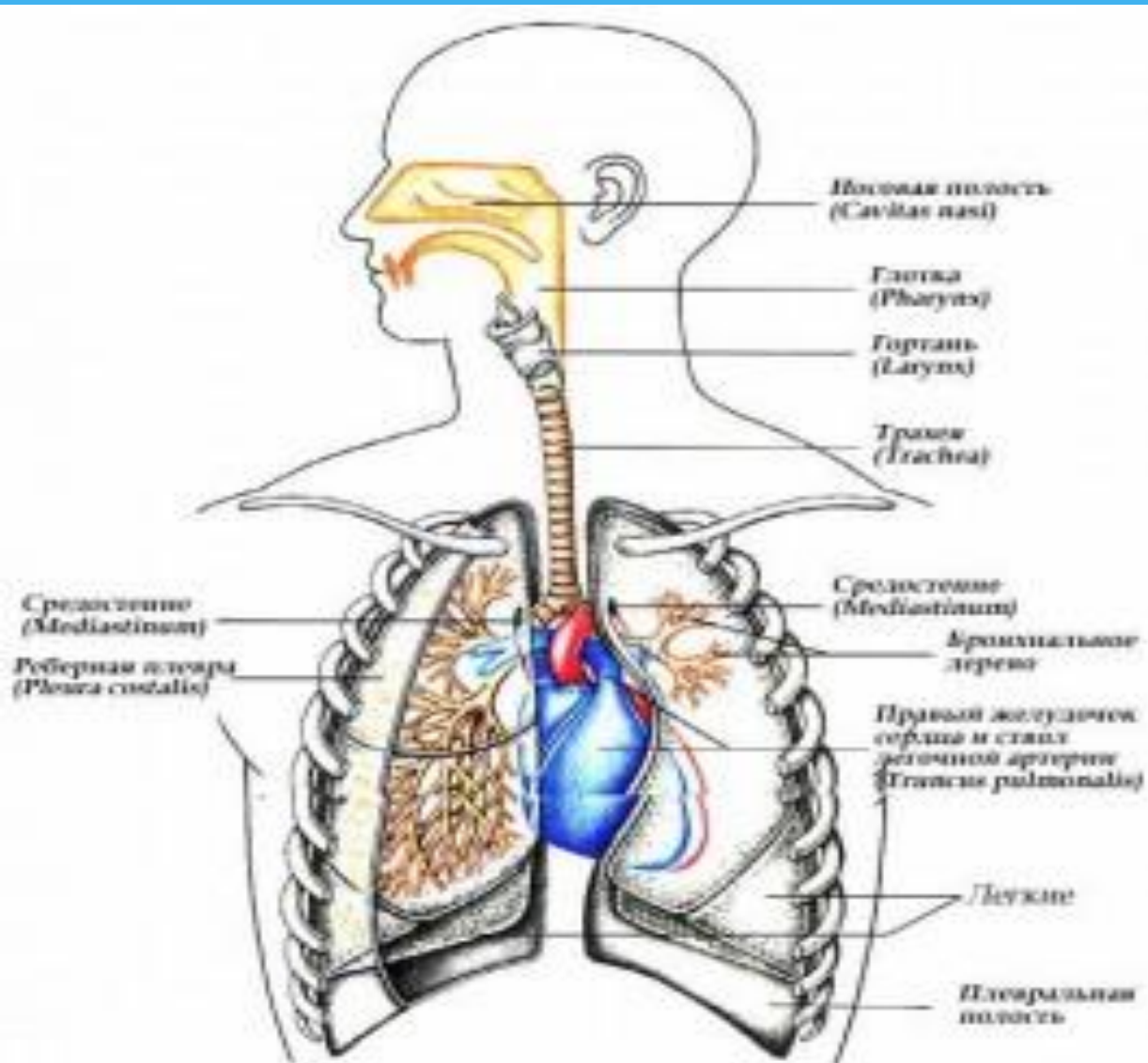


Инфекции дыхательных путей

*Классификация, этиология,
клиника , лечение*

Дыхательная система человека



Основные бактериальные инфекции дыхательных путей:

- * Дифтерия
- * Коклюш
- * Пневмококковая инфекция
- * Стафилококковая инфекция

Дифтерия

- * Дифтерия – острая инфекционная заболевание с воздушно– капельным механизмом передачи, вызываемое дифтерийными токсигенными коринебактериями, характеризуется крупозным или фибринозным воспалением слизистой оболочки в воротах инфекции (в зеве, носу, гортани, трахее, реже) в других органах и общей интоксикацией.

ЭТИОЛОГИЯ

- * **Возбудитель – токсигенная дифтерийная палочка, устойчивая во внешней среде, хорошо переносит высушивание, чувствительна к действию высокой температуры и дезинфицирующих средств. Дифтерийный экзотоксин – основной фактор патогенности дифтерийных палочек. Он относится к сильнодействующим бактериальным токсинам, обладает тропностью к тканям нервной и сердечно-сосудистой систем, надпочечников.**

Эпидемиология.

- * **Источники инфекции – больной человек или носитель токсигенных штаммов дифтерийных бактерий.**
- * **Больной дифтерией может быть заразным в последний день инкубационного периода и в период разгара болезни.**
- * **Путь передачи – воздушно-капельный.**
- * **Иммунитет после дифтерийной инфекции нестойкий.**

Морфология:

- * тонкие, слегка изогнутые палочки, расположенные под углом, напоминая цифру V, на концах клетки имеются утолщения (как у булавы)- зерна волютина (полиметафосфаты), выполняющие функцию запасных питательных веществ. **Наличие зерен волютина — характерная черта дифтерийных палочек.** Не образуют спор, не имеют жгутиков, у многих штаммов имеется микрокапсула.

Тинкториальные свойства

- * : грам”+”; по Нейссеру клетки окрашиваются в желтый цвет, а зерна волютина- темно-синие

Тинкториальные свойства

- * : грам”+”; по Нейссеру клетки окрашиваются в желтый цвет, а зерна волютина- темно-синие

Патогенез

- * Проникнув в организм, возбудитель останавливается в области входных ворот (в глотке, носу, гортани, на слизистых оболочках глаз, половых органов и т. д.).
- * размножается и выделяет экзотоксин, вызывающий коагуляционный некроз эпителия, расширение сосудов и развитие фибринозного воспаления.
- * токсин всасывается в кровь и вызывает общую интоксикацию с поражением миокарда, периферической и вегетативной нервной системы, почек, надпочечников.
- * Дифтерийная палочка вызывает крупозное или дифтерийное воспаление с образованием пленок.

Классификация

- * -дифтерия ротоглотки
- * - дифтерия носа
- * - дифтерия гортани
- * - дифтерия глаз
- * - дифтерия уха,
- * - дифтерия наружных половых органов
- * - дифтерия кожи.
- * По распространенности налетов различают локализованную и распространенную формы. По тяжести токсического синдрома – субтоксическую, токсическую, геморрагическую, гипертоксическую формы.

Катаральная форма

- * Локализованная форма дифтерии отличается минимальными общими и местными симптомами. Интоксикация не выражена. Субфебрильная температура, появляются неприятные ощущения в горле при глотании. Отмечается гиперемия и отечность миндалин, налеты отсутствуют.

Пленчатая форма

- * характеризуется наличием налетов в виде полупрозрачной пленки. Они постепенно пропитываются фибрином и становятся плотными. Сначала пленка снимается легко и без кровоточивости, в дальнейшем сопровождаются кровоточивостью.



3



4

Рис. 3. Локализованная (ограниченная) форма: на воспаленных миндалинах видны серовато-белые пленчатые налеты с четко очерченными краями. **Рис. 4.** Токсическая форма: слизистая оболочка мягкого неба отечна, миндалины резко увеличены и соприкасаются друг с другом, поверхность их покрыта грязно-белыми налетами.



Островчатая форма

- * дифтерии характеризуется наличием единичных или множественных налетов неправильных очертаний в виде островков. Размеры от 3 до 4 мм
Процесс чаще бывает двусторонним.

Островчатая форма дифтерии



Распространенная форма дифтерии

- * начало острое, интоксикация выражена, температура тела высокая, регионарные лимфатические узлы увеличены.
- * Жалобы на боль в горле, недомогание, снижение аппетита, головную боль, адинамию, отсутствие аппетита, бледность кожных покровов.
- * При осмотре ротоглотки выявляются гиперемия и отек слизистых небных миндалин, дужек, мягкого неба.

Токсическая дифтерия зева

- * Острое начало (с повышением температуры до 39—40 °С), выраженная интоксикация.
- * Осмотр : гиперемия и отек слизистых небных миндалин с резким увеличением миндалин, значительным отеком слизистой оболочки зева и образованием налетов через 12—15 ч от начала заболевания в виде легко снимающейся пленки.



На 2—3-и сутки налеты становятся толстыми, грязно-серого цвета (иногда бугристой формы), переходящими с миндалин на мягкое и твердое небо.



Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны, окружающая их подкожная клетчатка отечная. Важным признаком токсической дифтерии является отек клетчатки на шее.

ТОКСИЧЕСКАЯ ДИФТЕРИЯ

- * При токсической дифтерии I степени происходит распространение отека до середины шеи, при II степени – до ключицы, при III степени – ниже ключицы. Общее состояние больного тяжелое, высокая температура (39—40 °C), слабость. Наблюдаются расстройства сердечно-сосудистой системы.

Осложнения

- * при токсической дифтерии II и III степени и при поздно начатом лечении: в раннем периоде болезни нарастают симптомы сосудистой и сердечной недостаточности.
- * Выявление миокардита происходит чаще на второй неделе болезни и проявляется нарушением сократительной способности миокарда и проводящей его системы.

Гипертоксическая форма

- * интоксикация, температура тела повышается до 40—41 °С, сознание затемнено, может появляться неукротимая рвота.
- * Отек слизистой ротоглотки ярко выражен, быстро распространяется с шейной клетчатки ниже ключиц.
- * Общее состояние больного тяжелое, кожные покровы бледные, цианотичные, пульс нитевидный, тоны сердца глухие, артериальное давление снижается, в первые сутки может наступить смерть.

Дифтерия гортани

- * (дифтерийный истинный круп). Клинический синдром сопровождается изменением голоса вплоть до афонии, грубым «лающим» кашлем и затрудненным стенотическим дыханием. Заболевание начинается с умеренного повышения температуры, слабо выраженной интоксикации, появления «лающего» кашля и осипшего голоса.

Стенозы гортани

- * Стеноз I степени: затрудненный вдох, шумное дыхание, осиплость голоса, учащенное дыхание, легкое втяжение податливых мест грудной клетки. Кашель грубый, «лающий».
- * Стеноз II степени: более выраженное шумное дыхание с втяжением уступчивых мест грудной клетки, афоничный голос, беззвучный кашель. Приступы стенотического дыхания учащаются.
- * Стеноз III степени: постоянное стенотическое дыхание, вдох удлиннен, затруднен, дыхание шумное, слышное на расстоянии, афония, беззвучный кашель, глубокое втяжение податливых мест грудной клетки, дыхательная недостаточность. Цианоз носогубного треугольника, холодный липкий пот, частый пульс.

Диагностика

- * На основании клинических и лабораторных данных определяют наличие токсигенных дифтерийных палочек**

Диагностика

- * **Исследуемый материал:** налет и слизь из зева который берут стерильным ватным тампоном.
- * **Методы диагностики:** 1) **бактериоскопический** — приготовление и окраска мазка; этот метод используется для постановки предварительного диагноза;

Диагностика

- * 2) **бактериологический — основной метод: посев и выделение чистой культуры**; при идентификации чистой культуры важно отличить возбудителя дифтерии от других коринебактерий; для этого исследуют способность образовывать экзотоксин **при помощи реакции преципитации в геле по Оухтерлони** (выделенную чистую культуру засевают в чашку Петри рядом с полоской бумаги, которая пропитана противодифтерийной антитоксической сывороткой; если культура токсигенна (образует экзотоксин), то в месте встречи экзотоксина и сыворотки, которые диффундируют в агар, образуются линии преципитации белого цвета).

Дифференциальный диагноз

- * проводят с ангиной, инфекционным мононуклеозом, ложным крупом, пленчатым аденовирусным конъюнктивитом (при дифтерии глаза).

Лечение

- * Больные дифтерией подлежат обязательной госпитализации, им назначают постельный режим, лечение этиотропное, наиболее раннее, в/м введение антитоксической противодифтерийной сыворотки в соответствующих дозах.
- * Проводятся дезинтоксикационная терапия, антибактериальная терапия.
- * В случае тяжелого стеноза и при переходе II стадии стеноза в III прибегают к назотрахеальной интубации или нижней трахеостомии.

Профилактика.

- * Активная иммунизация – это основа успешной борьбы с дифтерией. Иммунизация адсорбированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной (АКДС) и адсорбированным дифтерийно-столбнячным анатоксином (АДС) касается всех детей с учетом противопоказаний. Первичная вакцинация проводится начиная с 3-месячного возраста трехкратно по 0,5 мл вакцины с интервалом 1,5 месяца; ревакцинация – той же дозой вакцины через 1,5—2 года по окончании курса вакцинации. В возрасте 6 и 11 лет детей ревакцинируют только против дифтерии и столбняка анатоксином АДС-М.

*

Коклюш

- * Коклюш – острое респираторное заболевание, развитие которого возможно в любом возрасте, но встречается и приобретает наиболее тяжелые формы он у детей младшего возраста. Характеризуется циклическим затяжным течением и наличием своеобразного судорожного приступообразного кашля.

Этиология.

**Возбудителем
коклюша является
Bordetella pertussis
и реже – B.
parapertussis**

Характеристика возбудителя.

- * **Морфология:** мелкие овоидные палочки, с закругленными концами, спор и жгутиков не имеет, образует микрокапсулу.
- * **Тинкториальные свойства:** грам "-",

Характеристика возбудителя.

- * **Культуральные свойства:** строгий аэроб, очень требователен к питательным средам, растет на среде Борде-Жангу (картофельно-глицериновом агаре с добавлением крови), колонии похожи на капельки ртути.
- * **Ферментативная активность:** не активны.
- * **Антигенные свойства:** по О-антигену делится на серовары (1, 2, 3 и тд.)

Характеристика возбудителя.

- * **Токсинообразование:** имеет эндотоксин, вызывающий лихорадку, белковый токсин, обладающий антифагоцитарной активностью. В адгезии бактерий принимают участие гемагглютинин, пили, белки наружной мембраны.

Характеристика возбудителя.

- * Резистентность: возбудитель коклюша мало устойчив в окружающей среде. При 56°C погибают через 20-30 минут. Низкие температуры губительны.
- * Прямой солнечный свет убивает через 1-2 часа, УФ –лучи через несколько часов.

Эпидемиология.

- * наиболее контагиозное заболевание, начиная с первых дней жизни.
- * встречается у 97—100 % восприимчивых к нему лиц.
- * наибольший риск у детей в возрасте до 5 лет.
- * Не зависит от времени года.
- * Девочки заболевают чаще, чем мальчики.
- * Возбудители коклюша крайне редко выделяются от здоровых лиц, передача инфекции происходит только при непосредственном контакте с больным.

Патоморфология.

- * Дыхательные пути являются местом первичной локализации патологического процесса, где возникает воспаление типа серозного катара. В гортани и в голосовых складках наибольшие поражения.
- * Клиника обусловлена эмфиземой – повторяющимся спастическим состоянием дыхательных путей

Патогенез.

- * **Заражение коклюшем наступает при ингаляции бактерий I фазы.**
- * **В организме инфицированного коклюшем человека начинают вырабатываться агглютинины, антитела, но устойчивость к коклюшу не коррелирует с ними.**

Клиника

- * Инкубационный период коклюша составляет 6—20 дней, чаще – 7 дней. В целом заболевание протекает в течение 6–8 недель. Клинические проявления зависят от вирулентности возбудителя, возраста ребенка и его иммунного статуса. Заболевания, вызванные *B. parapertussis* или *B. bronchosepta*, протекают легче и менее продолжительно.

СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- * Выделяют три стадии заболевания:
- * 1) катаральную стадию. Длится 1–2 недели,
Симптомы: **ринорея, инъекция сосудов конъюнктивальной оболочки, слезотечение, слабый кашель, незначительное повышение температуры тела.**
- * Коклюш на этой стадии обычно не диагностируется;

СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- * 2) пароксизмальную стадию. Длится 2–4 недели и более. Появляются характерные повторные серии из 5—10 сильных кашлевых толчков на протяжении одного выдоха, за которым следует интенсивный и внезапный вдох, сопровождающийся свистящим звуком из-за форсированного прохождения воздуха через суженную голосовую щель. При этом лицо ребенка краснеет или становится синюшным, глаза выкатываются, язык свисает, появляется слезо- и слюноотечение, вены на шее набухают

СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- * Приступы следуют друг за другом до выделения комка вязкой слизи, нарушавшего проходимость дыхательных путей.
- * Рвота.
- * Провокация : жевание, глотание, физические нагрузки
- * Репризы наблюдаются не у всех больных коклюшем;

СТАДИИ ЗАБОЛЕВАНИЯ

- * 3) стадию выздоровления. Проходит в течение 1–2 недель.
- * приступы кашля, репризы и рвота протекают легче и наступают реже.
- * Кашель может продолжаться нескольких месяцев. У некоторых приступы кашля рецидивируют нескольких лет, возобновляясь при последующих инфекциях верхних дыхательных путей.

Диагноз и дифференциальный диагноз.

- * Коклюш легко диагностируется во время пароксизмальной стадии заболевания. Указания в анамнезе на контакт с больными помогают в диагностике.

Точный диагноз ставится при:

- * 1) бактериологическом исследовании материала
- * 2) исследовании материала из носоглотки с использованием метода флюоресцирующих антител;
- * 3) получении положительных результатов серологической диагностики, которая может проводиться путем определения иммуноглобулинов М-, А- и G-антител к возбудителю коклюша в сыворотке
- 4) бронхологическом рентгенологическом исследовании.

Осложнения.

- * Одним из самых частых и самых серьезных видов осложнений является пневмония – основная причина смерти 90 % детей в возрасте до 3 лет. Возбудителем пневмонии может быть *B. pertussis*, но чаще всего она связана с присоединением вторичной инфекции.

Осложнения.

- * Ателектазы развиваются вторично из-за закупорки просветов бронхов слизью.
- * Наблюдаются судороги и кома, представляющие собой проявления гипоксии мозга из-за развившейся асфиксии.
- * Другими осложнениями могут быть язва уздечки языка, носовые кровотечения, субконъюнктивальные геморрагии, разрывы диафрагмы, пупочные и паховые грыжи

Лечение

- * Антибиотики не сокращают продолжительности пароксизмальной стадии коклюша, при введении в течение 3–4 дней способны ликвидировать всех возбудителей коклюша, вегетирующих в носоглотке больных, таким образом предотвратив развитие коклюша.
- * Иммунный противокклюшный глобулин используют для лечения детей в возрасте до 2 лет.

Профилактика

- * **Иммунитет к коклюшу не передается трансплацентарно.**
- * **Активный иммунитет создается с помощью противококлюшной вакцины, которая дает эффект в 70–90 % случаев.**
- * **Она входит в состав комплексного препарата АКДС-вакцины и проводится всем детям в возрасте от 3 месяцев до 3 лет курсом из трех внутримышечных инъекций препарата с интервалом в 1,5 месяца.**