного, в пользу тромбоцитопенической пурпуры будут свидетельствовать тромбоцитопения, увеличение времени кровотечения по Айви или Борхгревину-Ваалеру, положительные пробы на резистентность капилляров (жгута), увеличение количества «недеятельных» мегакариоцитов в костном мозге. Во всех этих случаяз обязательна миелограмма.

ГЛАВА 7

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ГРИППА И ОРВИ С ДРУГИМИ ВИРУСНЫМИ И БАКТЕРИАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ*

7.1. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Острые респираторные заболевания относятся к числу распространенных заболеваний детского возраста. Высокая восприимчивость детей практически ко всем возбудителям ОРЗ, легкость передачи инфекции воздушно-капельным путем приводят к высокой заболеваемости во всех возрастных группах. По данным ВОЗ, острые респираторные заболевания составляют 60-80% в структуре инфекционной патологии у детей.

В настоящее время известно около 200 видов возбудителей ОРЗ, которые подразделяются на:

1) миксовирусы (гриппа, парагриппа и респираторно-синцитиальные вирусы);
2) аденовирусы;
3) пикорнавирусы (ЕСНО, Коксаки и риновирусы);
4) коронавирусы;
5) реовирусы;
6) герпесвирусы (цитомегаловирус, простого герпеса, опоясывающего герпеса, Эпштейна-Барр);
7) внутриклеточные паразиты (хламидии, микоплазмы);
8) бактерии (пневмококки, менингококки, стафилококки, стрептококки, легионеллы, атипичные микобактерии);
9) простейшие (пневмоцисты);
10) грибы (кандиды, аспергиллы);
11) смешанные инфекции.

Основные механизмы патогенеза респираторных вирусных инфекций. Несмотря на морфологические различия респираторных вирусов, особенности эпидемиологии и клиники заболевания, развития патологического процесса в организме больного им присущи общие механизмы. В настоящее время в патогенезе респираторных вирусных инфекций выделяют 5 основных фаз.

1. *Внедрение возбудителя в верхние дыхательные пути.* Вирусам свойственна эпителиотропность, поэтому эпителий верхних дыхательных путей является первым и основным местом, куда проникает вирус. Этот процесс представляет собой ряд последовательных этапов взаимодействия вируса с эпителиальной клеткой, в результате чего вирусная РНК или ДНК проникает в чувствительную клетку. Заражение вирусами наиболее часто происходит экзогенно, реже – в результате активации персистирующей инфекции (чаще при адено- и респираторно-синцитиальной инфекциях). Активация персистирующей инфекции возникает под влиянием различных факторов таких, как переохлаждение, голодание, стресс, авитаминоз, повышенная радиация, а также при реинфекции другими вирусными инфекциями, например, вирусом гриппа. При попадании вирусной РНК или ДНК в эпителиальную клетку обмен веществ в последней оказывается под влиянием вирусного генома, что проявляется репродукцией генетического материала вируса. Накопление и выход вирусов из эпителиальной клетки сопровождается их гибелью или значительным истощением

ресурсов клетки и необратимым нарушением обмена веществ в ней. При этом возникают условия для поражения вирусами интактных клеток с репродукцией в них новых вирусов и дальнейшим проникновением их в кровеносное русло с развитием вирусемии.

2. *Вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции.* Вирусемия является обязательным этапом развития любой острой респираторной вирусной инфекции. Проникшие в кровяное русло вирусы, продукты распада клеток, активные компоненты функциональных биохимических систем (кинины, протеолитические ферменты, адреналин, гистамин, оксид азота, активные формы кислорода, интелейкины и др.) оказывают токсическое действие на различные органы и системы. При этом раньше и глубже других поражаются ЦНС как за счет непосредственного действия вируса, так и за счет поражения сердечно-сосудистой системы, особенно на уровне микроциркуляции. При попадании в кровь вирус воздействует на эндотелий сосудов, вызывая повышение проницаемости их стенок, свертывающей активности крови, активацию процессов тромбообразования и развитие периваскулярного отека. Именно эти нарушения приводят к тканевой гипоксии, глубоким метаболическим повреждениям и расстройствам обмена веществ в организме, что усугубляет токсикоз при ОРВИ.

3. *Развитие воспаления в верхних дыхательных путях.* Внедрение и размножение вирусов в эпителии приводит к развитию воспалительного процесса в дыхательных путях, некрозу и слущиванию эпителиальных клеток, при этом нередко цилиндрический эпителий подвергается метаплазии и заменяется плоским. Однако преимущественная локализация этих изменений зависит от вида возбудителя. Так, при риновирусной инфекции – эпителий носовых ходов; при аденовирусной инфекции наряду с ринитом характерно развитие фарингита, тонзиллита, конъюнктивита; при парагриппе преимущественно поражается гортань; при гриппе чаще поражается слизистая оболочка трахеи; при респираторно-синцитиальной инфекции – эпителий нижних дыхательных путей с развитием бронхита и бронхиолита.

4. *Развитие бактериальных осложнений.* Нарушение целостности эпителиального покрова и активация микрофлоры дыхательных путей, снижение иммунологической реактивности организма способствуют развитию бактериальных осложнений. Чаще всего такие осложнения вызываются золотистым стафилококком, зеленящим и гемолитическим стрептококками, пневмококком, гемофильной палочкой. Как правило, именно они являются причиной наиболее частых гнойных осложнений: пневмонии, отита, синусита, фарингита, обострения хронического тонзиллита, гайморита, фронтита.

5. *Обратное развитие патологического процесса. Формирование местного и общего специфического иммунитета.* На этом этапе происходит обратное развитие патологического процесса с последующим клиническим и морфофункциональным выздоровлением. За счет активации альвеолярных макрофагов, Т- и В-лимфоцитов, синтеза специфических иммуноглобулинов, интерлейкинов, интерферонов формируется местный и общий специфический иммунитет к возбудителю ОРВИ. У больных, имеющих неблагоприятный преморбидный фон (иммунодефицитное состояние, аллергический фенотип), развиваются затяжные, рецидивирующие формы ОРВИ, остаточные явления и осложнения.

7.2. ГРИПП – острое высококонтагиозное заболевание, склонное к эпидемическому распространению, клинически проявляется выраженным токсикозом и катаральными явлениями со стороны дыхательных путей.

В мировой литературе встречаются два обозначения заболевания – «грипп» и «инфлюенца». Французское слово Gripper (схватывать) распространено у нас в стране и в большинстве европейских стран. В англоязычных странах (Англия, Америка и др.) чаще применяет термин Influenza (вторгаться).

Вирусы гриппа относятся к РНК-содержащим вирусам. В настоящее время установлены три самостоятельных серотипа возбудителя: А, В и С, отличающиеся между собой антигенным составом и биологическими свойствами. Особенно частой изменчивости подвержены вирусы гриппа А за счет смены антигенных свойств поверхностных белков: гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N). Этот процесс может происходить постепенно и касаться только одного антигена, что получило название антигенный дрейф. Быстрая смена обоих антигенов вируса гриппа обозначается как антигенный шифт. В настоящее время установлено, что гемагглютинин и нейраминидаза обуславливают агрессию

вируса гриппа. При этом гемагглютинин ответственен за интенсивность интоксикации, а нейраминидаза – за иммунодепрессивное действие. Считают, что смена одного антигена происходит каждые 2-3 года, а полная смена антигенов наблюдаются еще реже. Именно появление штаммов вируса гриппа с отличным от предыдущих антигенным набором практически объясняет высокую ежегодную заболеваемость людей гриппом практически во всех странах.

Чем быстрее произошла смена антигенов вируса гриппа, тем выше будет заболеваемость вплоть до возникновения эпидемий и пандемий. Именно постоянная изменчивость вируса гриппа объясняет несовершенство иммунитета, когда имеющийся специфический иммунитет оказывается не способным защитить человека, вызывая повторные заболевания. В настоящее время известно 13 подтипов гемагглютининов (H1-H13) и 10 подтипов нейраминидазы (N1-N10). Заболевания людей обусловлены вирусами с разнообразными комбинациями четырех подтипов гемагглютинина (H0-H1-H2-H3) и двух нейраминидазы (N1 и N2).

Вирус гриппа В значительно меньше подвержен антигенной изменчивости, а для вируса гриппа С характерно постоянство антигенной структуры.

Грипп – типичная воздушно-капельная инфекция, преимущественно возникающая в зимнее время года. Восприимчивость к гриппу отмечается во все возрастные периоды, за исключением детей первых двух месяцев жизни, что связано с имеющимися у них материнскими антителами. Источником инфекции являются больные, особенно опасны больные легкими и стертыми формами.

Клиническая картина. Для гриппа характерен короткий инкубационный период: от нескольких часов до 1-2 суток при гриппе А и до 2-4 суток при гриппе В. Заболевание начинается остро, без продромальных явлений.

Клиника гриппа характеризуется развитием симптомов интоксикации и катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей, причем симптомы интоксикации преобладают над местными катаральными явлениями. Основными и ранними симптомами интоксикации являются высокая (38-40°C) и непродолжительная (2-5 дней) лихорадка с ознобом, сильная головная боль с преимущественной локализацией в области лба, головокружение, рвота, возможны нарушения сознания различной степени (от сомноленции до комы), сонливость и адинамия, которые могут сменяться возбуждением, бредом, галлюцинациями. Неврологические симптомы при гриппе у детей развиваются остро или постепенно. При постепенном развитии неврологической симптоматики чаще наблюдается тяжелое течение заболевания.

Синдром нейротоксикоза встречается наиболее часто, составляя 50% от других неврологических проявлений гриппа. Характерен для детей старшего возраста. Наиболее частым симптомом является интенсивная головная боль, без четкой локализации. Она нередко сопровождается рвотой, как правило, однократной, не приносящей облегчения. Часто отмечается головокружение, которое сочетается с головной болью. Дети боятся встать, кричат: «Держите меня». Могут быть и мозжечковые симптомы, нистагм, неустойчивость в позе Ромберга, промахивание при пальце-носовой пробе.

Для этого синдрома характерны также резкая адинамия, заторможенность, вялость, сонливость; или, наоборот, нарушение ритма сна.

Нарушение сознания при нейротоксикозе бывает разной степени от заторможенности до его полной потери, которое может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов.

Судорожный синдром. Судороги являются проявлением нейротоксикоза, но имеют свои особенности. В ряде случаев тонико-клинические судороги кратковременные (1-2 мин), охватывают верхние конечности и мышцы лица и возникают на фоне высокой температуры тела и умеренных явлений интоксикации. При этом общее состояние ребенка нарушено мало и после снижения температуры судороги не повторяются. Как правило, у таких детей имеются указания на появление судорог и ранее, при других заболеваниях, протекающих с высокой температурой.

У части детей судороги возникают в периоде наиболее тяжелого состояния с четко выраженными явлениями токсикоза. Судороги носят генерализованный характер, нередко бывают повторными и более продолжительными (до нескольких часов), сочетаются с другими неврологическими симптомами, а после их прекращения наблюдаются мышечные подергивания и высокие сухожильные рефлексы.

Менингеальный синдром составляет около 13% от всех неврологических расстройств при гриппе. Проявляется головной болью, рвотой и не резко выраженной ригидностью мышц затылка. Значительно реже удается выявить положительные симптомы Кернига и Брудзинского. При этом менингеальные проявления не сопровождаются воспалительными изменениями ликвора. Течение менингеального синдрома при гриппе благоприятное.

Энцефалический синдром встречается редко, возникает остро, проявляется высокой температурой, тяжелым общим состоянием, судорогами и потерей сознания. Судороги носят тонико-клонический характер, продолжительны по времени и нередко возникают повторно. Течение его у большинства детей благоприятное – в течение 3-5-ти дней восстанавливается сознание, прекращаются судороги, исчезают парезы и параличи.

Поражение *периферической нервной системы* у детей встречается значительно реже, чем у взрослых и проявляется преимущественно развитием миелита и полирадикулоневрита.

Изменения со стороны *вегетативной нервной системы* наблюдаются даже при легких формах гриппа. В начале болезни происходит возбуждение симпатического отдела вегетативной нервной системы, что проявляется сухостью кожных покровов, гипертермией, тахикардией, повышением кровяного давления, лейкоцитозом. Однако симпатикотония непродолжительна. Уже через 1-3 дня появляются такие симптомы преобладания тонуса парасимпатического отдела, как влажность кожных покровов, повышенное потоотделение и функционирование секреторных желез, брадикардия, гипотония.

Нарушение функций вегетативной нервной системы сохраняется длительное время даже после перенесения легких форм гриппа. Это проявляется церебральной астенией, вегетативной лабильностью, плаксивостью, повышенной утомляемостью, тревожным, беспокойным и поверхностным сном.

Нарушение функции *сердечно-сосудистой системы* при гриппе возникает часто и нередко определяет исход заболевания. Изменения со стороны сердца в первые дни болезни характеризуются частым, напряженным пульсом, кратковременной гипертонией, которая затем сменяется снижением артериального давления, умеренно выраженной брадикардией, приглушением тонов сердца, появлением систолического шума. Расширение границ сердца встречается редко и, как правило, в остром периоде гриппа.

Под влиянием вируса гриппа, его токсинов, биологически активных веществ повреждается эндотелий сосудов и происходит набухание и отек стенок капилляров, развивается их атония, что приводит к нарушению микроциркуляции. Изменение капиллярного кровотока сопровождается повышением проницаемости сосудистых стенок и развитием геморрагического синдрома. Он проявляется носовым кровотечением, мелкоточечными кровоизлияниями в слизистые оболочки, кожу лица, конечностей, туловища. Наиболее тяжело протекает геморрагический синдром при кровоизлияниях в легкие, почки, кишечник, что наблюдается при тяжелых и гипертоксических формах гриппа.

Поражение верхних дыхательных путей. С первых часов гриппа, наряду с повышением температуры тела и другими проявлениями интоксикации, у большинства детей появляются симптомы поражения верхних дыхательных путей. Они проявляются заложенностью носа и затруднением носового дыхания вследствие набухания слизистой оболочки носовых ходов, а спустя 2-3 дня появляются серозно-слизистые выделения. Дети старшего возраста жалуются на чувство жжения и сухости в носу и горле, небольшую болезненность при глотании. Продолжительность катарального периода составляет в среднем от 4 до 8 дней.

Явления гиперемии и катара слизистой оболочки ротоглотки могут сопровождаться поражением и других отделов дыхательного тракта с развитием ларинготрахеита, ларинготрахеобронхита. Особенно тяжело протекает гриппозный круп у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Характерным для него является раннее и бурное развитие на фоне выраженной интоксикации. Круп начинается с беспокойства, осиплости голоса, но не доходящей до афонии, грубого лающего кашля, выраженной одышки, цианоза кожных покровов. Несмотря на тяжесть клинической картины, у большинства больных круп протекает доброкачественно.

У детей раннего возраста, страдающих рахитом, экссудативным диатезом, часто болеющих острыми респираторными инфекциями, грипп может спровоцировать развитие обструктивного

бронхита. У таких детей резко ухудшается общее состояние: нарастает температура тела, снижается аппетит, появляется экспираторная одышка с удлиненным свистящим выдохом, частый мучительный кашель. Кожные покровы бледные, выражен цианоз носогубного треугольника, акроцианоз. Грудная клетка находится в состоянии максимального вдоха, перкуторный звук приобретает характер выраженного тимпанита, при аускультации выслушиваются в большом количестве свистящие хрипы.

При вовлечении в процесс легких развиваются различные пневмонии. При *сегментарном поражении легких* чаще поражаются 2, 3, 4, 5-й сегменты правого легкого, в которых возникают изменения, обусловленные резкими циркуляторными расстройствами с отеком межуточной ткани легкого или местными нервнорефлекторыми нарушениями, связанными с действием вируса гриппа.

Отличительной чертой сегментарных поражений легких при гриппе является несоответствие клинических и рентгенологических данных: при полном отсутствии или очень слабой выраженности клинических симптомов поражения легких рентгенологически определяются гомогенные крупные тени, соответствующие расположению определенного легочного сегмента. Для сегментарных нарушений характерно быстрое рассасывание и исчезновение в течение 3-5 дней. Однако наслоение вторичной микробной микрофлоры может приводить к возникновению сегментарной пневмонии с развитием клинических симптомов, свойственных локальному воспалительному процессу.

При развитии *геморрагической пневмонии* в остром периоде гриппа у всех больных наблюдаются выраженные симптомы циркуляторных расстройств, обусловленные нарушениями лимфо- и гемостаза. Клинически это проявляется инъекцией сосудов склер, точечными кровоизлияниями на слизистой оболочке ротоглотки и мягкого неба, легкой ранимостью сосудов кожи при проведении медицинских манипуляций. Могут быть также носовые кровотечения, пенистые выделения в углах рта, окрашенные в розовый цвет. Морфологические изменения в легких проявляются полнокровием, мелкими кровоизлияниями, наличием геморрагического экссудата. При гипертоксических формах гриппа, развитии ДВС синдрома эти изменения приводят к развитию геморрагической пневмонии, нередко с неблагоприятным исходом.

Первичная интерстициальная пневмония сопровождается преобладанием явлений выраженного токсикоза, который протекает с общим беспокойством или вялостью, отказом от еды, нарушением сна. Температурная реакция обычно резко выражена: начинается внезапно с подъема до высоких цифр, иногда носит «двугорбый» характер. Но у части детей температура может быть субфебрильной или даже нормальной при общем тяжелом состоянии. Для интерстициальной пневмонии характерна резко выраженная одышка до 80-120 дыханий в 1 мин, напряжение крыльев носа, втяжение межреберных промежутков. Быстро появляется цианоз носогубного треугольника, а при беспокойстве – общий цианоз. У ребенка наблюдается частый, мучительный кашель, нередко приступообразный, заканчивающийся рвотой. У детей первых месяцев жизни в углах рта скапливаются пенистые выделения. Над легкими при перкуссии легочной звук имеет тимпанический оттенок; а при аускультации выслушивается жесткое дыхание, иногда – бронхофония. Хрипов нет или прослушиваются единичные крепитирующие хрипы на глубоком вдохе. Для интерстициальной пневмонии характерна продолжительность этих изменений.

Очаговая пневмония всегда является осложнением гриппозной инфекции и возникает в связи с присоединением вторичной микробной инфекции. После некоторого улучшения общего состояния вновь повышается температура тела, появляются симптомы интоксикации, усиливаются катаральные явления и кашель. Сухой кашель быстро сменяется влажным с отделением слизисто-гнойной мокроты. Одновременно больные жалуются на боль в груди и одышку. При перкуссии, аускультации легких и рентгенологическом исследовании органов грудной клетки в одном или обоих легких выявляются локальные изменения. Клинически для очаговой пневмонии характерно укорочение перкуторного звука (при очаге поражения не менее 4-5 см в диаметре), над местом укорочения выслушиваются звучные мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, отличающиеся своим постоянством и не исчезающие после кашля или перемены положения тела, а на рентгенограмме легких выявляют очаги пневмонической инфильтрации. В периферической крови увеличивается количество лейкоцитов, отмечается сдвиг формулы влево и повышение СОЭ, что характерно для бактериального воспалительного процесса.

Особенности течения гриппа у детей раннего возраста. У детей раннего возраста грипп нередко начинается остро с потери сознания, появления судорог, нарушения функции сердечно-

сосудистой системы, явлений менингизма, рвоты. Судороги возникают на высоте температуры и носят тонико-клонический характер, бывают повторными. Заболевание сопровождается бессонницей, возбуждением, помрачнением сознания, глубоким и учащенным дыханием (гипервентиляционный токсикоз). Могут развиться сегментарное поражение легких, очаговые пневмонии, ларинготрахеит, обструктивный синдром.

У новорожденных и детей первых месяцев жизни грипп характеризуется стертостью клинической картины. Начальными проявлениями заболевания будут затруднение дыхания через нос, беспокойство, сменяющееся резкой вялостью, отказ от груди, срыгивание, рвота. Температурная реакция нормальная или субфебрильная. Однако, несмотря на кажущуюся легкость течения, грипп у новорожденных представляет большую опасность в связи с быстрым (на 3-4-й день) развитием гнойных осложнений (пневмония, отит, менингит), нередко заканчивающихся летальным исходом.

Грипп у детей протекает в легкой, среднетяжелой, тяжелой, токсической или гипертоксической формах. Степень тяжести определяется наличием и выраженностью симптомов общей интоксикации: гипертермии, нарушения функции ЦНС, сознания, менингеального, энцефалического, геморрагического синдромов и нарушения сердечно-сосудистой и дыхательной систем, обменных расстройств.

При *легкой форме* симптомы интоксикации выражены слабо. Болезнь протекает при субфебрильной или нормальной температуре тела, могут быть вялость, снижение аппетита, не сильная и кратковременная головная боль на фоне слабо выраженных катаральных явлений – заложенности носа, першения в горле, сухого кашля.

При *среднетяжелой форме* симптомы интоксикации более выражены: температура тела повышается до 39,5°С с ознобом, появляются головная боль, вялость, адинамия, отказ от еды, боли в мышцах и суставах, сухость и бледность кожи, тахикардия. Катаральные явления выражены более отчетливо.

Тяжелая форма характеризуется гипертермическим синдромом (40-40,5°С), нарушениями функции нервной и сердечно-сосудистой систем.

При *гипертоксической и геморрагической формах* развиваются такие синдромы, как гипертермический, судорожный, менингеальный, энцефалический, геморрагический, степень выраженности и длительность которых определяют исход заболевания.

Течение гриппа всегда острое. Температура тела держится обычно от 2 до 5 дней, после чего литически снижается. Повторные подъемы температуры обусловлены наслоением бактериальной флоры или другой вирусной инфекции. Продолжительность заболевания составляет 7-10 дней.

В периферической крови в первые дни болезни выявляется умеренный нейтрофильный лейкоцитоз, который затем сменяется лейкопенией, сдвиг формулы влево, степень которого соответствует выраженности токсикоза, эозинофилия, лимфоцитоз. При отсутствии бактериальных осложнений СОЭ не изменена.

Специфическая лабораторная диагностика гриппа осуществляется путем обнаружения антигена вируса в мазкахсмывах со слизистой оболочки ротоглотки и носа с помощью флюоресцирующих антител (иммунофлюоресцентный метод). Результат получают уже через несколько часов. Серологическая диагностика проводится путем исследования парных сывороток – в периоде разгара болезни (2-5дней) и при выздоравлении (10-14-й день). Нарастание титра противогриппозных антител в 4 и более раз подтверждает диагноз.

Выделение антигена вируса гриппа из носоглоточного секрета проводится в первые 2-6 дней, тогда как серологические и вирусологические методы исследования требуют много времени, поэтому являются ретроспективными для постановки этиологического диагноза.

В настоящее время для диагностики используют **CITO TEST INFLUENZA A+B** – быстрый тест для определения антигенов вируса гриппа А и В в мазках, смывах, выделениях из носа, предложенный компанией «Фармаско».

Основные диагностические критерии гриппа

1. Характерный эпиданамнез (контакт с больным, зимне-весенняя сезонность, эпидемиологическая ситуация в регионе).

2. Короткий инкубационный период, острое бурное внезапное начало.

3. Повышение температуры тела с ознобом уже в первые сутки заболевания до максимальных цифр (39-40°С) и сохранение ее в течение 3-4 дней.

4. Жалобы на выраженную головную боль, ретроорбитальные боли, сильные мышечные боли в конечностях и спине.

5. Преобладание и бурное нарастание общеинфекционного синдрома в течение 2-4 дней, развитие катарального синдрома на 2-е сутки болезни с обязательным вовлечением в процесс трахеи.

6. В анализе периферической крови выявляют склонность к лейкопении, относительный лимфоцитоз, нормальные показатели СОЭ.

Дифференциальный диагноз гриппа проводят с инфекционными заболеваниями, протекающими с преимущественно выраженным токсикозом или катаральным синдромом, а также некоторыми неинфекционными заболеваниями (таблица 7.1.).

7.3. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ГРИППА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ВЫРАЖЕННЫМ ТОКСИКОЗОМ

7.3.1. Брюшной тиф. Начальные клинические проявления гриппа и брюшного тифа могут быть схожими между собой. Общими симптомами будут острое начало (особенно у детей раннего возраста), раннее появление симптомов интоксикации, изменения в анализе крови.

Таблица 7.1.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики гриппа

Однако грипп возникает в зимне-весеннее время в виде эпидемий, имеет воздушно-капельный путь передачи; для брюшного тифа характерна летне-осенняя сезонность, водный и алиментарный пути передачи, в настоящее время регистрируется спорадическая заболеваемость.

Начало гриппа всегда острое и в течение нескольких часов симптомы интоксикации достигают своего максимального развития – температура тела повышается до 39-40°С с ознобом, но вместе с тем и достаточно быстро (на 1-3-й день) снижается. При брюшном тифе, особенно у детей старшего возраста, заболевание начинается менее остро и, в отличие от клинических проявлений гриппа, характеризуется постепенным утяжелением клинической картины, достигая своего максимального развития к 5-7-му дню болезни. Для гриппа характерно присутствие четких катаральных симптомов со стороны верхних дыхательных путей – заложенность носа, боль в горле, гиперемия слизистой ротоглотки, конъюнктивит, боль за грудиной, болезненность при движении глазными яблоками, светобоязнь, боли в мышцах, гиперестезия кожных покровов. Часто наблюдаются сухой кашель, одышка, различные перкуторные и аускультативные изменения со стороны легких. Для брюшного тифа характерна бледность кожных покровов, заострившиеся черты лица, может быть легкая иктеричность склер, ладоней и подошв. На коже живота и боковых поверхностях грудной клетки на 8-10-й день болезни появляется розеолезная сыпь, округлой формы, с четкими краями, выступающая над поверхностью кожи, бледно-розового цвета, скудная (надо искать). Для брюшного тифа характерны также изменения в ротоглотке, но другого характера, чем при гриппе: слизистая оболочка красного цвета, сухая, язык утолщен, обложен грязно-бурым налетом, сухой, по краям языка отчетливо видны отпечатки зубов. Характерным синдромом брюшного тифа является увеличение печени и селезенки.

При гриппе часто встречается поражение центрального и периферического отделов нервной системы в виде менингизма, судорожного, гипертермического или энцефалического синдромов, возможно развитие парезов и параличей.

Для брюшного тифа характерно развитие тифозного статуса: адинамия, вялость, заторможенность от сопора до комы, взгляд устремлен вдаль, инверсия сна – днем сонлив, ночью бодрствует. В отдельных случаях могут появляться менингеальные и энцефалические симптомы, обусловленные токсикозом.

Лабораторные анализы крови, результаты исследования гемокультуры, бактериологические, вирусологические и серологические (реакция Видаля, РНГА, РФА) исследования позволяют окончательно дифференцировать грипп и брюшной тиф.

7.3.2. Менингококковая инфекция (**генерализованные формы)** имеет такие общие симптомы с тяжелой формой гриппа, как острое начало заболевания, высокая лихорадка, резко выраженные симптомы интоксикации (головная боль, рвота, бледность или «мраморность» кожных покровов, нарушение функции ЦНС, сердечно-сосудистой и дыхательной систем).

Однако между менингококковой инфекцией и гриппом имеются, прежде всего, эпидемиологические отличия. Так, для менингококковой инфекции источником заражения может быть один человек (носитель или больной), как правило, в пределах семьи, группы детского сада, класса, школы. Для гриппа характерна массовость заболевания, охватывающая города и страны, причем этот процесс происходит быстро, но последовательно. Кроме того, для генерализованной формы менингококковой инфекции, как и для гриппа, типично бурное начало (мать может указать час, когда заболел ребенок), но без последующего развития катарального синдрома. При менингококковой инфекции часто возникает геморрагическая, звездчатая сыпь с некрозом в центре, локализующаяся на ягодицах, нижних и верхних конечностях и туловище; закономерно (до 75% случаев) вовлечение в патологический процесс ЦНС с развитием менингеального, гипертензионного и судорожного синдромов. Подобные клинические проявления встречаются и при гриппе, но только в тяжелых случаях заболевания. С первого дня менингококковой инфекции выражены изменения со стороны периферической крови: гиперлейкоцитоз, со сдвигом формулы крови влево до юных и миелоцитов, повышенная СОЭ, а для гриппа характерны лейкопения, эознофилия, лимфоцитоз, нормальная СОЭ (при отсутствии бактериальных осложнений.)

7.3.3. Сальмонеллез. Общими симптомами между сальмонеллезом и гриппом будут выраженные симптомы интоксикации.

Однако сальмонеллез возникает преимущественно в летне-осенний период, а грипп – в зимне-весенний. Основные пути передачи инфекции при сальмонеллезе – пищевой, водный и контактно-бытовой, а при гриппе – воздушно-капельный. В анамнезе больных сальмонеллезом имеются данные об употреблении сомнительной по качеству пищи (салаты, торты, мясные фарши); питание в необычном месте (на берегу моря, в лесу, походе); прием пищи, приготовленной необычным способом (выпивание сырых яиц) или нетрадиционной пищи – утиных, голубиных, гусиных яиц и т.д. У больных гриппом в анамнезе обычно имеется четкое упоминание о контакте с часто «чихающим» человеком в транспорте, на работе либо с болеющим членом семьи.

При сальмонеллезе симптомы поражения верхних дыхательных путей выражены незначительно, не имеют тенденции к нарастанию и рассматриваются в настоящее время большинством авторов как наслоение какого-нибудь острого респираторного заболевания. При гриппе катаральный синдром является одним из основных клинических проявлений, появляется со 2-го дня заболевания и имеет тенденцию к нарастанию в последующие дни. Для сальмонеллеза, на фоне токсикоза, характерно присоединение дисфункции желудочно-кишечного тракта, которая проявляется тошнотой, рвотой, болями в животе. При осмотре больного выявляются обложенность языка, сухость слизистых оболочек и кожи, увеличение печени и селезенки. Характерен учащенный, зловонный, цвета «болотной тины» стул. В то время как при гриппе доминирующими в клинике будут симптомы поражения верхних дыхательных путей, нарушение функции ЦНС, расстройство микроциркуляции и гемодинамики.

В общем анализе крови для сальмонеллеза характерен лейкоцитоз, нейтрофиллез со сдвигом влево до юных и миелоцитов, увеличение СОЭ, тогда как для гриппа типичны лейкопения, эозинофилия, лимфоцитоз и нормальная СОЭ. Результаты обязательного проведения бактериологического и серологического исследований окончательно позволят дифференцировать эти заболевания.

7.3.4. Гепатиты А и В (преджелтушный период). Гриппоподобный вариант преджелтушного периода вирусных гепатитов нередко диагностируют как грипп. Общими симптомами между ними являются общая слабость, вялость, плохой аппетит, повышение температуры тела, гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, заложенность носа.

Однако гепатит А возникает летом и осенью, гепатит В – на протяжении всего года, а грипп – в зимне-весенний период. В анамнезе больного гриппом будет указание на контакт с больным в остром периоде заболевания, в то время как у больного вирусным гепатитом А выявляют контакт с больным гепатитом, наличие случев заболевания в данной местности, употребление не качественной воды или указание на проведение медицинских манипуляций, связанных с парентеральным вмешательством (гепатит В). Кроме того, при вирусном гепатите катар верхних дыхательных путей выражен слабо, а чаще отсутствует вообще. При гриппе же симптомы поражения верхних дыхательных путей обнаруживаются с первых часов болезни, которые проявляются заложенностью носа, сухим кашлем, слизистыми выделениями из носа, имеющими тенденцию к нарастанию на протяжении первых 1-3 дней.

Симптомы интоксикации при вирусном гепатите чаще развиваются постепенно, среди них доминируют тошнота, плохой аппетит, неопределенные боли и чувство дискомфорта в правой половине живота или эпигастрии. У больных гриппом токсикоз проявляется высокой температурой тела, миалгией, головной болью с преимущественной локализацией в лобной и теменной областях. Нередко развиваются менингеальный и энцефалический синдромы. У больных вирусным гепатитом уже в преджелтушном периоде при пальпации живота можно обнаружить увеличенную и болезненную печень, наличие желчных пигментов в моче, повышение уровня билирубина и трансаминаз в сыворотке крови. При гриппе эти изменения не наблюдаются.

Проведение иммунофлюоресцентного исследования мазков-отпечатков со слизистой носа, серологического и вирусологического исследований, а также определение в сыворотке крови содержания билирубина, трансаминаз, печеночных проб и маркеров вирусных гепатитов позволят поставить окончательный диагноз.

7.3.5. Псевдотуберкулез. Общими симптомами между псевдотуберкулезом и гриппом будут короткий инкубационный период (при псевдотуберкулезе в ряде случаев он может, как и при гриппе, длиться 30-36 часов), острое начало болезни, повышение температуры тела до фебрильных цифр с ознобами и миалгией, а также симптомы общей интоксикации.

Однако у больных псевдотуберкулезом, за 1-2 дня до начала болезни, возможно появление продромальных явлений в виде недомогания, познабливания, болей в животе, что не характерно для гриппа.

Для псевдотуберкулеза характерно постепенное нарастание симптомов интоксикации и развитие клинической картины, которая, в отличие от гриппа характеризуется большим разнообразием. Так, температурная реакция более длительная, нередко имеет волнообразный характер, тогда как при гриппе она кратковременная. Кожные покровы и склеры иного на высоте токсикоза при псевдотуберкулезе могут иметь желтушный оттенок, но более типична гиперемия лица и шеи, одутловатость лица, гиперемия конъюнктив и инъекция сосудов склер. При осмотре ротоглотки отмечается отграниченная гиперемия слизистой мягкого неба и энантема, ангина с непостоянными налетами на миндалинах. Кроме того, на 1-4 день болезни у больных псевдотуберкулезом появляется мелкоточечная или мелкопятнистая сыпь, расположенная на туловище и конечностях, на гиперемированном или нормальном фоне кожи. В ряде случаев она может быть кореподобной или в виде сливной эритемы. Высыпания располагаются по телу, боковым поверхностям туловища, в нижней части живота, пахово-бедренных и плечевых треугольниках, на сгибательных поверхностях рук, сгущаясь в местах естественных складок кожи. Характерны симптомы «капюшона, перчаток и носков». С 5-6 дня происходит обильное пластинчатое шелушение. Для гриппа появление сыпи возможно только при тяжелых формах заболевания с развитием геморрагического синдрома. Геморрагическая сыпь появляется на высоте токсикоза, локализуется на лице и слизистых оболочках.

Для псевдотуберкулеза типично поражение желудочно-кишечного тракта с развитием мезентериального лимфаденита, терминального илеита. Кроме того, нередко поражается печень с развитием паренхиматозного гепатита, который подтверждается увеличением ее размеров, повышением уровня общего билирубина за счет прямой фракции, содержания АЛТ и АСТ, диспротеинемией, что не характерно для гриппа.

При псевдотуберкулезе часто развивается поражение лучезапястных, голеностопных суставов, реже – более крупных. Они болезненны, кожа над ними гиперемирована, окружающая ткань отечна.

Кроме того, при псевдотуберкулезе поражаются сердечно-сосудистая система вплоть до развития миокардитов; почки – вплоть до развития очагового нефрита; при гриппе эти осложнения наблюдаются редко.

Поражение дыхательной системы для псевдотуберкулеза не характерно, в то время как для гриппа типично поражение легких не только вирусом, но и сопутствующей бактериальной флорой.

Значительно отличаются и гематологические показатели: при псевдотуберкулезе развиваются лейкоцитоз, нейтрофиллез со сдвигом формулы влево и повышенная СОЭ (до 30-50 мм/час), а при гриппе – лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.

7.3.6. Геморрагические лихорадки представляют собой группу заболеваний, которая включает в себя 13 самостоятельных инфекций. Общими симптомами между геморрагическими лихорадками и гриппом являются острое начало, повышение температуры тела до высоких цифр, развитие симптомов интоксикации.

Однако для геморрагических лихорадок типична эндемичность, в то время как для гриппа – пандемичность. Отличительной эпидемической особенностью геморрагических лихорадок является весенне-летняя сезонность, тогда как для гриппа характерна зимне-весенняя. По способу передачи и характеру распространения геморрагические лихорадки отличаются тем, что возбудитель болезни передается членистоногими или грызунами, а грипп передается преимущественно воздушно-капельным путем от человека к человеку. Резервуаром и источником геморрагических лихорадок могут быть домашние или дикие животные (лихорадка Рифт-Валли), клещи (лихорадка Крым-Конго), комары (лихорадка Денге, желтая лихорадка); а при гриппе источником инфекции является только больной человек.

Характерным клиническим проявлением геморрагических лихорадок является выраженный синдром общей интоксикации, который продолжается в среднем 3-е суток, после чего возможна ремиссия в течение нескольких часов с последующим резким ухудшением состояния больного (обычно на 3-4 день). Тогда как при гриппе синдром интоксикации к 3-4 дню болезни обычно идет на убыль, а преобладают катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей.

Одним из основных клинических проявлений геморрагических лихорадок является развитие геморрагического синдрома, который проявляется кровотечениями из различных мест – носовыми, десневыми, желудочными, кишечными, метроррагиями и др. и кожными геморрагиями. При гриппе подобное возможно только при геморрагической форме, которая наблюдается относительно редко.

7.3.7. Туберкулез легких (сегментарные и долевые поражения). Бронхолегочные сегментарные и долевые поражения легких у больных туберкулезом имеют ряд симптомов, сходных с гриппом: острое начало заболевания, подъем температуры тела до 38,5-39,5^{o}С, сухой кашель, одышка, перкуторные и физикальные изменения в легких.

Однако туберкулез чаще возникает среди детей из групп повышенного риска (дети и подростки с гиперергическими туберкулиновыми пробами, дети из бациллярного очага, перенесшие первичный туберкулез или тяжелые формы инфекционных болезней) и не имеет характерной сезонности. Грипп поражает все возрастные группы и социальные слои, для него характерна зимне-весенняя сезонность.

Острое начало туберкулеза легких хотя и сопровождается повышением температуры тела, но мало отражается на общем состоянии. Дети активны, подвижны, но отмечаются несколько сниженный аппетит, потливость, повышенная утомляемость при физических упражнениях. Для гриппа уже с первых часов заболевания характерно развитие выраженных симптомов интоксикации – вялости, адинамии, сильной головной боли с локализацией в области лба и висков, различной степени нарушений функции ЦНС, гемодинамики и микроциркуляции, метаболических расстройств. Туберкулез легких обычно протекает без симптомов поражения верхних дыхательных путей, в то время как для гриппа они являются обязательными в клинике любой формы заболевания независимо от степени тяжести. Рентгенологические исследования легких у больных туберкулезом выявляют интенсивные затемнения легочной ткани с наиболее характерной локализацией процесса в верхних долях обоих легких или средней и нижней доле правого легкого. У больных гриппом в первые дни болезни возможно рентгенологическое обнаружение в легких гомогенных теней, соответствующих 2, 3, 4, 5-му сегментам правого легкого, возникающих в результате гемодинамических расстройств и лимфостаза, причем, перкуторные и физикальные изменения в легких далеко не всегда соответствуют рентгенологическим находкам. Наличия затемнения в легких у больных в более поздние сроки

болезни свидетельствует о развитии бактериальных осложнений, протекающих с соответствующей клинической картиной.

У больных туберкулезом легких при перкуссии определяют притупление перкуторного звука над очагом поражения, при аускультации – ослабление дыхания, в ряде случаев – сухие хрипы, а при постановке туберкулиновых проб часто выявляют резко положительную реакцию, чего не будет у больных гриппом. В то же время обнаружение вирусных антигенов в мазках-отпечатках со слизистой носа с помощью иммунофлюоресцирующего метода, нарастание титра антител к вирусам гриппа в парных сыворотках в 4 и более раз позволит поставить диагноз гриппа.

7.3.8. Атипичная пневмония (SARS). В конце 2002 года в Юго-Восточной Азии возникли случаи ранее неизвестного тяжелого респираторного заболевания, которое в дальнейшем получило название SARS (Severe Acute Respiratory Syndrome – тяжелый острый респираторный синдром).

Несмотря на то, что по данным ВОЗ, доля детей среди всех заболевших атипичной пневмонией, не превышает 3%, но учитывая особенности иммунной системы у детей, ее неспособность в ряде случаев адекватно отвечать на инфекционный агент, необходимо знать основные проявления этой инфекции.

Инкубационный период у больных атипичной пневмонией составляет от 2-7 до 10 дней. Начало заболевания характеризуется продромой в виде лихорадки, обычно фебрильной (выше 38,5°С), симптомами итоксикации: головной болью, недомоганияем, миалгией, анорексией, общим дискомфортом, а также умеренно выраженными катаральными симптомами и сухим, непродуктивным кашлем и диспноэ, которые встречаются часто, но не являются обязательными.

У некоторых больных в течение продромального периода отмечаются неврологический и гастро-интестинальный синдромы (диарея).

Через 3-7 дней продромальный период переходит во вторую фазу – преимущественного поражения легких. Клинические проявления в этом периоде напоминают острый респираторный дистресс-синдром.

Анализ клинических симптомов заболевших детей позволяет выделить некоторые особенности клинического течения атипичной пневмонии у детей различного возраста.

Особенности клиники у детей раннего (дошкольного) возраста

1. Основными симптомами заболевания являются кашель и ринит.
2. Возможно начало болезни с летаргического сна или выраженной раздражительности.
3. Ранний отказ от еды (с первых часов заболевания).
4. Лихорадка, как правило, фебрильная, стойкая.
5. В некоторых случаях возможно быстрое развитие клиники респираторного дистресс-синдрома.

Особенности клиники у детей старшего возраста

1. За 1-2 дня до повышения температуры отмечается резкое снижение аппетита, головная боль, миалгия, достаточно часто развиваются диарея, спутанность сознания.
2. Температура всегда фебрильная, стойкая. Характерен озноб, дрожание конечностей.
3. Сухой кашель, тахипноэ, диспноэ, симптомы нехватки воздуха (дети мечутся задыхаясь).
4. Развитие клиники респираторного дистресс-синдрома на 2-3 сутки заболевания.
5. У трети больных детей регистрируется волнообразное течение заболевания, когда на 2-3 сутки заболевания отмечается снижение лихорадки на 24-36 часов, затем происходит повторный подъем температуры с резким ухудшением общего состояния и появлением симптомов легочной и сердечно-сосудистой недостаточности.
6. Снижение уровня лейкоцитов в периферической крови.

Общими признаками для атипичной пневмонии и гриппа являются высокая лиходрадка, симптомы общей интоксикации, миалгия, респираторный синдром. Однако, в отличие от гриппа, инкубационный период при SARS длиннее и колеблется от 2 до 10-ти суток; при гриппе он составляет от нескольких часов до 2-3-х суток.

Для обоих заболеваний характерно острое начало. Вместе с тем, в клиническом течении атипичной пневмонии выделяют четко очерченные 4 основные стадии: продромы, проявлений иммунодефицита, развития пневмонии и терминальной. Длительность каждой из них составляет в

среднем 2-4 суток, тогда как при гриппе нет такой стадийности заболевания, лихорадка сохраняется в течение 3-4-х суток, а симптомы интоксикации – 2-4 дня.

Наибольшие трудности в дифференциальной диагностике атипичной пневмонии с гриппом возникают в начале заболевания, в стадии продромы, которая проявляется гриппоподобным синдромом, включающем лихорадку (38,5-40°С) с ознобом, головную боль, недомогание, миалгию, т.е. те симптомы, с которых начинается и грипп. Если при гриппе основные симптомы развиваются в течение первых 2-3-х дней от начала заболевания, то развернутая клиническая картина SARS возникает в последующие дни болезни, когда к лихорадке и общеинтоксикационным проявлениям присоединяется и быстро нарастает респираторный синдром. Он проявляется сухим непродуктивным кашлем, постепенным затруднением дыхания, одышкой с признаками удушья, пневмонией с выраженной дыхательной недостаточностью, отеком легких. При гриппе поражение ораганов дыхания проявляется в различных формах: катара верхних дыхательных путей, ларингита с синдромом крупа, бронхита с обструктивным синдромом, сегментарного отека легких, интерстициальной или очаговой пневмонии, геморрагического отека и геморрагической пневмонии.

Кроме того, нужно отметить, что у детей младшего возраста, атипичная пневмония протекает гораздо легче, чем у подростков, и клинически больше напоминает ОРВИ, чем грипп. Заболевание начинается с умеренно выраженных симптомов интоксикации, обычного кашля, насморка, а рентгенологические изменения в легких выражены меньше и быстрее нормализуются.

При проведении лабораторного исследования у больных SARS в общем анализе крови обнаруживают лейкопению (в среднем $3{,}5 \times 10^9$/л), лимфопению, умеренную тромбоцитопению, т.е. такие же изменения, как и у больных гриппом. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявляют инфильтраты в одном или обоих легких или респираторнный дистресс-синдром. Для диагностики атипичной пневмонии обязательным является взятие назофарингеальных мазков для вирусологического и иммунофлюоресцентного исследований; крови и парных сывороток для проведения культуральных и серологических исследований; ПЦР для определения РНК вируса и некоторые другие методы вспомогательной диагностики.

7.4. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ГРИППА С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРОТЕКАЮЩИМИ С ВЫРАЖЕННЫМ КАТАРАЛЬНЫМ СИНДРОМОМ

7.4.1. Корь (продромальный период). Клинические проявления гриппа и кори, в ее продромальном периоде, схожи между собой. Общим между ними будет осенне-зимне-весенняя сезонность, острое начало заболевания, катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей и явления общей интоксикации.

Отличительными признаками продромального периода кори от гриппа являются, во-первых, эпидемиологический анамнез (контакт с больным корью, сведения о проведении противокоревой прививки); во-вторых, появление катаральных изменений не только со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей, но и со стороны конъюнктивы глаз. При этом наблюдаются резкая гиперемия слизистой конъюнктивы, слезотечение, отечность и инфильтрация век. В периоде высыпаний эти изменения имеют тенденцию к нарастанию вплоть до развития светобоязни и блефароспазма. В конце продромального периода кори (на 3-4-й день болезни) на слизистой оболочке мягкого и твердого неба появляется коревая энантема в виде розово-красных пятен, размерами от одного до нескольких миллиметров в диаметре, неправильной формы, склонных к слиянию. В это же время на слизистой щек напротив малых коренных зубов появляется патогномоничный для кори симптом – пятна Бельского-Филатова-Коплика, которые представляют собой мелкие, размером около 1 мм в диаметре, серовато-беловатого цвета скопления некротизированного эпителия.

При гриппе в 1-2 день болезни катаральные симптомы не выражены и проявляются заложенностью носа, чувством жжения и сухости в носу и горле, небольшой болезненностью при глотании. И только спустя 2-3 дня появляются серозно-слизистые выделения из носа. Наряду с этим в клинической картине болезни выражены симптомы интоксикации (высокая лихорадка с ознобом, сильная головная боль, головокружение), развиваются судорожный, гипертермический, менингеальный, энцефалический синдромы, что не характерно для кори.

Эти различия позволяют отличить продромальный период кори от гриппа.

7.4.2. Парагрипп. Общими признаками между гриппом и парагриппом является передача инфекции только от больного преимущественно воздушно-капельным путем, возникновение заболевания в холодный период года, острое начало с поражением верхних дыхательных путей и явлениями общей интоксикации.

Однако вирус парагриппа преимущественно тропен к слизистой оболочке гортани и носа, тогда как вирус гриппа поражает эпителий всей дыхательной трубки, от носа до альвеолы. Инкубационный период парагриппа более длительный, чем при гриппе, и составляет в среднем 3-4 суток. Симптомы интоксикации, в отличие от гриппа, развиваются умеренно, температура достигает своего максимума на 2-3-й день болезни, редко бывает головная боль. В то же время катаральные явления отчетливо выражены уже с первого дня болезни и проявляются заложенностью носа, насморком. Характерен грубый, лающий сухой кашель, который изматывает ребенка. Частым проявлением парагриппозной инфекции является развитие стенозирующего ларинготрахеита, который отличается быстрым обратным развитием по мере исчезновения острых проявлений болезни. Вместе с тем, при наличии ряда отличительных признаков решающее значение в диагностике гриппа и парагриппа имеют лабораторные методы исследования – иммунофлюоресценция и серологические, которые позволят идентифицировать возбудитель инфекции.

7.4.3. Аденовирусная инфекция. Общими признаками между гриппом и аденовирусной инфекцией будут передача инфекции только от больного человека, острое начало болезни, катаральные изменения со стороны верхних дыхательных путей и явления интоксикации.

Однако аденовирусы преимущественно тропны к эпителию слизистой оболочки носоглотки, конъюнктивы глаз и альвеол. Инкубационный период длительнее, чем при гриппе, и составляет от 2 до 14 суток. В отличие от гриппа, парагриппа, РС-инфекции для аденовирусной инфекции характерно развитие с первых дней болезни выраженных катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей с обильными экссудативными проявлениями (ринофарингоконъюнктивальная лихорадка) и глаз с развитием катарального, фолликулярного или фолликулярно-пленчатого конъюнктивита. Степень выраженности катаральных явлений, в отличие от гриппа, превалирует над степенью интоксикации, симптомы которой выражены умеренно. Аденовирусную инфекцию так же отличают от гриппа длительность температуры (2-3 недели), волнообразный характер течения с повторным повышением температуры, возникающий в связи с последовательным вовлечением в патологический процесс других органов; развитие полиадении; «летучесть» локальных проявлений болезни (другой глаз, кишечник, сегменты легкого), увеличение печени и селезенки. Наиболее объективными факторами в дифференциальной диагностике между аденовирусной инфекцией и гриппом будут иммунофлюоресцентный, вирусологический и серологический методы исследования, позволяющие идентифицировать возбудителей.

7.4.4. Респираторно-синцитиальная инфекция. Общим между РС-инфекцией и гриппом является передача инфекции только от больного человека, острое начало болезни, катаральные явления.

Отличием РС-инфекции от гриппа будет преимущественная тропность вирусов к эпителию мелких бронхов и бронхиол; более длительный, чем при гриппе, инкубационный период, который составляет 3-7 суток; постепенное начало заболевания. В клинической картине болезни с первых ее дней отчетливо выражены симптомы воспаления верхних дыхательных путей, которые проявляются заложенностью носа, сухим, частым кашлем.

У детей старшего возраста РС-инфекция протекает с незначительными симптомами интоксикации, которая проявляется вялостью, снижением аппетита, нормальной или субфебрильной температурой. К особенностям клиники заболевания следует отнести также длительность течения болезни, которая достигает 2-3 недель. Однако для РС-инфекции наиболее характерно поражение мелких бронхов и бронхиол, как у детей первого года жизни, так и у детей старшего возраста. Вовлечение в патологический процесс нижних отделов дыхательных путей проявляется клиникой бронхиолита с развитием дыхательной недостаточности, которая и обуславливает, в отличие от гриппа, тяжесть течения заболевания.

Со стороны периферической крови для РС-инфекции характерны нормальный или умеренный лейкоцитоз, моноцитоз, может быть увеличено количество атипичных мононуклеаров (до 5%) и повышена СОЭ; а для гриппа свойственны лейкопения, лимфоцитоз и нормальная СОЭ.

В окончательной этиологической диагностике решающими являются иммунофлюоресцентный, серологический и вирусологический методы, которые позволят идентифицировать возбудитель.

7.4.5. Риновирусная инфекция. Грипп и риновирусную инфекцию объединяют такие признаки, как передача инфекции только от больного человека, острое начало, катаральные явления. Оба вируса тропны к эпителию слизистой оболочки носовых ходов. В то же время отличительным признаком риновирусной инфекции от гриппа и других острых респираторных вирусных заболеваний является выраженность основного и практически единственного проявления болезни – ринита. Он характеризуется многократным чиханием, заложенностью носа, обильными водянистыми выделениями из носа, полным отсутствием носового дыхания и обоняния, ощущением «заложенности» ушей, «оглушенностью», тяжестью в голове, гиперемией слизистой ротоглотки, раздражением или мацерацией кожи вокруг носа, верхней губы. Симптомы интоксикации при этом выражены слабо или отсутствуют, температура тела чаще нормальная или субфебрильная, что не характерно для гриппа. Применение иммунофлюоресцентного, серологического и вирусологического методов исследования позволят идентифицировать возбудитель.

7.4.6. Коронавирусная инфекция. Общими симптомами между гриппом и коронавирусной инфекцией будут острое начало заболевания, поражение верхних дыхательных путей, в том числе и гортани, сухой болезненный кашель и признаки интоксикации.

Однако при коронавирусной инфекции инкубационный период составляет 2-3 дня, а при гриппе от нескольких часов до 1-2 дней; болезнь развивается постепенно, тогда как при гриппе всегда остро, внезапно; симптомы интоксикации выражены слабее, чем при гриппе; температура тела чаще нормальная или субфебрильная, а для гриппа характерно повышение температуры до 38,5-39,5°С. Кроме того, при коронавирусной инфекции часто происходит распространение воспалительного процесса в нижние отделы респираторного тракта с развитием пневмонии; характерно увеличение шейных лимфатических узлов; возможно поражение желудочно-кишечного тракта и развитие гастроэнтерита.

7.4.7. Энтеровирусная инфекция. К общим признакам гриппа и энтеровирусной инфекции относят острое начало болезни, поражение верхних дыхательных путей и симптомы интоксикации.

В отличие от гриппа, энтеровирусная инфекция развивается в теплое время года (конец лета – начало осени), у нее более длительный инкубационный период (в среднем 3-5 суток) и для нее типичен полиморфизм клинических проявлений болезни. Так, температура тела колеблется от субфебрильной до гипертермии, часто возникают диарейный синдром, герпетическая ангина, миалгия, менингеальный и паралитический синдромы.

Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей выражены слабо, при этом обычно наблюдаются гиперемия слизистой носоглотки, заложенность носа и затруднение носового дыхания, сухой кашель. Распространение воспалитеьного процесса на нижние отделы респираторного тракта может приводить к развитию тяжело протекающих бронхита, бронхиолита, пневмонии. При повторных волнах, обусловленных новой локализацией процесса, возможно развитие нейротоксикоза.

Для респираторной формы энтеровирусной инфекции характерны и другие локализации патологического процесса: серозные менингиты, энцефалиты, стоматиты, геморрагический конъюнктивит, лимфаденопатия и др.

7.4.8. Микоплазменная инфекция. Грипп и микоплазменную инфекцию объединяют такие общие признаки, как преимущественная заболеваемость в холодное время года, распространение воздушно-капельным путем, заражение от больного человека, острое начало болезни с поражением дыхательных путей и развитием интоксикации.

Однако при микоплазменной инфекции, в отличие от гриппа, инкубационный период гораздо длиннее и составляет от 7 до 21 суток, высокая температура (38,5-39,5°С) удерживается от 5-7 до 9-10 суток, а при гриппе не более 2-5 дней. Катар верхних дыхательных путей при микоплазмозе развивается постепенно, тогда как при гриппе заложенность носа и затруднение носового дыхания возникают в первые часы заболевания. Наряду с гиперемией слизистой оболочки ротоглотки для микопламоза характерно образование в лакунах миндалин гнойного детрита, а также развитие катарального конъюнктивита, инъекции сосудов склер, отита, что не типично для гриппа. При микоплазмозе возникает ларинготрахеит с надсадным, приступообразным кашлем или бронхиолит с

развитием дыхательной недостаточности; для гриппа более характерно преобладание симптомов интоксикации над катаральными явлениями.

Для микоплазменной пневмонии типично несоответствие между прогрессирующими изменениями в легких, выявленными рентгенологически, и относительно слабо выраженными симптомами интоксикации, а также затяжной и нередко хронический характер течения этого процесса, что абсолютно не характерно для гриппа.

Со стороны периферической крови у больных микоплазмозом выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, лимфопению, моноцитопению, повышенную СОЭ; а у больных гриппом – лейкопению, эозинофилию, лимфоцитоз, нормальную СОЭ (при отсутствии бактериальных осложнений).

Решающим фактором в диагностике является выделение микоплазм из фарингиальной слизи и мокроты, а также обнаружение нарастания титра специфических антител в сыворотке крови в 4 и более раз.

Основные дифференциальные отличия острых респираторных вирусных инфекций представлены в таблице 7.2.

7.4.9. Гемофильная инфекция у новорожденных и детей раннего возраста вызывает эпидемические вспышки с поражением верхних дыхательных путей, что клинически проявляется симптомами конъюнктивита, отита, бронхита, пневмонии, острого эпиглотита, менингита и других клинических форм. Наиболее часто встречаются пневмония и эпиглотит.

Общим между пневмонией, острым эпиглотитом, вызванными Haemophilis influezae, и гриппом являются склонность к эпидемическому распространению, воздушно-капельный путь передачи, первичная локализация возбудителя на слизистой оболочке носоглотки и дыхательных путей, острое начало заболевания, катаральные явления и симптомы выраженного токсикоза.

Таблица 7.2.

Дифференциально-диагностические отличия острых респираторных вирусных инфекций

При гемофильной пневмонии симптоматика заболевания не отличается от других бактериальных пневмоний, а в клинике доминируют симптомы поражения легких, тогда как для гриппа более характерен выраженный трахеит, но также могут быть ринит, фарингит, ларингит.

При гемофильной пневмонии перкуторно и аускультативно выявляются очаги воспаления в одном или нескольких сегментах нижних или верхних долей одного или обоих легких, возможно абсцедирование. Поражение легких при гриппе преимущественно носит сегментарный характер с поражением 2, 3, 4, 5-го сегментов правого легкого, отличительной особенностью которого является отсутствие или слабая выраженность клинических симптомов.

Рентгенологические изменения при пневмонии, вызванной H. influenzae, не отличаются какой-либо специфичностью. Однако отсутствие существенных гематологических изменений (выраженность лейкоцитоза и нейтрофилеза, увеличенние СОЭ) на фоне выявленных обширных пневмонических очагов указывает на вероятную гемофильную этиологию пневмонии. При гриппозной сегментарной или очаговой пневмонии определяются гомогенные крупные тени, соответствующие расположению определенного легочного сегмента, а поскольку этиология пневмонии при гриппе является вирусно-бактериальной, то ей соответствуют воспалительные изменения крови.

При остром эпиглотите на первое место выступает симптом обструкции гортани, обусловленный воспалением надгортанника и отеком подсвязочного пространства. Клинически это проявляется резкими болями в горле, затруднением глотания, одышкой и признаками расстройства дыхания: напряжением крыльев носа, участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, втяжением податливых мест грудной клетки. Для эпиглотита характерны тяжесть и стремительность течения заболевания. Уже через несколько часов, при отсутствии экстренной помощи, наступают обструкция гортани, потеря сознания и летальный исход.

При гриппе поражение гортани приводит к развитию ложного крупа. Заболевание чаще начинается внезапно, в ночное время. Клинические симптомы, характерные для ложного крупа (грубый лающий кашель, затрудненный вдох, сиплый голос), появляются одновременно и могут

ослабевать или усиливаться на протяжении нескольких часов. При прямой ларингоскопии у больных ложным крупом определяются диффузная гиперемия слизистой оболочки гортани, отечные, утолщенные голосовые связки и отек подсвязочного пространства. Кроме того, наличие симптомов, которые встречаются только при гриппе – боль в глазных яблоках при их движении и надавливании, сильные мышечные боли, высокая, но кратковременная лихорадка – поможет в дифференциальной диагностике.

Окончательный диагноз инфекции, вызванной H. Influenzae, ставится на основании выделения микробов из крови, отделяемого из среднего уха, ликвора, плеврального секрета, а также выявления капсульного антигена возбудителя из концентрированной мочи методом проточного иммуноэлектрофореза.

7.4.10. Орнитоз. В настоящее время орнитоз все чаще регистрируется среди детей и его клиническая картина может напоминать грипп. Общими симптомами между орнитозом и гриппом являются острое начало заболевания с повышения температуры тела до 38-39°С с ознобом, появление мышечных болей, сухого кашля, гиперемии слизистых оболочек ротоглотки, инъекции сосудов склер.

Однако при гриппе лихорадка сопровождается сильной головной болью, вялостью, тошнотой, слабостью, ломящими болями в мышцах и суставах. Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей характеризуются заложенностью носовых ходов и чувством жжения, светобоязнью, гиперемией слизистой оболочки ротоглотки, болезненностью при движении глазными яблоками или при надавливании на них. При гриппе кашель сухой, позже становится влажным и продуктивным; часто поражаются трахея, бронхи и легкие.

Для орнитоза характерен своеобразный эпидемиологический анамнез (заражение происходит при контакте с домашними птицами (утки, гуси, куры) и комнатными птицами (попугаи, канарейки), особенно импортированными контрабандным путем, а также при контакте с голубями). Инкубационный период более длительный (5-30 дней, в среднем 7-14 дней). В отличие от гриппа, орнитоз встречается в любое время года и возникает спорадически. Для клиники орнитоза характерен длительный синдром интоксикации – тошнота, рвота, температурная реакция ремиттирующего или постоянного характера, появление пятнисто-папулезной или розеолезной сыпи. Кроме того, орнитоз сопровождается реакцией ССС в виде брадикардии, глухости сердечных тонов, снижения АД; а также увеличением печени, реже – селезенки. У больных орнитозом изменения в легких часто протекают без отчетливых физикальных данных и не сопровождаются одышкой. Однако для большинства больных орнитозом важным дифференциально-диагностическим признаком будет развитие атипичной пневмонии, клинические симптомы которой прогрессивно нарастают и проявляются усилением одышки, цианоза, появлением влажного кашля, вовлечением в процесс плевры. Выделение возбудителя возможно только в специальных лабораториях. Убедительным диагностическим критерием орнитоза является нарастание титра специфических антител в сыворотке крови больных.

7.4.11. Очаговая пневмония. Общими симптомами между гриппом и очаговой пневмонией будут острое начало болезни, симптомы интоксикации в виде повышения температуры тела, головной боли, вялости, адинамии, снижения аппетита, а также наличие катаральных симптомов со стороны верхних дыхательных путей, так как в подавляющем большинстве случаев грипп и другие ОРВИ обычно предшествуют возникновению пневмонии. Однако у большинства больных гриппом спустя 3-5 дней от начала болезни состояние улучшается, а при пневмонии, наоборот, к 3-5 дню усиливаются симптомы интоксикации и признаки поражения легких: влажный кашель, одышка, боль в боку, в то время как катаральные явления уменьшаются. Кроме того, у больных пневмонией к этому времени нарастает бледность кожных покровов, появляются периоральный цианоз, напряжение крыльев носа и втяжение податливых мест грудной клетки. Типичным для пневмонии является появление локальных изменений в легких в виде укорочения перкуторного звука над очагом поражения, ослабленного или жесткого дыхания, крепитирующих и постоянных мелкопузырчатых хрипов при аускультации. При рентгенологическом исследовании легких определяют очаговые и инфильтрированные тени, соответствующие по локализации клиническим находкам. При исследовании периферической крови выявляют лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, повышенную СОЭ, что не характерно для неосложненного гриппа.

7.4.12. Крупозная пневмония. Начальные проявления крупозной пневмонии, если она развивается в эпидемический для гриппа период, своими симптомами – острым началом, повышением

температуры тела до 39,0-40,0°С, общей слабостью, разбитостью, головной болью, ломотой в конечностях – может напоминать начало гриппа.

Однако для крупозной пневмонии не характерно предшествующая ОРВИ и имеются симптомы не типичные для гриппа: боль в правой подвздошной области или около пупка, рвота, вздутие живота, желание детей лежать на «больном» боку, подтянув согнутые ноги к груди. Диагностическим признаком крупозной пневмонии является появление у больного в первые часы заболевания охающего, болезненного дыхания, сопровождающегося коротким и болезненным кашлем с небольшим отделением вязкой стекловидной мокроты, которая вскоре становится «ржавой». В ближайшие 3-5 дней при крупозной пневмонии, в отличие от гриппа, симптомы интоксикации, дыхательной недостаточности, физиологические и рентгенологические изменения продолжают нарастать, что позволяет провести окончательную дифференциальную диагностику.

7.5. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ГРИППА С НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

7.5.1. Респираторный аллергоз представляет собой собирательное понятие. В данном случае мы рассматриваем так называемые малые формы респираторных аллергозов, представленные аллергическими поражениями верхних дыхательных путей (ринитом, синуситом, фарингитом, ларингитом, трахеитом).

Общими симптомами между *аллергическим ринитом* и гриппом будут острое начало, заложенность носа, чувство жжения и зуда в носу, необильное серозное отделяемое, многократное чихание. Однако для аллергического ринита характерна определенная сезонность (полиноз возникает в период цветения растений, при наличии сенсибилизации к бытовым аллергенам – в течение всего года, при сенсибилизации к пище – во время употребления соответствующих продуктов); для гриппа типично холодное время года – зима – ранняя весна. В анамнезе больных аллергическим ринитом, как правило, настоящий эпизод не первый, а иногда даже ожидаемый, в то время как заболевание гриппом всегда неприятная неожиданность. При аллергическом рините симптомы болезни возникают остро, но при соответствующем лечении удерживаются только несколько часов или дней и значительно уменьшаются с началом лечения. При гриппе основные симптомы так же возникают остро, но, несмотря на начатое лечение, они усугубляются или удерживаются в течение 2-5 дней, и только потом, при его неосложненных формах, происходит их обратное развитие. При аллергическом рините на первый план выступает симптом ринита, а при гриппе – симптомы общей интоксикации в виде высокой температуры тела (38,5-40,0°С), озноба, сильной головной боли, чувства разбитости, появляются мышечные боли, вялость, адинамия. Аллергический ринит часто сопровождается зудом в области носа и ребенок делает характерные движения ребенка рукой («аллергический салют»), что приводит к образованию поперечной складки выше кончика носа. Аллергический ринит обычно сопровождается конъюнктивитом, отечностью и бледностью кожи лица, что не типично для гриппа. Кроме того, при аллергическом рините в носовом секрете или в мазках-отпечатках из носовых ходов выявляется повышенное содержание эозинофилов (более 10%), эозинофилия в крови, повышение содержания Ig E, в сыворотке крови, а также изменение реакции дегрануляции тучных клеток, РТМЛ с аллергенами. Более того, больные «со стажем» могут прямо указать аллерген, вызвавший ринит.

Аллергический синусит развивается, как правило, на фоне проявлений аллергического ринита и характеризуется болезненностью при пальпации точек выхода тройничного нерва, бледностью и отечностью мягких тканей лица на стороне, соответствующей пораженной пазухе. В момент развития этих симптомов, при рентгенологическом исследовании, можно обнаружить симметричное затемнение в придаточных пазухах, оно не стойкое и может исчезнуть через несколько часов. Эти изменения не сочетаются с выраженным токсикозом, для них типична летучесть, что не характерно для гриппа.

Аллергический фарингит. Общим симптомом между аллергическим фарингитом и гриппом будет сухой навязчивый кашель. Однако аллергический фарингит протекает с ограниченным или диффузным отеком слизистой оболочки ротоглотки, которая имеет беловато-серый цвет, сопровождается ощущением чего-то постороннего в горле. Эти симптомы могут усиливаться при контакте с аллергенами, изменении температуры (вдыхание холодного воздуха). Наличие этих признаков болезни не типично для гриппа. Дополнительные лабораторные исследования

подтверждают аллергическую природу болезни (эозинофилия в общем анализе крови, повышение более 10% эозинофилов в носовом секрете или мазках-отпечатках из носовых ходов, увеличение уровня IgE в сыворотке крови, изменение дегрануляции тучных клеток).

7.5.2. Инородное тело носа. У детей, особенно раннего возраста, нередко наблюдается попадание инородных тел – мелких камешков, горошин, косточек, плодов, кусочков пластика, резины и др. в полость носа.

Общими симптомами между инородным телом носа и гриппом будут заложенность и отделяемое из носа. Вместе с тем, для инородного тела носа характерен анамнез (игра ребенка с мелкими предметами), односторонняя заложенность носа, отделяемое гнойного характера с неприятным запахом, в то время как для гриппа характерен соответствующий эпидемиологический анамнез, контакт с больным, зимне-весенняя сезонность, двустороннее поражение носовых ходов, наличие симптомов интоксикации (высокая температура тела до 38,5-40,0°С), вялость, адинамия, головная боль, бледность кожных покровов, преобладание симптомов токсикоза над местными проявлениями, отделяемое из носа серозного характера. Прямая риноскопия и удаление инородного тела обычно легко разрешают все сомнения.

7.6. ПАРАГРИПП – острое инфекционное заболевание с капельным механизмом передачи, вызываемое различными серотипами вируса парагриппа и характеризующееся преимущественным поражением верхних дыхательных путей и умеренно выраженными интоксикационным и катаральным синдромами.

Заболевание вызывается вирусами 4-х серологических типов (1, 2, 3 и 4), выделенных от человека. Вирусы парагриппа содержат РНК, нестойкие во внешней среде, им не свойственны изменения антигенной структуры. Среди других острых респираторных вирусных заболеваний на долю парагриппа приходится от 2 до 25% случаев. Источником инфекции является больной человек.

Вирусы парагриппа 1 и 3-го типов вызывают у детей чаще поражение респираторного тракта с явлениями бронхита, бронхиолита, бронхопневмонии и ложного крупа; вирус 2-го типа чаще приводит к развитию ложного крупа и бронхита. Этиологическая роль вируса 4-го типа у детей окончательно не изучена. После перенесенного заболевания возникший иммунитет несовершенен и непрочен.

Парагрипп возникает преимущественно в осенне-зимний период года в виде спорадических случаев или отдельных групповых вспышек, но может наблюдаться и на протяжении всего года. Чаще болеют дети раннего возраста.

Инкубационный период – от нескольких часов до 2-7 суток, в среднем 3-4 суток. Парагриппозная инфекция характеризуется в основном невысокой температурой тела и слабо выраженными общетоксическими проявлениями. Могут быть как безлихорадочные легкие формы, так и тяжелые формы заболевания с развитием ларинготрахеита, пневмонии и нейротоксикоза.

Клиника болезни. Как правило, заболевание начинается постепенно с повышения температуры тела до 37,5-38,5°С и появления катаральных явлений в виде серозного ринита, умеренной гиперемии слизистой ротоглотки, сухого кашля. В 10-15% случаев наблюдается более острое начало с быстрым повышением температуры тела, развитием симптомов интоксикации и поражением респираторного тракта.

В разгаре заболевания отмечаются недомогание, головная боль, нерезкая ломота в теле, боли в мышцах. В первую очередь клинику заболевания определяет поражение дыхательных путей: умеренно выраженный насморк, неяркая гиперемия слизистой ротоглотки, жалобы на сухость и першение в горле, зернистость задней стенки глотки с полосками густой прозрачной слизи. Для парагриппа характерно наличие признаков ларингита, умеренная боль в горле, упорный сухой кашель, который часто становится грубым, приобретая «лающий» характер, чувство жжения по ходу трахеи. Часто меняется тембр голоса, который становится глуше, появляется его осиплость. Эти изменения могут нарастать и сопровождаться явлениями стеноза гортани. Стеноз гортани обычно возникает остро во время сна ребенка. При этом отмечается затрудненное шумное дыхание, втяжение податливых мест грудной клетки и эпигастральной области. Иногда симптомы стеноза гортани являются основным и единственным проявлением болезни.

Поражение бронхов при парагриппе не глубокое, но симптомы бронхита удерживаются более длительное время, чем при гриппе. При этом сухой или влажный кашель продолжается до 7-14-го дня.

Как правило, это обусловлено присоединением вторичной бактериальной инфекции, о чем свидетельствует выделение гнойной или слизисто-гнойной мокроты и является, по сути, осложнением вирусного заболевания.

В типичных случаях изменения со стороны сердечно-сосудистой системы не характерны. Заболевание протекает благоприятно. Различают легкие, среднетяжелые и тяжелые формы парагриппа. Легкие формы протекают с нормальной или субфебрильной температурой тела, недомоганием и умеренными катаральными явлениями; при среднетяжелых формах симптомы интоксикации выражены более отчетливо, а тяжелые формы парагриппа встречаются редко. Они обусловлены присоединением вторичной бактериальной флоры и развитием гнойных осложнений, прежде всего пневмонии, а также ложного крупа.

Продолжительность неосложненного парагриппа составляет 7-10 дней, при этом симптомы интоксикации удерживаются 2-3 дня, катаральные явления – 7-10 дней.

Частыми осложнениями являются ангины, синуситы, отиты и обострение хронических заболеваний: гайморита, пиелонефрита и др.

Периферическая кровь может быть не изменена, в начале заболевания бывает небольшой лейкоцитоз, который сменяется лейкопенией и умеренно повышенной СОЭ.

Экспресс-диагностика проводится путем обнаружения антигенов вируса парагриппа в эпителии слизистой ротоглотки и носа с помощью иммунофлюоресццентного метода. Серологическая диагностика позволяет определить титр противопарагриппозных антител в парных сыворотках. Диагностическим является нарастание титра антител в 4 и более раз.

Основные диагностические критерии парагриппа

1. Эпиданамнез: наличие эпидемического очага, спорадический или групповой характер заболеваемости, зимне-весенняя сезонность, преимущественная заболеваемость детей раннего возраста.

2. Характерен короткий инкубационный период, сравнительно постепенное начало заболевания с невысокой температуры тела и часто не с первого дня болезни.

3. Проявляется умеренными катаральными явлениями, осиплостью голоса, упорным сухим «лающим» кашлем.

4. Явления интоксикации выражены слабо.

5. Часто развивается острый стеноз гортани (ложный круп).

6. Возможно развитие гнойных осложнений (ангины, синусита, отита, бронхита, пневмонии), которые обусловливают тяжесть и длительность течения парагриппа.

Дифференциальный диагноз парагриппа проводят с целым рядом заболеваний, основные из которых представлены в таблице 7.3.

Таблица 7.3.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики парагриппа

7.7. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПАРАГРИППА С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

7.7.1. Грипп. Дифференциальный диагноз с парагриппом смотри в разделе 7.4.2.

7.7.2. Аденовирусная инфекция. Общими для аденовирусной инфекции и парагриппа признаками будут преимущественное распространение инфекции воздушно-капельным путем от больного человека или вирусоносителя, возможность возникновения болезни на протяжении всего года, более частое заболевание детей раннего возраста, постепенное развитие заболевания, катаральный характер воспаления со стороны верхних дыхательных путей и, как правило, умеренная выраженность общетоксических симптомов.

Рост заболеваемости аденовирусной инфекцией может наблюдаться не только в холодное, но и в теплое время года при реализации алиментарного пути передачи вирусов через фекалии и воду плавательных бассейнов и озер; тогда как парагрипп чаще возникает в холодное время года. Аденовирусная инфекция протекает с разнообразной клинической картиной, проявляющейся

поражением эпителия дыхательных путей, слизистой глаз и кишечного тракта. В то время как для парагриппа более типично поражение дыхательных путей с развитием серозного ринита, ларинготрахеита, бронхита, пневмонии. Часто аденовирусная инфекция сопровождается одутловатостью лица больного ребенка и выраженным экссудативным компонентом, который проявляется обильными серозными и гнойными выделениями из носа, отечностью слизистой ротоглотки, рыхлостью миндалин. В лакунах миндалин, на языке отмечаются белесоватого цвета островчатые или пленчатые наложения. Заболевание протекает с влажным кашлем. Для парагриппа, напротив, характерна сухость слизистой оболочки ротоглотки, першение в горле, чувство жжения по ходу трахеи, сухой, грубый кашель. Ларинготрахеит и легочной круп при аденовирусной инфекции возникают редко и протекают благоприятно, в отличие от парагриппа, при котором круп часто возникает внезапно с явлениями стеноза гортани и нередко протекает тяжело.

Аденовирусная инфекция у детей чаще протекает с развитием фарингоконъюнктивальной лихорадки с характерной клинической картиной болезни: лихорадкой, фарингитом, увеличением периферических лимфатических узлов и негнойным фолликулярным конъюнктивитом или кератоконъюнктивитом, что не типично для парагриппа.

У детей первого года жизни при аденовирусной инфекции, в отличие от парагриппа, часто отмечается увеличение печени и селезенки, а также развитие кишечной дисфункции.

Характерной особенностью аденовирусной инфекции является ее склонность к волнообразному течению, что проявляется возникновением новых локальных симптомов поражения другого органа или системы (второй глаз, ринит, сменяющийся фарингитом или трахеитом и т.д.). Для неосложненного парагриппа такое течение болезни не типично, симптомы интоксикации удерживаются 2-3 дня, а катаральные явления – не более 7-10 дней.

Решающим в дифференциальной диагностике этих заболеваний будет лабораторное исследование, в частности, проведение иммунофлюоресцентного метода, позволяющего выявить антигены парагриппа и аденовирусов в эпителиальных клетках слизистой оболочки носоглотки, а также серологическое исследование парных сывороток и выявление нарастания соответствующих антител в 4 и более раз.

7.7.3. Респираторно-синцитиальная инфекция. Общими симптомами респираторно-синцитиальной инфекции и парагриппа являются воздушно-капельный путь передачи инфекции, преимущественно острое начало болезни, поражение дыхательных путей и развитие симптомов общей интоксикации.

Однако РС-вирусы вызывают умеренное поражение верхних отделов дыхательного тракта, в то время как парагрипп протекает с развитием ринита, ларингита, трахеита и бронхита. Для РС-инфекции типично отчетливо выраженное, по сравнению с парагриппом, поражение нижних отделов дыхательного тракта – мелких бронхов и бронхиол с развитием бронхита, бронхиолита и пневмонии. В этих случаях усиливаются признаки дыхательной недостаточности, обусловленные обструкцией бронхов и бронхиол, которые и определяют тяжесть состояния. При парагриппе тяжесть состояния чаще определяется выраженностью ларингита и степени стеноза. В том случае, если при парагриппе развивается бронхит, то он носит бактериальный характер, является осложнением основного заболевания. При РС-инфекции, протекающей с развитием бронхита, выслушиваются мелкопузырчатые, крепитирующие хрипы, а рентгенологические изменения наблюдаются в виде ячеистых структур и буллезных вздутий, которые через 3-7 дней подвергаются обратному развитию. Для РС-инфекции характерно увеличение печени и селезенки, что редко бывает у больных гриппом.

Окончательная дифференциальная диагностика этих инфекций может быть проведена путем выявления специфических антигенов адено- и РС-вирусов в эпителии слизистой оболочки ротоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода. Серологическое исследование нарастания титра антител в 4 и более раз в парных сыворотках крови является ретроспективным методом исследования.

7.7.4. Риновирусная инфекция. Общими симптомами для риновирусной инфекции и парагриппа будут развитие болезни в холодный период года, воздушно-капельный путь передачи от больного человека, острое начало болезни, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей.

Однако для риновирусной инфекции характерно более острое начало и развитие ведущего симптома болезни виде ринита, в то время как поражение других отделов респираторного тракта не

выражено или вообще отсутствует. При парагриппе явления ринита, как правило, умеренные, более характерно вовлечение в патологический процесс гортани с развитием крупа, а также возникновение трахеита, бронхита и пневмонии. Наряду с поражением респираторного тракта, при парагриппе можно отметить четкие симптомы общей интоксикации, которые проявляются недомоганием, головной болью, болезненностью мышц, что не типично для риновирусной инфекции. В отличие от парагриппа, риновирусная инфекция протекает легко и заканчивается выздоровлением через 5-7 дней.

Решающее значение в дифференциальной диагностике между парагриппом и риновирусной инфекцией имеет выявление антигенов вирусов парагриппа в эпителиальных клетках слизистой носо- и ротоглотки, определение титра специфических антител в парных сыворотках, а также выявление риновируса из носового секрета на культуре тканей.

7.7.5. Микоплазменная инфекция. Общими симптомами для парагриппа и микоплазменной инфекции будут развитие болезни в холодное время года, воздушно-капельный путь передачи от больного человека, поражение респираторного тракта и наличие симптомов интоксикации.

При микоплазмозе источником инфекции может быть и здоровый носитель микоплазм, а длительность инкубационного периода составляет от 7 до 21 суток, тогда как при парагриппе – 2-7 суток. Клинически микоплазмоз, как и парагрипп, проявляется развитием катара верхних дыхательных путей, который отличить только на основании клинических проявлений весьма проблематично. Можно отметить более выраженные при микоплазмозе, чем при парагриппе, симптомы интоксикации с высокой температурой до 38,5-39,5°С, которая удерживается длительно, иногда в течение 9-10 суток, а также возможность повторных волн лихорадки, что обычно обусловлено обострением или возникновением новой локализации воспалительного процесса. Следует так же отметить характерное для микоплазмоза развитие бронхиолита с выраженными проявлениями дыхательной недостаточности и интоксикации, что проявляется резкой одышкой, цианозом носогубного треугольника, акроцианозом, частым сухим кашлем. Что касается пневмонии, которая также является частой клинической формой микоплазменной инфекции, то в отличие от парагриппа, ее развитие характеризуется несоответствием между прогрессирующими изменениями со стороны легких, выявленными рентгенологически, и относительно слабо выраженными симптомами интоксикации. Со стороны периферической крови у больных микоплазмозом выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево, лимфопению, повышенную СОЭ, в то время как для парагриппа вначале типичен небольшой лейкоцитоз, затем сменяющийся лейкопенией и умеренно повышенной СОЭ.

Подтверждение диагноза микоплазменной инфекции проводится путем выделения микоплазм из фарингеальной слизи и мокроты, а также выявления нарастания титров антител в парных сыворотках.

7.7.6. Менингококковый назофарингит. Считается, что эта форма менингококковой инфекции встречается гораздо чаще, чем диагностируется. Общим между менингококковым назофарингитом и парагриппом являются зимне-весенняя сезонность, наличие источника заражения или эпидемического очага, острое начало болезни с появления симптомов интоксикации и катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей.

Однако менингококковый назофарингит диагностируется, как правило, только в случае возникновения менингококковой инфекции в детском коллективе. Заболевание обычно протекает при нормальной или субфебрильной температуре, катаральные явления со стороны слизистой глотки выражены умеренно, симптомы незначительной интоксикации удерживаются непродолжительное время. В периферической крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, в половине случаев – картина крови не изменена. Эффект в лечении менингококкового назофарингита достигается путем применения антибактериальной терапии.

Для парагриппа так же характерно наличие эпидемического очага и сочетание в разной степени выраженности катаральных явлений и интоксикационного синдрома, которые выражены сильнее, чем при менингококковом назофарингите.

Специфическая диагностика менингококкового назофарингита основывается на выявлении менингококков в носоглоточной слизи при микроскопии мазков, а также проведении бактериологических исследований. Для диагностики парагриппа исследуют мазки-отпечатки со слизистой оболочки носа и методом иммунофлюоресценции выявляют в клетках слущенного

эпителия вирусные антигены, проводят вирусологические и серологические исследования в динамике с интервалом 7-10 дней.

7.7.7. Дифтерия гортани. Клинические проявления парагриппа, вызванного вирусом 2-го типа и приводящие к развитию крупа, могут иметь общие симптомы с дифтерией гортани. К ним относятся умеренное повышение температуры тела, не резко выраженные симптомы интоксикации (недомогание, снижение аппетита), катаральные явления в виде сухого кашля, осиплости голоса и развития стеноза гортани, степень которого при обоих заболеваниях определяет тяжесть состояния больного. Однако для крупа, вызванного вирусом парагриппа, в отличие от дифтерийного крупа, характерны катаральные явления в виде серозного ринита, гиперемии слизистой ротоглотки, зернистости задней стенки глотки, лимфаденопатии.

Для дифтерии гортани характерным является постепенное и неуклонное развитие крупа, который начинается с дифонической стадии (1-3 дня), с последующим переходом в стенотическую стадию с возникновением характерного затрудненного шумного стенотического дыхания, продолжающуюся от нескольких часов до 2-3 суток. Дальнейшее прогрессирование симптомов – резкое втяжение податливых мест грудной клетки, афоничный голос, беззвучный кашель – приводит к развитию асфиксической стадии.

При парагриппе стеноз гортани возникает остро, чаще ночью во время сна ребенка. Степень стеноза может быть различной, но нередко сразу возникает стенотическая стадия. Голос при этом хриплый, сохраняются звонкие ноты, афонии не бывает. Для парагриппозного крупа так же характерно быстрое уменьшение стенотических явлений под влиянием проводимой соответствующей терапии и возможность возврата симптомов крупа, спустя короткое время (6-12 часов) и нередко выраженных в большей степени.

Заподозрить дифтерию гортани помогут данные о контакте с больным дифтерией или ангиной, сведения о проведенных прививках и их качестве. В анализе периферической крови при дифтерии гортани будут лейкоцитоз, сдвиг формулы крови влево и повышенная СОЭ, при парагриппозном крупе – лейкопения и умеренно повышенная СОЭ.

Помощь в диагностике могут оказать ларинго- и трахеобронхоскопия, а также бактериологическое и серологическое исследования по выявлению коринебактерий дифтерии и их токсинов. Косвенным подтверждением дифтерии может быть положительный эффект от введения противодифтерийной сыворотки.

7.8. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ПАРАГРИППА С НЕИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

7.8.1. Респираторный аллергоз (аллергический ларингит). Общими симптомами для аллергического ларингита и парагриппа будут острое начало заболевания, нередко ночью с появления грубого лающего кашля, шумного дыхания с затрудненным вдохом, втяжения межреберных промежутков, развития цианоза. При тяжелой форме аллергического ларингита возможно проявление всех стадий стеноза, что делает практически невозможным отличие аллергического ларингита от парагриппозного. При этом нужно учитывать, что в пользу парагриппозного ларингита будут свидетельствовать отсутствие характерного аллергологического анамнеза, возникновение ларингита в холодное время года, эпидемиологическая обстановка с наличием однотипных заболеваний, течение ларингита на фоне симптомов общей интоксикации (повышенная температура тела, вялость, адинамия).

Из лабораторных показателей в пользу аллергического ларингита указывает увеличение количества эозинофилов в носовом секрете или мазках-отпечатках из носовых ходов (более 10%), различная степень эозинофилии в анализе периферической крови, повышение содержания IgE в сыворотке крови, изменение реакции дегрануляции тучных клеток, РТМЛ с аллергенами.

7.8.2. Инородное тело гортани. Общими симптомами между парагриппозным крупом и инородным телом гортани будут приступы кашля, одышка, шумное дыхание, охриплость голоса. При этом для инородного тела гортани является важным указание в анамнезе на предшествующую игру ребенка с мелкими игрушками или другими предметами при отсутствии контроля со стороны взрослых. Кроме того, клиническая симптоматика заболевания у таких детей проявляется внезапно с возникновения стридора, повышенного слюноотделения, кашля, при отсутствии соответствующего

эпиданамнеза, наличия других катаральных явлений и симптомов поражения верхних дыхательных путей, а также признаков токсикоза.

Правильно собранный анамнез, объективное обследование, проведение прямой ларингоскопии позволят поставить правильный диагноз.

7.9. РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ (РС) ИНФЕКЦИЯ –острое инфекционное заболевание, вызываемое респираторно-синцитиальным вирусом с капельным механизмом, характеризующееся преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей, слабо выраженными интоксикацией и катаральным синдромом.

Заболевание вызывается РНК-содержащим респираторно-синцитиальным вирусом, который неустойчив во внешней среде, одинаково плохо переносит высокие и низкие температуры. Источником инфекции является больной человек, реже – вирусоноситель. Респираторно-синцитиальная инфекция возникает преимущественно в зимне-весенние месяцы в виде небольших эпидемических вспышек длительностью до 1-5 месяцев, но может встречаться и в течение всего года. Чаще поражает детей грудного возраста, у которых отмечается 100%-ная восприимчивость к этой инфекции. Особенно высокая контагиозность наблюдается среди детей в родильных домах и яслях. При нарушении санитарно-эпидемиологического режима в детских коллективах (детские сады и школы) инфекция быстро распространяется и среди детей старшего возраста. Установлено, что пассивный материнский иммунитет не предохраняет ребенка от заболевания в случае прямого контакта с источником инфекции.

Клинические проявления. Инкубационный период составляет 3-7 суток. Характерной особенностью РС-инфекции является умеренное поражение верхних отделов дыхательного тракта, но более выраженное – его нижних отделов (мелких бронхов и бронхиол.)

Заболевание, как правило, начинается постепенно. Общее состояние больного не нарушено. Температурная реакция отсутствует или субфебрильная. С первых дней болезни появляются умеренные катаральные симптомы в виде затрудненного носового дыхания, сухого поверхностного кашля, скудного слизистого отделяемого из носовых ходов. При осмотре наблюдается не яркая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, задней стенки глотки, дужек. Все клинические симптомы легкой формы инфекции исчезают в течение 3-7 дней.

У детей раннего возраста с первых дней или в последующие дни болезни в патологический процесс вовлекаются нижние отделы дыхательных путей с развитием бронхита, бронхиолита или пневмонии. В этих случаях усиливается кашель, который становится приступообразным, спастическим. При таком развитии болезни резко нарастают симптомы дыхательной недостаточности (учащение дыхания, бледность кожных покровов, периоральный цианоз). Наиболее характерно для РС-инфекции развитие обструктивного синдрома с появления одышки смешанного типа (с преобладанием экспираторной), эмфиземы, участия вспомогательной мускулатуры грудной клетки в акте дыхания. При аускультации выслушивается большое количество мелкопузырчатых или крепитирующих хрипов над всей поверхностью легких. На рентгенограмме легких отмечаются интерстициальные изменения в виде ячеистых структур и буллезные вздутия за счет бронхиальной эмфиземы. При этом симптомы общей интоксикации и температурная реакция выражены умеренно, возможно увеличение печени и селезенки. Через 3-7 дней физикальные изменения в легких и бронхах подвергаются быстрому обратному развитию. Это объясняется преимущественной локализацией патологического процесса в бронхах и бронхиолах, а не легочной ткани. В периферической крови у больных выявляется умеренная лейкопения без существенных сдвигов со стороны формулы крови и нормальная или незначительно повышенная СОЭ; при развитии пневмонии в крови наблюдаются лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы влево, увеличение СОЭ.В случаях вовлечения в патологический процесс легочной ткани симптомы интоксикации (температура до 38,5-40,5°С, вялость, адинамия и др.) сохраняются до 2-3 недель.

Развитие крупа при РС-инфекции у детей в возрасте от 7 месяцев до 6 лет наблюдается сравнительно редко. Кишечный синдром в виде кашицеобразного стула, без патологических примесей, до 3-7 раз в сутки может возникнуть в разгаре заболевания. Считается, что его развитие является следствием наслоения бактериальной флоры, а также может быть обусловлено развитием дисбактериоза.

Особенно тяжело заболевание протекает у детей первого года жизни с отягощенным преморбидным фоном (рахит, гипотрофия, экссудативно-катаральный диатез, врожденные пороки развития).

После перенесенного заболевания титр специфических антител нарастает медленно, стойкий иммунитет не развивается, поэтому возможно реинфицирование, которое, как правило, протекает более тяжело.

При легкой форме РС-инфекции на первое место выступают катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, симптомы интоксикации не выражены. Среднетяжелая форма характеризуется явлениями бронхиолита с дыхательной недостаточностью I-II степени и умеренно выраженными симптомами интоксикации. Тяжелая форма наблюдается при развитии бронхиолита, пневмонии или ложного крупа, протекает с выраженными симптомами дыхательной недостаточности и интоксикации. При тяжелом течении РС-инфекции симптомы заболевания исчезают через 3-8 дней, при осложненном течении болезни длятся 2-3 недели.

Диагностику РС-инфекции осуществляют путем выявления специфических антигенов в мазках из носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода. Серологические исследования проводят в парных сыворотках, диагностическим является нарастание титра антител в 4 и более раз.

Основные диагностические критерии РС-инфекции

1. Эпиданамнез: наличие эпидемического очага, групповой характер заболеваемости, зимне-весенняя сезонность, высокая контагиозность.

2. Преимущественно болеют дети грудного и раннего детского возраста.

3. Типично поражение нижних отделов дыхательных путей – бронхов и бронхиол.

4. Характерно постепенное начало заболевания, быстрое исчезновение основных клинических симптомов при легком течении болезни и выраженные признаки дыхательной недостаточности и обструктивного синдрома при тяжелых формах.

5. На рентгенограмме легких выявляются бронхит, бронхиолит, нередко – признаки эмфиземы легких.

Дифференциальный диагноз РС-инфекции проводят с целым рядом заболеваний, основные из которых представлены в таблице 7.4.

Таблица 7.4.

Перечень заболеваний для дифференциальной диагностики РС-инфекции

7.10. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ РС-ИНФЕКЦИИ С ИНФЕКЦИОННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

7.10.1. Грипп. Дифференциальный диагноз с РС-инфекцией смотри в разделе 7.4.4.

7.10.2. Парагрипп. Дифференциальный диагноз с РС-инфекцией смотри в разделе 7.7.3.

7.10.3. Риновирусная инфекция. Общими симптомами между риновирусной и респираторно-синцитиальной инфекциями будут воздушно-капельный путь передачи от больного человека, возникновение болезни в течение всего года, но чаще в холодное время, поражение дыхательных путей.

Однако для риновирусной инфекции характерен более короткий инкубационный период, составляющий в среднем 2-3 суток (при РС-инфекции 3-7 суток), внезапное начало среди полного здоровья (при РС-инфекции болезнь, как правило, начинается постепенно), преимущественное поражение слизистой носа с развитием ринита, который проявляется заложенностью носа, затруднением носового дыхания и обильными слизистыми выделениями, которые вначале носят серозный, а затем слизисто-гнойный характер. Кроме этого, отмечаются чихание, слезотечение, першение в горле, боль при глотании. Для РС-инфекции, напротив, не характерно поражение верхних отделов дыхательного тракта. Типичным для нее является развитие патологического процесса в бронхах и бронхиолах, что приводит к бронхиту, бронхиолиту и пневмонии. Риновирусная инфекция протекает легко и только при наслоении вторичной бактериальной инфекции – в среднетяжелой

форме. РС-инфекция протекает в среднетяжелой или тяжелой формах с выраженными симптомами дыхательной недостаточности и интоксикации, обструктивным синдромом.

Лабораторную диагностику риновирусной инфекции проводят путем выделения вируса из носового секрета на культуре тканей, серологическое титрование не практикуется. Диагностику РС-инфекции осуществляют путем выявления специфических антигенов в эпителии слизистой оболочке носоглотки с помощью иммунофлюоресцентного метода, а при серологическом исследовании – определения нарастания титров антител в парных сыворотках.

7.10.4. Аденовирусная инфекция. Общими симптомами аденовирусной и респираторно-синцитиальной инфекций будут воздушно-капельный путь передачи от больного человека или вирусоносителя, возможность возникновения заболевания в течение всего года, катаральные явления со стороны дыхательных путей в виде чихания, заложенного носа, кашля и умеренный общеинтоксикационный синдром.

Однако при аденовирусной инфекции преимущественно поражаются верхние дыхательные пути, в то время как при РС-инфекции патологический процесс развивается в основном в нижних дыхательных путей. Так, при аденовирусной инфекции развивается катар верхних дыхательных путях в виде ринита, тонзиллита, фарингита, трахеобронхита, бронхита. Часто встречается поражение глаз, обычно одного глаза. При осмотре отмечаются гиперемия конъюнктивы, ее отечность, утолщение век, инъекция сосудов склер, иногда кровоизлияния под конъюнктиву или кожу век. В этом случае больные жалуются на невозможность открыть утром глаза, так как веки и ресницы «заклеены» выделившимся за ночь гноем. Поражение глаз обычно сопровождается резко выраженным экссудативным компонентом в виде отечности лица, пастозности век, обильных выделений из носа, глотки, а начиная с 3-4-го дня появлением влажного кашля. Особенностью выше перечисленных симптомов является и их склонность к волнообразному течению.

Для РС-инфекции, напротив, волнообразное течение не характерно, а повторные случаи заболевания возможны только через определенное время после исчезновения материнских антител. Для нее характерна скудность катаральных явлений: небольшие слизистые выделения из носа, легкая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки или вообще отсутствие ее изменений. Важным диагностическим симптомом будет кашель – сухой, упорный, продолжительный, сопровождающийся затрудненным вдохом, иногда с приступами удушья.

У детей первого года жизни катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей при РС-инфекции могут быть временными, но и в этом случае клиника заболевания определяется симптомами бронхиолита и бронхообструктивного синдрома. Объективный осмотр больного выявляет шумное дыхание, затрудненный вдох, раздутую грудную клетку, расширенные межреберные промежутки, нарастающую одышку, периоральный цианоз, в легких при перкуссии – коробочный звук, при аускультации – крепитирующие и влажные мелкопузырчатые хрипы. На рентгенограмме легких обнаруживают эмфизему легких, вздутие грудной клетки, уплощение купола диафрагмы и горизонтальное положение ребер.

Анализ периферической крови у больных аденовирусной и РС-инфекцией может быть похож.

Для лабораторной диагностики обеих инфекций используют метод флюоресцирующих антител для выявления антигенов в эпителиальных клетках, а также определение нарастания титра антител в парных сыворотках и выделение вируса из смывов носоглотки.

7.10.5. Респираторный хламидиоз. Общими проявлениями респираторного хламидиоза и РС-инфекции являются катаральные явления, поражение бронхов и возможность развития пневмонии.

Однако респираторный хламидиоз может развиваться у новорожденного в виде конъюнктивита (на 2-й неделе), который характеризуется упорством и длительностью течения, при слабом нарушении общего состояния. В ряде случаев он может пройти без лечения самостоятельно через 2-4 недели. РС-инфекцией так же могут заболеть новорожденные, но все же чаще болеют дети в возрасте 2-3-х месяцев, и определяющими симптомами в клинике у них будут катаральные явления в виде заложенности носа, чихания, повышения температуры тела и появление симптомов интоксикации.

Хламидиозный бронхит у детей обычно возникает на 4-12-й неделе жизни и характеризуется незначительным нарушением общего состояния, нормальной температурой тела, сухим, приступообразным кашлем, наличием рассеянных мелкопузырчатых хрипов в легких при

аускультации. Острый бронхит при РС-инфекции протекает с нарушением общего состояния, повышением температуры тела, выраженными катаральными явлениями (заложенностью носа, чиханием, сухим кашлем) и, особенно, обструктивным синдромом (шумное дыхание, затрудненный вдох, приступообразный кашль с трудно отделяемой вязкой мокротой, бочкообразная грудная клетка, втяжение уступчивых мест грудной клетки, нарастание одышки и цианоза).

Хламидиозная пневмония у детей грудного возраста может напоминать РС-инфекцию приступообразным кашлем, одышкой смешанного характера, общим цианозом. Однако при хламидиозная пневмонии отмечается несоответствие между выраженными изменениями поражения легких (одышка, цианоз, наличие рассеянных крепитирующих хрипов) и относительно не тяжелым общим состоянием, что, в общем, характерно и для РС-инфекции, при которой тяжесть состояния обусловлена дыхательной недостаточностью.

При рентгенографии легких у больных респираторным хламидиозом выявляются множественные мелкоячеистые инфильтрированные тени до 3 мм в диаметре на фоне незначительного вздутия и усиления легочного рисунка; а при РС-инфекции – эмфизема легких, вздутие грудной клетки, уплощение купола диафрагмы и горизонтальное расположение ребер, хотя усиление легочного рисунка и мелкоячеистые тени с тяжистыми корнями то же будут присутствовать.

Заподозрить хламидиозную инфекцию следует, если у матери в анамнезе был генитальный хламидиоз (в среднем выявляется в 16% случаев), а у ребенка последовательно возникали конъюнктивит, бронхит, пневмония, сопровождающаяся выраженным лейкоцитозом, эозинофилией, резко повышенной СОЭ. При РС-инфекции количество лейкоцитов нормальное или слегка повышено, но увеличено количество моноцитов и атипичных лимфомоноцитов при незначительно повышенной СОЭ.

При лабораторном исследовании в биологических средах выделяют хламидии, хламидийный антиген и специфические противохламидийные антитела классов IgG и IgM; а для подтверждения РС-инфекции используют метод флюоресцирующих антител для выявления антигенов вируса в эпителиальных клетках, определение титра антител в парных сыворотках и выделение вирусов в смывах из носоглотки.

7.10.6. Микоплазменная инфекция. Общими признаками при микоплазменной и РС-инфекции будут воздушно-капельный путь передачи, заражение от больного человека чаще в холодное время года, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей.

Однако катар верхних дыхательных путей у больных микоплазменной инфекцией характеризуется постепенным повышением температуры тела до 38-39°С, насморком, мучительным кашлем, гиперемией слизистой ротоглотки, болью в горле. Могут быть также инъекцированы сосуды склер, гиперемия конъюнктив. Заболевание часто сопровождается потливостью, познабливанием, головокружением, нарушением сна. Нередко отмечаются боли в животе, тошнота, рвота, увеличение печени. РС-инфекция у детей старшего возраста протекает по типу острого бронхита, для которого не характерно такое обилие разнообразных симптомов, как при микоплазменной инфекции. Температура тела обычно нормальная или слегка повышена, а симптомы бронхита выражены нерезко.

У детей первого года жизни РС-инфекция чаще протекает с развитием бронхиолита и тяжесть состояния обусловлена дыхательной недостаточностью. На первый план выступают такие характерные для него клинические симптомы, как шумное дыхание, втяжение уступчивых мест грудной клетки, экспираторная одышка, цианоз, коробочный легочной звук при перкуссии, обилие крепитирующих и влажных мелкопузырчатых хрипов при аускультации. На рентгенограмме легких отчетливо видны эмфизема легких и вздутие грудной клетки, горизонтальное положение ребер, уплощение купола диафрагмы.

Микоплазменная пневмония начинается постепенно и сопровождается высокой (39-40°С) температурой тела, умеренно выраженной интоксикацией и прогрессирующими патологическими изменениями со стороны легких, не соответствующими степени тяжести.

В периферической крови при микоплазмозе выявляют лейкоцитоз, лимфопению, моноцитопению, повышенную до 30-40 мм/час СОЭ, а при РС-инфекции – нормальное или умеренное количество лейкоцитов, небольшой моноцитоз, незначительно повышенную СОЭ.

При лабораторной диагностике из фарингеальной слизи, мокроты, гноя выделяют микоплазмы, определяют нарастание титра антител в парных сыворотках; а при РС-инфекции используют

иммунофлюоресцентный метод для выявления антигенов вируса в эпителии носовых ходов, выделяют вирусыв в смывах из носоглотки и определяют нарастание титров антител в парных сыворотках

7.10.7. Коклюш, паракоклюш. Особенностью клинических проявлений коклюша и паракоклюша в начальном (катаральном) периоде является незначительная выраженность или отсутствие симптомов интоксикации и наличие поражения верхних дыхательных путей. Оба заболевания протекают с субфебрильной или нормальной температурой тела. Больные активны, но при этом возможны быстрая утомляемость, некоторая раздражительность, особенно у детей раннего возраста, что обусловлено затруднением носового дыхания. В ряде случаев отмечаются слизистые выделения из носа. Слизистая ротоглотки может быть незначительно гиперемирована, но, как правило, в начальном периоде воспалительная реакция со стороны слизистых оболочек носа, глаз, ротоглотки, задней стенки глотки практически отсутствует. Характерной особенностью этого периода коклюша является кашель. Вначале он незначительный, сухой, как при легком поперхивании слюной, в дальнейшем кашель прогрессирует, становится упорным и навязчивым. Перкуторные и аускультативные изменения со стороны легких отсутствуют или выражены незначительно в виде жесткого дыхания, единичных сухих хрипов и перкуторного звука с тимпаническим оттенком.

Катаральный период продолжается в среднем 7-10 дней. К концу этого периода, без особых изменений со стороны общего состояния ребенка, кашель становится влажным. Но это не приносит облегчения, так как он остается не только продолжительным, но и становится мучительным с отхождением вязкой мокроты, появляются свистящие вдохи-репризы, приступ кашля заканчивается рвотой. Описанная клиническая картина свидетельствует о переходе болезни в следующий – спазматический период, который в диагностическом плане не труден. Катаральный синдром при РС-инфекции у детей старшего возраста протекает в виде ринофарингита и ларингита, а у детей младшего возраста – с поражением бронхов среднего и мелкого калибра и развитием бронхообструкции. Кашель хотя и носит приступообразный характер, но без репризов и других проявлений спазматического кашля.

При дифференциальной диагностике коклюша в катаральном периоде болезни с РС-инфекцией, помимо динамики клинических симптомов, большое значение имеют данные эпидемиологического анамнеза, гематологическое и бактериологическое исследования. Обычно уже в катаральном периоде выявляют лейкоцитоз с лимфоцитозом, сочетающиеся с нормальной или замедленной СОЭ. При бактериологическом исследовании возбудитель коклюша удается выделить в этом периоде болезни в 80% случаев. Это достигается путем посева носоглоточной слизи сухим или увлажненным питательной средой тампоном на питательные элективные среды. Диагностическое значение имеет четырехкратное и более увеличение титра коклюшных антител в парных сыворотках. Подтвердить РС-инфекцию удается с помощью иммунофлюоресцентного, серологического и вирусологического методов исследований.

7.10.8. Бактериальная пневмония. Общими симптомами между РС-инфекцией и бактериальной пневмонией будут острое начало болезни, повышение температуры тела, появление симптомов интоксикации и поражение нижних отделов дыхательных путей.

Однако бактериальной пневмонии обычно предшествует ОРВИ, симптомы поражения верхних дыхательных путей сменяются появлением признаков, свидетельствующих о вовлечении в патологический процесс легких, что сопровождается нарастанием симптомов интоксикации. Характерным для бактериальной пневмонии является появление и усиление влажного кашля, одышка, бледность кожных покровов, участие в акте дыхания вспомогательной мускулатуры на фоне уменьшения катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. При РС-инфекции заболевание чаще начинается постепенно, температура тела не бывает высокой, а общее состояние больного нарушено относительно мало. Кроме того, при обьективном обследовании больных бактериальной пневмонией выявляется локальное поражение легких в виде укорочения перкуторного звука в определенном месте, над которым выслушивается ослабленное или жесткое дыхание, а также хрипы различного характера, чаще крепитирующие или мелкопузырчатые. Характерной особенностью выявленных изменений в легких является их постоянство, документированное при рентгенологическом обследовании. При РС-инфекции, как правило, поражаются бронхи и бронхиолы и патологический процесс охватывает оба

ERROR: undefined
OFFENDING COMMAND: F1S59YF

STACK: