

Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Сибирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

А. П. Помогаева, С. В. Самарина

Острые респираторные инфекции у детей

Учебное пособие

Томск
Сибирский государственный медицинский университет

2014

УДК 616.921.5:616.2-022.6-036.11-07-08-053.2(075.8)

ББК Р733.514.21я73+Р733.514.311я73

П 555

П 555 **Помогаева А. П., Самарина С. В.** Острые респираторные инфекции у детей: учебное пособие. – Томск: Сибирский государственный медицинский университет, 2014. – 105 с.

Рецензенты:

Л. В. Лукашева - д-р мед. наук, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

Ю. Б. Белан - д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой детских инфекций ГБОУ ВПО «Омская государственная медицинская академия» Минздрава России

О. В. Самодова - д-р мед. наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней ГБОУ ВПО «Северный государственный медицинский университет» Минздрава России

В учебном пособии представлены клинические проявления нозологических форм ОРВИ у детей, их опорно-диагностические признаки. Изложена клиника неотложных состояний, возникающих у детей, больных ОРВИ. Описана терапия ОРВИ, помощь на догоспитальном этапе при неотложных состояниях, их профилактика. Для самоконтроля приводятся тестовые задания и ситуационные задачи.

Учебное пособие «Острые респираторные инфекции у детей» подготовлено по дисциплине «Детские инфекционные болезни» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования для студентов, обучающихся по специальностям: лечебное дело и педиатрия.

УДК 616.921.5:616.2-022.6-036.11-07-08-053.2(075.8)

ББК Р733.514.21я73+Р733.514.311я73

Утверждено и рекомендовано к печати Центральным методическим советом ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России (протокол № 1 от 05.03.2014).

© Помогаева А. П., Самарина С. В., 2014
© ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России, 2014

Сокращения

ОРЗ	– острые респираторные заболевания
ОРВИ	– острые респираторные вирусные инфекции
ОСЛ	– острый стенозирующий ларингит
СК	– синдром крупа
АВИ	– аденовирусная инфекция
РСВ	– респираторно-синцитиальный вирус
РСИ	– респираторно-синцитиальная инфекция
КВИ	– коронавирусная инфекция
ОРДС	– острый респираторный дистресс-синдром
НМРV	– метапневмовирус человека
ЭМИ	– электронно-микроскопическое исследование
ИФМ	– иммунофлуоресцентный метод
ИФА	– иммуноферментный анализ
РАЛ	– реакция агглютинации латекса
ИХМ	– иммунохроматографический метод
РСК	– реакция связывания комплемента
РТГА	– реакция торможения гемагглютинации
РНГА	– реакция непрямой гемагглютинации
ПЭМ	– просвечивающая электронная микроскопия
СЭМ	– сканирующая электронная микроскопия
ИЭМ	– иммуноэлектронная микроскопия
ФА	– флуоресцирующие антитела
ФИТЦ	– флуоресцеин изотиоцианата
ПКА	– поликлональные антитела
МКА	– моноклональные антитела
ПЦР	– полимеразная цепная реакция

Глава 1

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные инфекции (ОРИ), а в их числе и грипп, являются одной из актуальных проблем педиатрии. Они занимают ведущее место в инфекционной заболеваемости детей – 70—80 %. Нередко сопровождаются возникновением тяжелых синдромов (синдром крупа, бронхообструктивный синдром, инфекционный токсикоз, судорожный синдром и другие), осложнений, которые определяют тяжесть и исход заболевания. Возможны длительная персистенция возбудителей респираторных инфекций на фоне возрастных особенностей иммунитета и формирование бронхолегочных заболеваний, которые оказывают отрицательное влияние на последующее развитие детей, требуют дополнительных экономических затрат в лечении отдаленных неблагоприятных исходов.

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) – группа инфекционных болезней, вызываемых респираторными вирусами, передающихся воздушно-капельным путем, характеризующихся симптомами интоксикации или инфекционного токсикоза и поражением слизистых оболочек дыхательных путей.

В эту группу заболеваний относят грипп, парагрипп, респираторно-синцитиальную, аденовирусную, респираторно-синцитиальную, реовирусную, риновирусную инфекции, некоторые варианты энтеровирусных заболеваний, сопровождающихся поражением дыхательных путей.

В зависимости от уровня поражения респираторного тракта, выше или ниже голосовых связок, выделяют острые заболевания верхних дыхательных путей (ринит, фарингит, синусит, отит, тонзиллит) и нижних дыхательных путей (ларингит, трахеит, бронхит, пневмония).

По МКБ-10

Острые респираторные инфекции верхних дыхательных путей (J00-J06)

J00 Острый назофарингит

J01 Острый синусит

J02.0 Стрептококковый фарингит

J02.8 Острый фарингит, вызванный другими уточненными возбудителями

J02.9 Острый фарингит неуточненный

J03.0 Стрептококковый тонзиллит

J03.8 Острый тонзиллит, вызванный другими уточненными возбудителями

J03.9 Острый тонзиллит неуточненный

J04.0 Острый ларингит

J04.1 Острый трахеит

J04.2 Острый ларинготрахеит

J05.1 Острый эпиглоттит

J06 Острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и неуточненной локализации

Острый ринит – острое неспецифическое воспаление слизистой оболочки полости носа, наиболее частое заболевание, как у детей, так и у новорожденных.

Острый назофарингит обусловлен распространением воспаления на область глотки (острое воспаление носоглотки).

Острый фарингит – нисходящее воспаление ротоглотки, чаще всего выражено в местах скопления лимфоидной ткани: в своде носоглотки и устьях слуховых труб, чему способствуют у детей аденоидные вегетации. При остром фарингите наблюдается яркая гиперемия лимфоидных гранул на задней стенке глотки. Клинические проявления: сухость, жжение, болезненность при глотании могут сопровождаться болью в ушах, увеличением регионарных лимфоузлов, у детей – температурной реакцией. Они сочетаются с заложенностью носа и носоглотки, густой слизью.

Ангина или **острый тонзиллит** – острое воспаление одного или нескольких компонентов лимфоидного глоточного кольца, чаще небных миндалин.

Основные клинические формы

Катаральная ангина – характеризуется поверхностным поражением миндалин, их гиперемией, отеком, болью в горле при глотании.

Лакунарная ангина – проявляется резкой гиперемией, умеренным отеком миндалин; лакуны расширены с наличием в них желтовато-белого фибринозного содержимого. На поверхности миндалин может быть тусклый рыхлый налет, не выходящий за их пределы, легко удаляется, не оставляет кровотокащего дефекта.

Фолликулярная ангина – отличается преимущественным поражением паренхимы миндалин. Нагноившиеся фолликулы просвечивают сквозь эпителиальный покров.

Лакунарная и фолликулярная ангина вызываются обычно бактериями. Это проявление ОРЗ бактериальной природы или бактериальное осложнение ОРВИ.

Острый ларингит – воспаление голосовых связок и подсвязочного пространства, часто приводящее к сужению просвета гортани, затрудненному дыханию (круп), характеризуется острым началом, грубым лающим кашлем, изменением голоса, шумным дыханием.

Острый трахеит – острая воспалительная реакция слизистой оболочки трахеи. Часто сочетается с воспалением бронхов, с развитием трахеобронхита. Жалобы на болезненный сухой или с отделением мокроты кашель, чувство жжения за грудиной, затруднение дыхания.

При отсутствии симптомов поражения верхних дыхательных путей устанавливается диагноз ларингита, трахеита, бронхита либо бронхиолита с после-

дующей расшифровкой этиологии. Если это невозможно, то устанавливается диагноз в соответствии с МКБ-10.

Бронхиты. Классификация по МКБ-10

J20.0—J20.9 Острый бронхит

J20 Острый простой и обструктивный бронхит

J21 Острый бронхиолит

J40.0 Рецидивирующий бронхит

J41 Хронический бронхит

J43 Облитерирующий бронхиолит

Острый бронхит – острое воспаление слизистой оболочки бронхов, вызываемое различными инфекционными, реже – физическими и химическими факторами.

Острый обструктивный бронхит – острый бронхит, протекающий с синдромом диффузной бронхиальной обструкции.

Рецидивирующий бронхит – повторные эпизоды острых бронхитов (2—3 раза и более в течение года) на фоне респираторных вирусных инфекций.

Облитерирующий бронхиолит – полиэтиологическое хроническое заболевание мелких дыхательных путей, являющееся следствием острого бронхиолита. Морфологическую основу составляет констриктивное сужение или полная облитерация просвета бронхиол и артериол при отсутствии изменений в альвеолярных ходах и альвеолах, приводящее к развитию эмфиземы и нарушению легочного кровотока.

При всех ОРВИ различают типичные и атипичные формы болезни.

Типичные формы характеризуются наличием основных симптомов болезни. Степени тяжести выделяют при типичной форме. Атипичные формы: стертая и бессимптомная. При гриппе к атипичным формам относят и гипертоксическую форму гриппа. Тяжесть болезни определяют в период разгара. Течение болезни: гладкое или негладкое (с развитием осложнений, наслоением интеркуррентных заболеваний, обострением хронических заболеваний) указывают при выписке больного из инфекционного стационара или стационара на дому.

1.1. Грипп

По МКБ-10

J10. Грипп, идентифицированный по возбудителю

J10.0. Грипп с пневмонией, вирус гриппа идентифицирован

J10.1. Грипп с другими респираторными проявлениями, вирус гриппа идентифицирован

J10.8. Грипп с другими проявлениями, вирус гриппа идентифицирован

J11 Грипп неидентифицированный

J11.0 Грипп с пневмонией, вирус не идентифицирован

J11.1 Грипп с другими респираторными проявлениями, вирус гриппа не идентифицирован

J11.8 Грипп с другими проявлениями, вирус гриппа не идентифицирован

Грипп – острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами вируса гриппа, передающееся воздушно-капельным путем и характеризующееся лихорадкой, токсикозом и поражением респираторного тракта.

Этиология. Грипп вызывается РНК-содержащими пневмо- и эпителиотропными вирусами, относящимися к роду *Influenza* семейства *Orthomyxoviridae*. Известны три серотипа: А, В и С. Вирус гриппа А вызывает заболевание средней или тяжелой степени тяжести. Поражает как человека, так и животных. Именно вирус гриппа А ответствен за появление пандемий и тяжелых эпидемий. Вирус гриппа В не вызывает пандемии и обычно является причиной локальных вспышек и эпидемий, иногда охватывающих одну или несколько стран. Вспышки гриппа В могут совпадать с гриппом А или предшествовать ему. Вирус гриппа В циркулирует только в человеческой популяции (чаще вызывая заболевание у детей). Вирус гриппа С достаточно мало изучен. Инфицирует только человека. Симптомы болезни обычно очень легкие либо не проявляются вообще. Он не вызывает эпидемий и не приводит к серьезным последствиям. Заболевания, вызванные вирусом гриппа С, часто совпадают с эпидемией гриппа А.

Вирус гриппа типа А наиболее широко распространен в биосфере и, обладая максимальной способностью к изменению поверхностных антигенов, является основной причиной спорадической и эпидемической заболеваемости людей, а также птиц, свиней, лошадей и других животных.

Частица вируса гриппа типа А – сферической или овальной, а иногда нитевидной или филаментозной формы, диаметром 80—120 нм. Специфичность определяется двумя поверхностными антигенами – гемагглютинином (НА) и нейраминидазой (НА), расположенными в оболочке вирусов. Известно 16 вариантов НА и 9 вариантов НА. В силу многообразия их сочетаний образуется огромное число возбудителей (> 50), циркулирующих в основном среди птиц и животных.

У млекопитающих грипп – это обычно инфекция дыхательных путей, у диких птиц – кишечная инфекция, у домашних птиц инфекционный процесс локализуется как в респираторном тракте, так и в кишечнике.

Исследования последних лет показали общность генофонда вирусов гриппа типа А человека и других видов позвоночных. Были обнаружены доказательства того, что пандемические варианты вирусов гриппа (азиатского 1957 г. и гонконгского 1968 г.) возникли в результате реассортации между человеческими и птичьими вирусами. Кроме того, появились сведения о заражении людей вирусами гриппа типа А, высокопатогенными для кур (подтипы H5N1, H7N2, H7N3, H7N9, H9N2), с развитием заболеваний, в клиническом течении которых, помимо выраженных интоксикационного и респираторного синдромов, в большинстве случаев регистрировались симптомы поражения желудочно-кишечного тракта. Заболевания у людей вызывались преимущественно птичьим вирусом типа А (H5N1).

Вирусы гриппа культивируются лучше всего на клеточных культурах MDCK (перевиваемая линия клеток почки собаки). Вместе с тем показана воз-

возможность их репродукции и на культурах клеток кишечника человека. Быстро погибают при нагревании, высушивании, под действием различных дезинфицирующих средств, в том числе содержащих малые дозы хлора, йода, формалина, при ультразвуковом облучении.

Эпидемиология. Резервуаром вируса является больной человек, который опасен для окружающих, начиная с конца инкубационного и весь лихорадочный период. Вирус гриппа очень легко передается. Самый распространенный *путь передачи инфекции* – воздушно-капельный. Также возможен и бытовой путь передачи, через предметы обихода. При кашле, чихании, разговоре из носоглотки больного или вирусоносителя выбрасываются частицы слюны, слизи, мокроты с болезнетворной микрофлорой, в том числе с вирусами гриппа. Вокруг больного образуется зараженная зона с максимальной концентрацией аэрозольных частиц. Дальность их рассеивания обычно не превышает 2—3 метра. Восприимчивость к гриппу всеобщая. *Индекс контагиозности* составляет 100 %. Даже новорожденные дети восприимчивы к гриппу. После перенесенного гриппа формируется *стойкий иммунитет*. Повторные заболевания обусловлены заражением новым серовариантом вируса гриппа.

Патогенез и патоморфология. Входными воротами для вируса гриппа являются слизистые преимущественно респираторного тракта, в эпителиальных клетках которого осуществляется его репродукция. Вновь синтезированные вирионы распространяются двумя способами: либо вирус передается от одной клетки к другой («туннельный эффект»), либо кровотоком. Для гемадсорбирующих вирусов (вирус гриппа, парагриппа) обычно характерно распространение в ассоциации с эритроцитами, но без репродукции вирусов в этих клетках. В ряде случаев имеют место оба способа распространения возбудителя.

В патогенезе гриппа выделяют 5 основных фаз патологического процесса: 1) репродукция вируса в клетках дыхательных путей; 2) вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции; 3) поражение дыхательных путей с преимущественной локализацией процесса в каком-либо отделе дыхательного тракта; 4) возможные бактериальные осложнения со стороны дыхательных путей и других систем организма; 5) обратное развитие патологического процесса.

В основе поражения различных органов и систем при гриппе ведущую роль играют циркуляторные расстройства, причиной которых являются нарушения тонуса, эластичности и проницаемости капилляров. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к нарушению микроциркуляции и возникновению геморрагического синдрома (носовые кровотечения, кровохарканья, а при тяжелой степени – кровоизлияния в вещество и оболочки головного мозга, в альвеолы, что проявляется синдромом инфекционно-токсической энцефалопатии или геморрагическим токсическим отеком легких).

Грипп обуславливает снижение иммунологической реактивности. Это приводит к обострению различных хронических заболеваний, а также к возникновению вторичных бактериальных осложнений. Наиболее частое и серьезное осложнение гриппа – острая пневмония. В настоящее время общепризнано,

что пневмония при гриппе носит смешанный вирусно-бактериальный характер вне зависимости от сроков ее возникновения.

При гриппе чаще, чем при других инфекциях, имеет место развитие системной воспалительной реакции, проявляющейся васкулитами в виде плазматического пропитывания и фибриноидного некроза стенок капилляров с эндотелиозом и появлением периваскулярных скоплений лейкоцитов, интерстициального воспаления и дистрофических изменений в них. Наблюдаются микроциркуляторные нарушения, спазм капилляров с последующей дилатацией и повышением проницаемости, а затем с деструкцией сосудистой стенки. В легких обнаруживаются диффузное полнокровие, деформация и десквамация клеток мерцательного эпителия, образование гигантских одноядерных клеток и гиалиновых мембран. Воздушность легочной ткани понижается за счет дистелектазов, чередующихся с очагами эмфиземы, и накопления в альвеолах аморфных белковых масс, эритроцитов и десквамированных альвеолоцитов. Дистрофические изменения эндотелия легких (потеря ворсинок, набухание митохондрий, тотальный отек клеток и межклеточных мембран, опустошение осмиофильных пластинчатых телец в альвеолоцитах II типа) приводят к уменьшению активности сурфактанта, поддерживающего нормальную воздушность и эластичность легочной ткани. Выраженные нарушения микроциркуляции при гриппе возникают в проксимальных отделах ЖКТ (желудок, 12-перстная кишка) вследствие значительного содержания в них кровеносных сосудов. Развивающиеся структурные изменения в этих органах проявляются моторно-эвакуаторными расстройствами в виде гастродуоденальной дискинезии и дуоденогастрального рефлюкса, играющих важную роль в патогенезе эрозивно-язвенных поражений ЖКТ (стресс-гастрит, стресс-язвы), выявленных у 75 % (от 40 до 100 %) больных в первые часы пребывания в отделениях реанимационной и интенсивной терапии.

Клиника. Инкубационный период короткий, длится от нескольких часов до 2–5 дней. Затем наступает период разгара клинических проявлений. Тяжесть болезни зависит от общего состояния здоровья, возраста, от того, контактировал ли больной с данным типом вируса ранее. У подавляющего большинства больных отмечается острое начало, сопровождающееся быстрым повышением температуры до высокой. Постепенное развитие болезни имеет место преимущественно у детей раннего возраста. Высокая температура (до 39–40°C) наблюдается в первые 1–2 дня болезни, затем происходит быстрое ее снижение. Продолжительность лихорадочного периода не превышает 2–4 дней. Только у отдельных больных он затягивается до 5–6 дней, иногда с последующим субфебрилитетом без каких-либо осложнений или сопутствующих заболеваний. У части больных через 1–2 дня после падения температуры вновь отмечается ее повышение на 1–2 дня (вторая волна гриппа). К концу первых суток уже имеется развернутая картина болезни, отличительной особенностью которой является преобладание симптомов интоксикации или токсикоза. Катаральные изменения нерезко выражены – «сухие катары». Постоянный ранний симптом гриппа в 1-й день болезни – яркая гиперемия и сухость слизистой обо-

лочки зева. Со 2-го дня болезни гиперемия бледнеет, проявляется сетка расширенных капилляров и точечных кровоизлияний на слизистой оболочке мягкого неба и миндалин, мелкая зернистость твердого неба – наличие выступающих над поверхностью слизистой оболочки мелких лимфатических фолликулов, которые сохраняются после понижения температуры, до 7—8-го дня болезни. Задняя стенка глотки также обычно гиперемирована с сетью расширенных сосудов, сухая. Она приобретает вишневый оттенок к 3—4-му дню болезни.

Одновременно с температурной реакцией как проявление общего токсикоза в клинической картине неосложненного гриппа наблюдаются симптомы нервно-рефлекторных и сосудистых расстройств. Головная боль, головокружение, боли при движении глаз, боли в животе, тошнота, рвота (чаще однократная), расстройства сна – постоянные симптомы первых суток заболевания гриппом. Возможны выраженные неврологические расстройства: приступы кратковременных клонико-тонических судорог, нарушение сознания, бред, у детей старшего возраста иногда галлюцинации. Реже наблюдается менингеальный синдром. Нарушения вегетативных функций ведут к расстройству сосудистой системы, о чем свидетельствует внешний вид ребенка: резкая бледность, иногда яркая окраска щек; у детей младшего возраста цианоз носогубного треугольника, акроцианоз – частые симптомы заболевания. Наличие красного дермографизма, повышенная потливость, нередко возникающий на высоте гриппозной инфекции так называемый абдоминальный синдром (острые боли в животе или кратковременные диспептические расстройства у детей раннего возраста) являются также проявлением токсического действия вируса гриппа на вегетативную нервную систему.

Поражение дыхательной системы. Опасными, угрожающими жизни ребенка, особенно у детей младшего возраста, служат поражения гортани и трахеи – ларингиты и ларинготрахеиты. Возникновение ларинготрахеита наблюдается у детей различных возрастов (от 6 месяцев до 7 лет) с первых дней болезни. Синдром крупа (стенозирующий ларингит) при гриппе характеризуется ранним и бурным развитием, малой степенью изменения голоса (отсутствием афонии), склонностью стеноза протекать в виде приступов, волнообразным течением. У большинства детей гриппозный круп протекает благоприятно, стихая по мере угасания других проявлений болезни. При ларингоскопическом исследовании обнаруживается диффузная гиперемия слизистой оболочки гортани с выраженным отеком надгортанника, ложных и истинных связок, а у отдельных больных и отека подсвязочного пространства. Тяжелее и длительнее протекает вторичный круп (возникает на 5—8-й день болезни), развивающийся при наложении бактериальной инфекции. Для него характерны афония и некротический компонент воспаления голосовых связок.

Специфическое проявление гриппа – сегментарный отек легких. Он возникает в результате циркуляторных расстройств в пределах одного сегмента или доли легкого. Клинически сегментарный отек легкого практически ничем не проявляется. Диагноз ставится при рентгенологическом исследовании.

При гипертоксической форме гриппа возможен геморрагический отек легких, обычно заканчивающийся геморрагической пневмонией в результате присоединения вторичной бактериальной флоры. Даже при летальном исходе в ранние сроки от начала болезни (1—2-й день) обнаруживаются изменения вирусно-бактериального характера. На фоне интоксикации происходят специфические изменения в легких, обусловленные повышенной проницаемостью капилляров. Клинически эти изменения могут сопровождаться одышкой, наличием рассеянных хрипов. По мере исчезновения интоксикации они могут ликвидироваться, но у детей раннего возраста на этом фоне легко присоединяется вторичная микробная флора и развивается вирусно-бактериальная пневмония.

Поражение нервной системы. При тяжелой форме гриппа возможно развитие энцефалического или менингоэнцефалического синдромов (гипертермия, бред, общемозговые нарушения с судорогами, спутанностью и потерей сознания, менингеальными симптомами). При гипертоксической форме наблюдается развитие инфекционного токсикоза (нейротоксикоза) с появлением обширных кровоизлияний в ЦНС и др. органах.

Если грипп протекает без осложнений, лихорадочный период продолжается 2—4 дня и болезнь заканчивается выздоровлением в течение 5—10 дней. После перенесенного гриппа в течение 2—3 недель сохраняется постинфекционная астения: слабость, головная боль, раздражительность, бессонница.

Легкая форма гриппа. Температура тела субфебрильная или нормальная. Симптомы интоксикации и катаральные симптомы выражены слабо. К легким относятся и стертые формы гриппа, протекающие при нормальной температуре тела и отсутствии каких-либо симптомов интоксикации. У пациента регистрируются только катаральные симптомы: насморк, покашливание. Грипп у детей может протекать и в субклинической форме. Ребенок остается практически здоров, но у него отмечается нарастание титра антител к вирусу гриппа. Такие формы выявляются только при лабораторном обследовании детей, имевших контакт с больным гриппом.

При среднетяжелой форме имеются все признаки гриппозной интоксикации: озноб, головная боль, головокружение, мышечные и суставные боли. Температура тела поднимается до 39,5°C. Возможно развитие синдрома крупа, абдоминального синдрома. При наслоении вторичной микробной флоры может возникнуть сегментарная пневмония.

При тяжелой форме устанавливаются резко выраженные симптомы гриппозной интоксикации – инфекционный токсикоз: затемненное сознание, бред, галлюцинации, рвота, кратковременные судороги, повышение температуры тела до 40—40,5°C. Нарушения сердечно-сосудистой деятельности, геморрагический отек легкого, гнойно-некротический ларинготрахеобронхит. Наблюдается геморрагический синдром в виде петехиальной сыпи на лице, шее, груди и верхних конечностях, геморрагии в слизистую оболочку, твердое и мягкое небо, заднюю стенку глотки, конъюнктивы; носовые кровотечения; микрогематурия; примесь крови в стуле и рвотных массах. Возможны тяжелые бактериальные осложнения.

Для гипертоксической формы характерны менингоэнцефалический, геморрагический и гипертермический синдромы. Отличается молниеносным течением. Гипертоксическая форма гриппа встречается преимущественно у детей первого года жизни. Часто летальный исход.

Осложнения. Осложнения могут возникать в любые сроки от начала болезни. Часто, особенно у детей раннего возраста, развиваются отиты, воспаление придаточных пазух, гнойный ларинготрахеобронхит. На фоне катаральных, циркуляторных нарушений имеют место некротически-геморрагические, фибринозно-некротические ларинготрахеобронхиты с поражением складок преддверия гортани и голосовых складок, очаговая или сегментарная пневмония, а также обструктивный бронхит. Все осложнения возникают при наложении на вирусную инфекцию бактериальной флоры.

Особенно тяжело, длительно и волнообразно протекают ларинготрахеобронхиты у детей раннего возраста, клинически проявляющиеся синдромом крупа. Возможно развитие обструктивного синдрома. Очаговые пневмонии при гриппе также всегда обусловлены присоединением бактериальной инфекции.

Из неврологических осложнений могут быть менингит, менингоэнцефалит и энцефалит, реже – невралгия, нейропатия, полирадикулопатия. Осложнения со стороны центральной нервной системы возникают на высоте гриппозной интоксикации преимущественно у детей младшего возраста. Клинически они проявляются тяжелым общим состоянием, общемозговыми симптомами, очаговой неврологической симптоматикой.

Со стороны сердца в остром периоде гриппа на высоте токсикоза могут возникать функциональные нарушения, которые быстро исчезают по мере выздоровления. Реже возникает миокардит.

К грозным осложнениям гриппа у детей относится синдром Рея – токсическая энцефалопатия с жировой дегенерацией внутренних органов, в первую очередь печени (чаще бывает при гриппе типа В и особенно при лечении ацетилсалициловой кислотой). Он проявляется сонливостью, вялостью, амнезией, быстрым нарастанием общемозговых симптомов и развитием тяжелой энцефалопатии невоспалительного характера в период угасания симптомов гриппа. Сонливость сменяется нарушением сознания, бредом с последующим развитием комы, судорог и остановки дыхания. Поражение головного мозга (отек) сопровождается жировым перерождением печени, а иногда и поражением почек, что подтверждается повышением активности аминотрансфераз и концентрации мочевины в крови. При синдроме Рея наблюдается высокая летальность, а у выживших нередко обнаруживаются остаточные неврологические симптомы.

При тяжелом токсикозе у детей могут быть следующие синдромы: синдром Уотерхауса-Фридериксена (острая надпочечниковая недостаточность, развивающаяся вследствие отека и кровоизлияния в надпочечники), синдром Киша (острая коронарная недостаточность) и синдром Гассера (острая почечная недостаточность, внутрисосудистая гемолитическая анемия, тромбоцитопения).

При гриппе у детей регистрируется обострение хронических очагов инфекции (тонзиллит, поражение мочевыделительной системы и др.). Первичное поражение почек или нарушение их функции при гриппе встречаются относительно редко, чаще вирусы способствуют обострению хронического нефрита или пиелонефрита, а также провоцируют острый гломерулонефрит.

При неосложненном и осложненном гриппе к периоду клинического выздоровления не наступает полного восстановления нарушенных функций ЦНС и сохраняются повышенная утомляемость, рассеянность, замедленный темп восприятия, плаксивость. После тяжелой и осложненной форм гриппа астенические состояния носят затяжной характер. Смертельные исходы в ранние сроки заболевания часто наблюдаются при тяжелой (токсической) и гипертоксической формах гриппа, протекающих с выраженным инфекционным токсикозом, сердечно-сосудистыми нарушениями, развитием геморрагического отека легких, кровоизлиянием в головной мозг. В более поздние сроки причинами смерти детей 1-го года жизни устанавливаются тяжелая и затяжная формы бактериальных пневмоний (с деструкциями, серозно-фибринозными плевритами, септическими очагами).

Высокая летальность при гриппе наблюдается среди детей раннего возраста с отягощенным преморбидным фоном (нарушение питания, рахит, повторные инфекционные заболевания), а также у детей с врожденными пороками развития ЦНС и сердца. Неблагоприятные исходы при гриппе у детей связаны с недооценкой тяжести состояния ребенка в первые дни заболевания, возрастными особенностями и преморбидным фоном, поздней госпитализацией. В подобных случаях проводят недостаточно обоснованное лечение. Если экстренные меры по восстановлению нарушенных функций органов и систем не применяют в первые часы поступления больного, то поздно начатая интенсивная терапия уже не дает результата.

Опорные диагностические признаки гриппа

- эпидемический подъем заболеваемости в зимне-весенний период времени;
- острое внезапное начало;
- быстрое развитие симптомов болезни (в течение 1—2 дней);
- выраженная (39 °С и выше) непродолжительная лихорадка, достигающая максимума в первые-вторые сутки болезни;
- умеренный катаральный синдром, развивающийся на вторые-третьи сутки болезни и проявляющийся преимущественно трахеитом.

1.2. Парагрипп

По МКБ-10

J12.2 Пневмония, вызванная вирусом парагриппа

J20.4 Острый бронхит, вызванный вирусом парагриппа

Парагрипп – острое, вирусное заболевание, вызываемое различными серотипами вируса парагриппа, характеризующееся умеренной интоксикацией и ка-

таром дыхательных путей с преимущественным поражением слизистых оболочек носа и гортани.

Этиология. Вирус парагриппа человека принадлежит к семейству Paramyxoviridae, считается одним из крупнейших РНК-содержащих вирусов (150—300 нм). Отличается антигенной стабильностью, сферической формы вирионы содержат однониточную РНК. Известно четыре типа ВПГЧ: I тип – гемадсорбирующий; II тип – крупассоциированный, обуславливает 45 % случаев стенозирующего ларингита у детей; III тип – вызывает развитие бронхита только у новорожденных; IV тип – обуславливает ринофарингит, имеет 2 подтипа – А и В (выделен только в США). Дифференцируются по составу антигенов (геммагглютинин, нейраминидаза) и биологическим свойствам: особенностью репродукции в культуре клеток, агглютинации и гемолизу эритроцитов разных видов. В отличие от вируса гриппа, вирус парагриппа не размножается в куриных эмбрионах. Малоустойчив относительно факторов внешней среды, чувствительный к эфиру. Все дезинфицирующие средства быстро и эффективно обезвреживают вирус.

Эпидемиология. *Источник инфекции* – больной человек, выделяющий вирус в последний день инкубации и до 7–10-го дня болезни. Вирус передается только воздушно-капельным путем. Болеют преимущественно дети, реже – подростки. Носительство не установлено. В межэпидемический по гриппу период на парагрипп приходится 16—18 % всех случаев ОРВИ. Заболеваемость парагриппом наблюдается в течение всего года. Повышение ее отмечается в осенне-зимний период, но описаны эпидемические вспышки в весенние и даже летние месяцы. После перенесенного заболевания титр специфических антител быстро снижается. Повторная встреча с данным вирусом сопровождается меньшей степенью тяжести.

Патогенез и патоморфология. Размножение вируса происходит в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Деструкция клеток вследствие массивной репродукции вируса приводит к воспалительной реакции, вирусемии. Интоксикация, в отличие от гриппа, выражена слабо. Характерно преобладающее поражение слизистой оболочки гортани. Воспаление, как следствие репродукции вируса, сопровождается присоединением вторичной бактериальной инфекции – возникают трахеобронхит, интерстициальная пневмония. Воспаление дыхательных путей имеет катаральный характер с десквамацией эпителия, выраженной перибронхиальной лимфоидной инфильтрацией. Анатомо-физиологические особенности гортани у маленьких детей (повышенная гидрофильность тканей, относительно меньший диаметр) и тропизм вируса к эпителию приводят к частому стенозированию. Сосудистые и микроциркуляторные нарушения в органах при парагриппе менее выражены, чем при гриппе.

Клиника. Инкубационный период длится 3—4 дня (от 2 до 7). В большинстве случаев болезнь начинается остро с подъема температуры тела. Интоксикация выражена слабо – субфебрильная температура тела, легкое недомогание. Характерно поражение дыхательных путей. Поражение носа в виде заложенности, скудного слизистого или серозно-слизисто-гнойного отделяемого (при присоединении бак-

териальной инфекции). При осмотре выявляется незначительная гиперемия мягкого неба, задней стенки глотки. Умеренный фарингит, устанавливается у каждого второго больного. С первого дня беспокоят упорный сухой грубый кашель, умеренная боль в горле, охриплость голоса. В легких аускультативных изменений не наблюдается.

Для парагриппа характерно поражение гортани. У детей тяжесть болезни и последствия во многом определяются возрастом. Часто в первые сутки болезни возникает стеноз гортани (изменение голоса, грубый лающий кашель, шумное дыхание с затрудненным вдохом). Этот синдром называют острым стенозирующий ларинготрахеит или синдром крупа (классификация ОСП представлена в табл. 1). Закономерно развивается гипоксия (см. приложение, табл. 1, 2).

Различают четыре степени стеноза гортани.

I степень (компенсированный стеноз). Состояние ребенка средней тяжести. При волнении или физическом напряжении вдох становится шумным, удлиненным, затрудненным, без участия вспомогательной мускулатуры, с втяжением яремной ямки. В покое дыхание свободное. Одышка и другие признаки дыхательной недостаточности отсутствуют.

II степень (субкомпенсированный стеноз). Состояние ребенка среднетяжелое или тяжелое. Вдох в покое шумный, удлиненный, затрудненный, с участием вспомогательной мускулатуры, нерезким втяжением уступчивых мест грудной клетки (яремной, над- и подключичных ямок, межреберных промежутков) и эпигастральной области. При беспокойстве отмечаются выраженная инспираторная одышка и признаки кислородной недостаточности, бледность, периоральный цианоз, тахикардия. В ряде случаев – возбуждение, вздрагивание, нарушение сна, потливость, мраморность кожи. Развиваются незначительная гипоксемия, гиперкапния, умеренный метаболический ацидоз.

III степень (декомпенсированный стеноз). Состояние ребенка тяжелое или крайне тяжелое. Вдох в покое шумный, удлиненный, затрудненный с резким втяжением податливых мест грудной клетки, эпигастральной области, выраженное западение нижнего края грудины, напряжение грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Симптомы дыхательной недостаточности выражены, нарастают признаки кислородной недостаточности – развиваются акроцианоз, затем тотальный цианоз, потливость волосистой части головы. Отмечается резкое беспокойство (ребенок мечется в кровати, принимает вынужденное положение), периодически сменяющееся адинамией: вздрагивание, тремор, судороги, нарушение сна. Тоны сердца приглушены, тахикардия, парадоксальный пульс (выпадение пульсовой волны на вдохе). Наблюдаются гипоксемия, гиперкапния, смешанный ацидоз. Это предасфиксическое состояние. Необходима срочная продленная интубация или трахеотомия.

IV степень (асфиксия). Состояние больного крайне тяжелое – терминальное. Дыхание аритмичное, поверхностное, вследствие чего вдох не слышен на расстоянии, нет втяжений податливых мест грудной клетки. Потеря сознания, судороги, брадикардия; пульс едва определяется, артериальное давление падает, общий цианоз сменяется бледностью. В дальнейшем отмечаются апноэ

и происходит остановка сердца. Выражены гиперкапния, гипоксия, декомпенсированный смешанный ацидоз.

Таблица 1

Классификация острого стенозирующего ларингита (синдрома крупа)

По степени нарастания атопии	По степени стеноза гортани	Критерии диагностики
Первичный	I степень (компенсация)	Слабо выражены признаки ДН при физической нагрузке; pO ₂ и pCO ₂ в норме
	II степень (субкомпенсация)	Признаки ДН в покое; pO ₂ на нижней границе и pCO ₂ на верхней границе нормы
Повторный (до 3 раз)	III степень (декомпенсация)	Ярко выраженные признаки ДН при поверхностном частом дыхании, акроцианоз и явление сердечно-сосудистой недостаточности; снижение pO ₂ до 50 мм рт. ст. и увеличение pCO ₂ до 70 мм рт. ст.
Рецидивирующий (более 3 раз)	IV степень (асфиксия) терминальная	Акроцианоз, парадоксальный пульс, нарушение ритма дыхания, холодный липкий пот; снижение pO ₂ ниже 50 мм рт. ст. и увеличение pCO ₂ больше 70 мм рт. ст.

В случае неосложненного течения болезнь заканчивается выздоровлением через 7—9 дней. Насморк и незначительный кашель могут наблюдаться в ближайшие две недели.

Осложнения: пневмония, которая чаще всего развивается вследствие тяжелого ларинготрахеита.

Опорные диагностические признаки парагриппа

- характерный эпиданамнез;
- наиболее поражаемый возраст – от 2 до 5 лет;
- одновременное развитие катарального синдрома и синдрома интоксикации;
- умеренно выраженная интоксикация или ее отсутствие;
- умеренное повышение температуры тела в течение 2—4 дней;
- синдром крупа, характеризующийся осиплостью голоса, грубым «лающим» кашлем

1.3. Респираторно-синцитиальная инфекция

По МКБ-10

J21.0 Острый бронхолит, вызванный респираторно-синцитиальным вирусом

J12.1 Пневмония, вызванная респираторно-синцитиальным вирусом

J20.5 Острый бронхит, вызванный респираторно-синцитиальным вирусом

Респираторно-синцитиальная инфекция (РСИ) – острое вирусное заболе-

вание, протекающее с преимущественным поражением нижних отделов органов дыхания (bronхов и бронхиол).

Этиология. РС-вирус (РСВ) относится к *Paramixoviridae* роду *Pneumovirus*, диаметр вириона 120—200 нм, в своем составе имеет рибонуклеиновую кислоту с характерной спиралевидной структурой и комплементсвязывающий антиген. Суперкапсид состоит из двух обладающих антигенными свойствами гликозилированных оболочечных протеина – протеин слияния (F) и протеин прикрепления (G), а также малый гидрофобный поверхностный протеин (SH). Протеин G обеспечивает фиксацию вируса на чувствительных клетках. Протеин F – слияние мембраны вируса с клеточной и лизосомальными мембранами, а также слияние инфицированной клетки с прилегающими неинфицированными клетками, вследствие чего образуется синцитий – симпласт из клеток, связанных между собой цитоплазматическими отростками. Известны 2 серовара вируса, имеющих общий комплементсвязывающий антиген. Вирус нестоек во внешней среде, при температуре 55°C инактивируется в течение 5 минут.

Эпидемиология. РС-инфекция распространена повсеместно, регистрируется круглый год. Подъем заболеваемости зимой и весной. Источником инфекции является больной человек в остром периоде болезни (10—14 дней). Передается воздушно-капельным путем, при прямом контакте. Регистрируется преимущественно у детей раннего возраста: от 4—5 месяцев до 3 лет, а также у недоношенных детей. При заносе этой инфекции в детские учреждения заболевают практически все дети в возрасте до 1 года. Описаны внутрибольничные вспышки с инфицированием всех больных и медицинского персонала. Приобретенный иммунитет нестоек, при повторной встрече с РСВ дети могут вновь заболеть.

Патогенез и патоморфология. Входные ворота – дыхательные пути. При РСИ ведущей является патология нижних дыхательных путей. Характерно тяжелое поражение бронхиол с нарушением дренажной функции бронхиального дерева. Чем меньше возраст ребенка, тем чаще и тяжелее протекают у него бронхит и пневмония. Особенностью течения РСИ у детей является отсроченная и сниженная продукция эндогенного интерферона. Вирус обладает иммуносупрессивными свойствами, вызывает иммунопатологические реакции за счет длительной циркуляции иммунных комплексов. У детей снижено содержание IgG, что препятствует элиминации вируса и способствует длительному течению болезни.

Воспалительные изменения развиваются в начальном периоде на слизистой оболочке носа и глотки. У детей в возрасте до года обычно поражаются бронхиолы и паренхима легких с наличием некроза трахеобронхиального эпителия и некротического обтурационного бронхиолита. Это приводит к закупорке бронхов комочками слизи. Возникающий спазм способствует образованию ателектазов и эмфиземы. Возникают вирусно-бактериальные пневмонии. В средних и мелких бронхах определяются сосочкообразные разрастания эпителия, сгруппированные в многоядерные конгломераты, утолщение межальвеолярных перегородок. Это приводит к нарушению обмена кислорода и развитию кислородного голодания. Наряду с этим наблюдаются расстройство кровооб-

ращения, мелкоочаговые ателектазы, эмфизема.

Клиника. Инкубационный период составляет 3—7 дней. Чаще заболевание начинается постепенно. Продромальный период составляет 2—3 дня. У старших детей заболевание в большинстве случаев протекает в виде затяжного респираторного заболевания с признаками слабовыраженной интоксикации. Отмечается умеренная головная боль, вялость. Температура тела субфебрильная, редко достигает 38°C. Катаральные симптомы полости носа и ротоглотки незначительные. Развиваются ринит, умеренная гиперемия мягкого неба, дужек, реже – задней стенки глотки. В неосложненных случаях продолжительность лихорадочного периода составляет 2—7 дней.

Ведущий симптом РС-инфекции – сухой, упорный, продолжительный, приступообразный кашель, который может длиться до 3 недель. Дыхание учащенное с затрудненным выдохом, иногда приступом удушья. Отмечаются бледность кожи, пастозность лица, инъекция сосудов склер, скудные выделения из носа. При аускультации в легких выслушиваются рассеянные хрипы – сухие и влажные, жесткое дыхание. У больных могут быть чувство тяжести в грудной клетке, акроцианоз. Бронхит обструктивный и простой. Заболевание часто (около 25 %) осложняется пневмонией. На рентгенограммах обнаруживается усиление рисунка с наличием кольцевидных образований или мелких линейных тяжей за счет уплотнения стенок бронхов и участков бронхиолярной эмфиземы. Через 7—10 дней они исчезают. Полная нормализация легочного рисунка происходит несколько позже.

У детей раннего возраста заболевание начинается остро или постепенно. Повышается температура тела, возникают заложенность носа, чиханье, сухой кашель. Появляются скудные выделения из носа, умеренная гиперемия слизистой дужек, задней стенки глотки. Затем кашель становится приступообразным, продолжительным. В конце приступа с трудом отделяется густая, вязкая мокрота. Приступ кашля может сопровождаться рвотой. Аппетит снижен, сон нарушен. Заболевание напоминает коклюш. Присоединяются симптомы дыхательной недостаточности: цианоз носогубного треугольника, «игра» крыльев носа, втяжение уступчивых мест грудной клетки. Перкуторно определяется коробочный звук, при аускультации – множество крепитирующих и мелкопузырчатых влажных хрипов. Лихорадка может отсутствовать. Симптомы интоксикации не выражены. Часто увеличена печень, иногда селезенка. Тяжесть состояния ребенка обусловлена дыхательной недостаточностью. Синдром крупа встречается редко. Часто имеет место длительно протекающий обструктивный синдром на фоне бронхолита. Оба синдрома развиваются одновременно с бронхитом. РСИ имеет хроническое течение. С РСИ связывают развитие бронхиальной астмы.

В первые дни заболевания у детей может быть жидкий или кашицеобразный стул.

Осложнения обусловлены бактериальной инфекцией.

Опорные диагностические признаки респираторно-синцитиальной инфекции:

- часто встречается у детей первого года жизни;

- постепенное начало заболевания;
- слабо выраженный синдром интоксикации;
- незначительный катаральный синдром;
- субфебрильная температура тела;
- появление симптомов обструктивного бронхита или бронхиолита (обилие мелкопузырчатых влажных хрипов) и симптомов дыхательной недостаточности на 2—3-й день болезни;
- несоответствие между тяжестью поражения нижних отделов дыхательных путей и степенью лихорадки.

1.4. Аденовирусная инфекция

По МКБ-10

V30.0 Кератоконъюнктивит, вызванный аденовирусом

V30.1 Конъюнктивит, вызванный аденовирусом

V34.0 Аденовирусная инфекция неуточненная

V97.0 Аденовирусы как причина болезней, квалифицированных в других рубриках

J12.0 Аденовирусная пневмония

Аденовирусная инфекция – острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами аденовируса, характеризующееся лихорадкой, умеренно выраженной интоксикацией, катаральным синдромом с выраженным экссудативным компонентом, поражением слизистых оболочек дыхательных путей, конъюнктивы глаз, лимфоидной ткани.

Этиология. Вызывается ДНК-содержащими вирусами (у человека известно 50 серотипов), входящих в состав 7 групп семейства Adenoviridae. Они отличаются друг от друга по антигенным, молекулярно-биологическим, онкогенным признакам, тканевому тропизму. Деление аденовирусов на группы достаточно условно, так как один серотип может вызывать разные варианты заболевания и разные серотипы – один и тот же клинический синдром. В действительности аденовирусы (независимо от принадлежности к той или иной подгруппе) обнаруживаются практически во всех органах человека и ассоциируются со многими синдромами. Наиболее распространены серотипы 3, 4, 7, 7а, 14, 21, вызывающие ОРВИ. Серотипы 1, 2, 5, 6 относятся к латентным аденовирусам – они определяются у здоровых людей. Однако имеются отдельные сообщения, что они могут вызывать заболевание у детей. В вирионе имеется три антигена: А-антиген – группоспецифический, общий для всех аденовирусов; В-антиген – носитель токсических свойств; С-антиген характеризует типоспецифичность вируса.

Вирусы относительно устойчивы к внешним факторам среды: хорошо переносят низкие температуры и высушивание, устойчивы к изменениям рН и органическим растворителям (эфир, хлороформу и др.), при t 23°C погибают через 14 дней, при 36 °С – через 7 дней, при 56 °С – в течение 30 минут.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с клинически выраженными или стертыми формами заболевания. Они опасны в течение первых 2 недель болезни, иногда до 4 недель.

Заражение происходит воздушно-капельным путем. Возможен алиментарный, реже водный и контактно-бытовой пути заражения. Заболеваемость повышается в холодное время года. Встречается в виде эпидемических вспышек и спорадических заболеваний. Чаще болеют дети до 5 лет. Постинфекционный иммунитет подкрепляется частыми встречами с аденовирусами.

Патогенез и патоморфология. Входными воротами инфекции являются верхние дыхательные пути, реже – конъюнктивы и кишечник. Аденовирусы размножаются в слизистой оболочке с характерным постепенным, последовательным вовлечением в патологический процесс нисходящих отделов дыхательного тракта. Репродукция аденовирусов может происходить в ткани кишечника, лимфатических узлах. Размножение вируса в лимфоидной ткани миндалин, задней стенки глотки сопровождается увеличением регионарных лимфатических узлов. Вирусемия вовлекает в процесс почки, печень, селезенку. Способность аденовирусов к размножению в эпителиальных клетках дыхательного тракта, конъюнктивы, кишечника с возникновением в отдельных случаях гематогенной диссеминации создает широкий диапазон клинических проявлений этой инфекции, включая появление генерализованной лимфаденопатии и распространенной экзантемы.

Патологические изменения в органах дыхания при аденовирусной инфекции выражены значительно отчетливее, чем при других ОРВИ. Вирус поражает эпителиальные клетки респираторного тракта и конъюнктивы глаз, лимфоидную ткань, реже – эндотелий сосудов, обуславливая развитие воспаления экссудативного типа и появление некротических изменений в слизистых оболочках, нередко – образование фибрина (экссудативный фарингит, пленчатые тонзиллит, конъюнктивит, вульвовагинит). Эпителиальные клетки, в ядрах которых выявляются включения овальной или округлой формы, повышаются в размерах, теряют связь друг с другом и отторгаются целыми пластами, а под эпителием накапливается серозная жидкость, иногда с примесью эритроцитов. В более глубоких слоях стенок трахеи и бронхов обнаруживается умеренно выраженная лимфоидная инфильтрация. Подобные изменения формируются в бронхах всех калибров и в альвеолоцитах, которые значительно увеличиваются в размерах, в последующем отторгаются, попадая с примесью макрофагов и лейкоцитов в просвет альвеол и бронхов. Часто образуются гиалиновые мембраны, дистелектазы, а в интерстиции выявляются скопления лимфо- и плазмоцитов.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 4 до 12 дней (чаще 5—7 дней). Основными клиническими формами аденовирусной инфекции являются: конъюнктивит, ринофаринготонзиллит, ларингит, мезентериальный лимфаденит (мезаденит), катар верхних дыхательных путей, бронхит, диарея, кератоконъюнктивит и другие. Различают легкую, среднетяжелую, тяжелую степени тяжести без осложнений и с осложнениями. Для любой из клинических форм аденовирусной инфекции характерна совокупность поражения респираторного

тракта и других симптомов (конъюнктивит, диарея, мезаденит и др.). Исключение составляет кератоконъюнктивит, который может протекать изолированно, без поражения дыхательных путей.

Аденовирусные заболевания начинаются остро с повышения температуры тела, симптомов интоксикации (познабливание, головная боль, слабость, снижение аппетита и др.). Но даже при высокой лихорадке общее состояние больных остается умеренно нарушенным и интоксикация не достигает той степени, которая свойственна гриппу. Лихорадка продолжительная до 6—14 дней, иногда носит двухволновой характер. При аденовирусной инфекции, протекающей только с поражением верхних дыхательных путей, температура сохраняется 2—3 дня и нередко превышает субфебрильные цифры. Характерен внешний вид больного – одутловатость лица, пастозность век.

Для аденовирусной инфекции характерны «мокрые» катары. Заложенность носа и насморк – обильный, слизистого характера появляются в первый день болезни. Присоединяются гиперемия ротоглотки, гиперплазия лимфоидной ткани миндалин и задней стенки глотки, першение, продуктивный кашель. Острый ларинготрахеит наблюдается у детей младшего возраста. Стеноз формируется чаще на 3—4-й день заболевания, протекает тяжелее и продолжительнее по сравнению с другими ОРВИ. Бронхит простой или обструктивный с наличием разнокалиберных влажных хрипов на фоне жесткого дыхания. У части пациентов развивается аденовирусная пневмония, протекающая с выраженной интоксикацией. При физикальном обследовании определяются притупление перкуторного звука, обилие влажных хрипов.

Поражение дыхательных путей сочетается с воспалением конъюнктив. Катаральный двусторонний конъюнктивит часто сопровождается кровоизлиянием в склеру, гнойным отделяемым. Пленчатый конъюнктивит встречается преимущественно у детей дошкольного возраста, вызывается серотипом 8, протекает тяжело. Заболевание начинается остро или постепенно. На конъюнктиве века, чаще нижнего, формируется пленка беловатого цвета плюс ткань. Она носит фибринозный характер. У больных умеренно увеличены периферические лимфатические узлы, особенно передне- и заднешейные, иногда – подмышечные и паховые.

Фарингоконъюнктивальная лихорадка вызывается аденовирусом III типа и характеризуется триадой симптомов: лихорадкой с большими колебаниями, гранулезным фарингитом с местной реакцией лимфатических узлов, негнойным фолликулярным конъюнктивитом. Эти симптомы могут появляться одновременно или развиваться последовательно в течение 1—2 дней. Возможно поражение других органов и систем. Течение бывает длительным.

У детей наблюдается увеличение печени, в том числе гепатит, и селезенки, а также всех групп лимфоузлов, в том числе и мезентериальных с развитием мезаденита, проявляющегося приступообразными болями в животе, иногда даже с симптомами раздражения брюшины, симулирующими картину «острого живота». Поражение кишечника по типу энтерита, реже – гастроэнтерита (стул до 5—7 раз в сутки) на высоте катаральных симптомов имеет место у детей

раннего возраста. Аденовирусы типов 40 и 41 способны вызывать изолированный диарейный синдром без признаков поражения других органов и систем.

Геморрагический цистит – редко встречающаяся форма аденовирусной инфекции, вызываемая серотипами 11 и 21. Болеют преимущественно дети и лица молодого возраста. Заболевание начинается внезапно с выраженных дизурических расстройств (боль при мочеиспускании, частые позывы). Одновременно начинается макрогематурия.

Поражения нервной системы могут возникать как самостоятельно, так и в сочетании с другими проявлениями аденовирусных заболеваний. Описаны варианты течения серозного менингита, менингоэнцефалита, полирадикулоневрита.

Аденовирусная инфекция протекает тяжелее и длительнее у детей раннего возраста с наличием повторных волн заболевания, сравнительно частым присоединением пневмонии.

Осложнения. Могут возникнуть на протяжении всего заболевания и зависят от присоединения бактериальной флоры. Часто встречаются отиты, пневмонии, реже – гаймориты, фронтиты. Заболевание часто принимает хроническое течение рецидивирующего характера.

Опорные диагностические признаки аденовирусной инфекции

- острое начало заболевания с последовательным развитием симптомов;
- полиморфизм клинических проявлений;
- преобладание катарального синдрома над интоксикацией;
- выраженный экссудативный компонент воспаления;
- преобладание местных симптомов над общими;
- волнообразный и/или длительный характер лихорадки;
- сочетанное поражение дыхательных путей, лимфоидной ткани, слизистых конъюнктив и кишечника;
- гепатоспленомегалия.

1.5. Риновирусная инфекция

По МКБ-10

J20.6 Острый бронхит, вызванный риновирусом.

Риновирусное заболевание (заразный насморк) – острое вирусное заболевание, протекающее с преимущественным поражением слизистой оболочки носоглотки.

Этиология. Риновирусы относятся к группе пикорнавирусов, содержащих РНК. Размеры вирионов 15—30 нм, основу их составляет рибонуклеиновая кислота. Они разделены на две большие группы. Одна из них (Н-штаммы) репродуцируется только в культуре клеток почечной ткани человека, другая (М-штаммы) – в культуре клеток почек обезьян. Выделены штаммы риновирусов, которые размножаются в органных культурах мерцательного эпителия носа и трахеи человека (О-штаммы). В настоящее время различают около 130 серо-

типов риновирусов и субтип 1А. Риновирусы не имеют общего группового антигена, каждый серотип обладает своим вируснейтрализующим и комплементсвязывающим антигеном. Во внешней среде нестойки в течение 10 минут инактивируются при температуре 50°С, при высушивании на воздухе большая часть возбудителей погибает через несколько минут.

Эпидемиология. В условиях умеренного климата риновирусное заболевание встречается в течение всего года. Подъем заболеваемости регистрируется в основном весной и осенью. Риновирусы обуславливают до 20—25 % всех острых респираторных заболеваний. Источником инфекции служат больные и вирусоносители, путь распространения – воздушно-капельный. Возможно также заражение через инфицированные предметы. Длительность заразного периода около 5 дней. Восприимчивость всеобщая.

Переболевшие риновирусным заболеванием приобретают иммунитет, в период выздоровления в крови появляются вируснейтрализующие, комплементсвязывающие и другие антитела. Иммунитет после перенесенного заболевания гуморальный и местный, непродолжительный, строго специфический, поэтому возможны повторные заболевания, вызванные разными серотипами вируса.

Патогенез и патоморфология. Риновирусы проникают в организм человека через дыхательные пути. Возбудитель риновирусной инфекции размножается в клетках эпителия респираторного тракта, вызывая местную воспалительную реакцию с резким набуханием, отеком тканей и обильной секрецией – «мокрые» катары.

В зависимости от места внедрения клинические проявления различны. При внедрении риновирусов в носоглотку возникает ОРВИ с преимущественным повреждением слизистой оболочки носа. При внедрении вирусосодержащего материала в виде аэрозоля возникали заболевания с преимущественным поражением трахеи и бронхов. Для большинства детей характерно поражение слизистой оболочки носа. Лишь у маленьких детей воспалительные изменения могут отмечаться в гортани, бронхах. Присоединение бактериальной флоры ведет к развитию пневмонии.

Клиника. Инкубационный период продолжается 1—6 дней (чаще 2—3 дня). Заболевание характеризуется слабо выраженными симптомами общей интоксикации. Начинается остро, появляются недомогание, тяжесть в голове, умеренно выраженные «тянущие» боли в мышцах. Эти симптомы развиваются на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Одновременно возникает катаральный синдром – чихание, чувство саднения, царапанья в горле. Появляются заложенность носа, затруднение носового дыхания. Ведущий симптом – насморк с обильным серозным отделяемым. Вначале отделяемое водянистого характера, затем становятся слизистым. Наряду с ринореей часто наблюдаются сухой кашель, першение, гиперемия век, слезотечение. В среднем насморк продолжается 6—7 дней, но может затянуться до 14 дней. У больных появляется чувство тяжести в области придаточных пазух, ощущение заложенности ушей, снижаются обоняние, вкус, слух. Кожа у входа в нос мацерируется. В зеве вос-

палительные изменения выражены слабо и характеризуются умеренной гиперемией дужек, миндалин, слизистой оболочки мягкого неба, реже – задней стенки глотки. У детей младшего возраста болезнь протекает тяжелее из-за более выраженных катаральных явлений.

Осложнения. Возможно обострение хронической патологии или присоединение бактериальной инфекции (синуситы, отиты, бронхит, пневмония и др.). С риновирусами связывают развитие бронхиальной астмы.

Опорные диагностические признаки риновирусной инфекции

- выраженный катаральный синдром;
- наличие обильных слизистых выделений из носа;
- отсутствие симптомов интоксикации;
- нормальная или субфебрильная температура тела.

1.6. Коронавирусная инфекция

По МКБ-10

B34.2 Коронавирусная инфекция неуточненная

B97.2 Коронавирусы как причина болезней, классифицированных в других рубриках

Коронавирусная инфекция – острое вирусное заболевание, с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, чаще в виде ринита, или желудочно-кишечного тракта по типу гатсроэнтерита.

Этиология. Коронавирусы – семейство вирусов, объединяющее РНК-содержащие плеоморфные вирусы средней величины, включает 2 рода: *Coronavirus* и *Torovirus*. Диаметр различных коронавирусов варьирует от 80 до 220 нм. Для них характерно наличие оболочки с ворсинками более редкими, чем у вируса гриппа. Ворсинки прикрепляются к вириону посредством узкого стебля и расширяются к дистальному концу, напоминая солнечную корону во время затмения (отсюда название семейства). Коронавирусы размножаются в цитоплазме инфицированных клеток. При этом дочерние вирионы появляются через 4—6 часов после инфицирования. Типовым видом коронавирусов принято считать вирус инфекционного бронхита птиц. В семейство коронавирусов также входят коронавирусы кошек, собак, гастроэнтерита свиней, гепатита мышей, а также человека – 229E, OC43. Выделение коронавирусов человека HCoV-24 и HCoV-25 из фекалий детей с проявлением гастроэнтерита свидетельствует об их энтеропатогенности.

Всем коронавирусам присуща способность фиксировать комплемент в присутствии гипериммунных сывороток или сывороток, полученных от переболевших. Во внешней среде нестойки, разрушаются при температуре 56°С за 10—15 минут.

Эпидемиология. Коронавирусная инфекция (КВИ) регистрируется в течение всего года, подъем заболеваемости происходит зимой и весной. Частота острых респираторных заболеваний коронавирусной этиологии колеблется от 4,5 до 10 %. Дети болеют в 5—7 раз чаще, чем взрослые. Источником инфекции

является больной человек с клинически выраженной или стертой формой заболевания. Механизм передачи – воздушно-капельный, фекально-оральный. Доказано наличие возбудителя в слюне, рвотных массах, моче и других субстратах человеческого организма. Очень быстро коронавирусы распространяются в госпитальных условиях. Иммуитет после перенесенного заболевания непродолжительный и не защищает от реинфекции.

Патогенез. В связи с преимущественной передачей вирусов воздушно-капельным путем коронавирусы вызывают поражение дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Патогенез коронавирусной инфекции еще недостаточно изучен. Установлена нейротропность вируса. Имеются сообщения о выделении коронавирусов из мозга больных рассеянным склерозом. Коронавирусы вызывают преимущественно поражение верхних дыхательных путей. Лишь у детей отмечены случаи поражения бронхов и легких. При тяжелой форме коронавирусной инфекции (пневмонии) SARS-CoV развивается диффузное повреждение альвеол. Нарушается целостность их стенок, повышается проницаемость альвеолокапиллярной мембраны, регулирующей водно-электролитный и газовый обмен. Альвеолы содержат лейкоциты, эритроциты, продукты разрушения клеточных элементов, что клинически соответствует развивающемуся отеку легких. Возникающая воспалительная инфильтрация носит мультифокальный характер с тенденцией к слиянию и в последующем приводит к формированию фиброзных рубцов в легочной ткани.

Клиника. Какой-либо специфики в клинической картине КВИ нет. Она может быть сходна с болезнями, обусловленными респираторно-синцитиальным, парагриппозным вирусами и риновирусами. Могут наблюдаться такие симптомы как боль при глотании, чихание, недомогание, умеренная головная боль.

Инкубационный период длится 2—3 дня. Начало заболевания острое. Температура чаще нормальная или субфебрильная. Заболевание протекает со слабовыраженными симптомами общей интоксикации. Основным симптомом является ринит с обильным серозным отделяемым – «мокрые» катары. Отмечают поражение не только верхних, но и нижних отделов дыхательного тракта, проявляющееся кашлем, болью в грудной клетке при дыхании, свистящими хрипами, затруднением дыхания. Наряду с насморком достаточно часто наблюдаются воспаление гортани и увеличение шейных лимфатических узлов. В 25 % случаев отмечается кашель, свидетельствующий о распространении воспалительного процесса в нижние отделы респираторного тракта.

Описаны вспышки коронавирусной инфекции, проявляющейся лишь симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Болезнь протекала по типу острого гастроэнтерита. Заболевание было кратковременным, исход благоприятный. Из испражнений заболевших выделены коронавирусы штаммов NECV-24 и NECV-25. Возможны боли в животе, тошнота и рвота. Общая продолжительность заболевания 5—7 дней.

Самой опасной формой коронавирусной инфекции является *тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС)*, ставший известным в 2003 году и получивший английское название SARS (Severe Acute Respiratory Syndrom), или ати-

пичная пневмония. Инкубационный период от 2 до 10 дней. Начало заболевания острое, температура тела достигает 38—39°C.

Клинические признаки в начале заболевания неспецифические:

- начало острое, гриппоподобное;
- высокая температура (38°C) с ознобом;
- общее недомогание, головная боль, головокружение;
- умеренно выраженный катаральный синдром (боли в горле, ринит, легкий кашель);
- у трети заболевших – гастроинтестинальные проявления (водянистая диарея).

Повышение температуры сопровождается ознобом. Выявлена интоксикация, напоминающая таковую при гриппе. На 3—7-й день болезни появляются симптомы респираторной фазы с выраженными признаками поражения дыхательных путей: усиливается кашель, появляется одышка, возникает чувство нехватки воздуха. При осмотре больных в нижнебоковых и задних отделах грудной клетки определяется притупление перкуторного звука. При аускультации на фоне ослабленного дыхания выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы. Выявляется тахикардия. Нарастают гипоксемия и гипоксия. При рентгенологическом исследовании легких наблюдаются мультифокальные инфильтраты с тенденцией к слиянию. У 10—20 % пациентов заболевание прогрессирует и развивается острое повреждение легких, или *острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)*. Его признаки: гипертермия, гипотензия, повышение p_aCO_2 вызывает угнетение дыхания. Алкалоз сменяется ацидозом. Нарастает отек легких, экссудат заполняет интерстициальные пространства; развивается острая дыхательная недостаточность. При рентгенологическом исследовании определяются одно- или двусторонние плотные инфильтраты.

У подавляющего числа больных пневмонией повышен С-реактивный белок. Тяжелые сопутствующие заболевания и высокий уровень С-реактивного белка в начале болезни – плохой прогностический признак.

Опорные диагностические признаки коронавирусной инфекции

- выделить сложно, клиническая картина соответствует обычной клинике ОРВИ и включает респираторный, интоксикационный, гастроинтестинальный синдромы.

1.7. Метапневмовирусная инфекция

По МКБ-10

B33.8 Другие уточненные вирусные болезни

Метапневмовирусная инфекция – острое вирусное заболевание, которое протекает с преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей, по клинической картине напоминающее респираторно-синцитиальную инфекцию.

Этиология. Недавно при исследовании биологических материалов, полученных от больных ОРВИ людей, был обнаружен новый, ранее неизвестный вирус из семейства парамиксовирусов – метапневмовирус человека (HMPV).

Подобно всем представителям парамиксовирусов, к числу которых, как известно, относится и респираторно-синцитиальный вирус (HRSV), HMPV является РНК-содержащим вирусом. Вирионы HMPV имеют плеоморфные, сферические и нитевидные формы. Сферические частицы различаются по размеру и имеют средний диаметр 209 нм. Вирионная РНК кодирует 9 структурных и неструктурных белков. Сходство аминокислотных последовательностей между HMPV и HRSV составляет от 23 до 43 %. В настоящее время идентифицированы две эволюционные линии (генотипы А и В) и два генетических кластера (субтипа) в пределах каждой линии.

Эпидемиология. С момента открытия в 2001 г в Нидерландах HMPV был обнаружен на большей части земного шара. Выявление антител к этому вирусу в сыворотках крови, полученных от больных ОРЗ с 1958 г. в разных странах мира, свидетельствует о том, что HMPV не является таким уж новым инфекционным агентом и циркулирует среди людей по меньшей мере в течение последних 50 лет. Изучение иммунного ответа при HMPV-инфекции обнаружило, что к 5–6 годам жизни почти все, а к 10 годам все дети приобретают антитела к этому вирусу. Согласно данным тестирования сывороток крови взрослых людей, антитела сохраняются на протяжении всей последующей жизни. В одном из исследований HMPV-специфические антитела были выявлены более чем у 90 % младенцев первых 2 месяцев жизни, демонстрируя трансплацентарную передачу антител от матери к ребенку. Случаи HMPV-ассоциированных заболеваний у взрослых позволяют предположить, что, несмотря на широкое распространение HMPV-инфекции в детстве, реинфекции могут случаться в течение последующей жизни вследствие ослабления общего иммунитета, снижения специфического иммунитета и/или заражения новыми вариантами вируса.

Установлено, что HMPV циркулирует на протяжении всех календарных месяцев и имеет выраженное сезонное распределение, перекрывающее циркуляцию HRSV. Пики активности зависят от климатических условий географических регионов. Хотя официально исследования механизмов передачи HMPV выполнены не были, предполагается, что трансмиссия осуществляется преимущественно воздушно-капельным и, вероятно, контактно-бытовым путем.

Этот вирус вызывает тяжелые поражения респираторного тракта у детей первого года жизни, стариков и лиц с ослабленным иммунитетом. Характерны сезонные колебания с пиком выявления в ноябре. Метапневмовирусной инфекцией чаще болеют дети с 1 года до 7 лет.

Патогенез и патоморфология. Патогенез изучен недостаточно. Показана персистенция вируса в легких мышей в течение нескольких недель после инфицирования на фоне циркулирующих антител. Гистологическое исследование бронхоальвеолярной жидкости у детей в первые 4 дня от начала HMPV-инфекции выявило дегенеративные изменения эпителиоцитов, внутри которых определялись эозинофильные цитоплазматические включения. Также обнаружены многоядерные гигантские клетки и гистиоциты. У детей, обследованных этим же методом спустя месяц от получения положительного результата ПЦР, включения в эпителий не определялись. Электронная микроскопия легочных

биоптатов показала интраальвеолярное накопление гемосидерин-содержащих макрофагов и фибрина, гиперплазию пневмоцитов II с накоплением в них холестерина. Авторы данного исследования сделали предположение, что патогенез НМРV-инфекции состоит в прямом инфицировании эпителиоцитов дыхательных путей, выражающемся в дегенерации, некрозе, нейтрофильной инфильтрации и повышенной продукции слизи. Появляются локальные геморрагии, а на поздних стадиях происходят экспансия перибронхиальной лимфоидной ткани и интраальвеолярное накопление макрофагов, что свидетельствует о хроническом воспалении дыхательных путей.

Клиника. Заболевание характеризуется широким диапазоном клинических проявлений – от иннаппарантных форм до поражения нижних отделов респираторного тракта в виде тяжелых бронхитов и пневмоний, особенно у детей первого года жизни, лиц с ослабленной иммунной системой.

По клинической картине инфекция напоминает респираторно-синцитиальную вирусную инфекцию, но протекает менее длительно и тяжело.

У большинства детей метапневмовирусная инфекция характеризуется ринофарингитом в среднетяжелой степени, часто в сочетании с поражением нижних дыхательных путей (обструктивными и простыми бронхитами). Тяжелая форма регистрируется только у детей в возрасте 1—3 лет и не наблюдается у детей более старшего возраста. Предрасполагающими факторами в развитии бронхитов у детей, больных метапневмовирусной инфекцией, являются отягощенный аллергоанамнез и раннее искусственное вскармливание. При сочетании метапневмовирусной инфекции с другими респираторными вирусами клиническая картина заболевания не имеет выраженных особенностей, отличающих ее от метапневмовирусной моноинфекции.

Многие исследователи определяют НМРV вторым по важности патогеном после РС-вируса в структуре детской заболеваемости респираторными инфекциями. НМРV, по-видимому, может быть ассоциирован и с заболеваниями ЦНС (по данным исследователей из Японии). Основными клиническими симптомами метапневмовирусной инфекции являются фебрильная лихорадка, кашель, диспноэ, одышка, реже – ринорея, миалгия. Имеются предположения о том, что НМРV-инфекция, перенесенная в младенчестве, может быть ответственной за формирование бронхиальной астмы и рецидивирующих крупов у детей более старшего возраста, однако не все авторы придерживаются этой точки зрения.

Среди *осложнений* НМРV-инфекции описаны острые средние отиты, легочные ателектазы и перикардиты. Случаи тяжелой НМРV-инфекции у взрослых и реинфекции у иммунокомпромитированных лиц свидетельствуют о том, что, несмотря на всеобщую инфицированность в детстве, новые инфекции могут встречаться на протяжении жизни вследствие несовершенного протективного иммунного ответа и/или заражения новыми генетическими подтипами.

Опорно-диагностические признаки метапневмовирусной инфекции

- начало заболевания острое, реже – постепенное;

- выражен катаральный синдром (заложенность носа, ринорея, гиперемия зева, кашель);
- фебрильная температура или гипертермия (у детей старше 3 лет);
- интоксикация чаще у детей старше 1 года;
- обструктивный бронхит у детей до 1 года;
- дисфункция стороны желудочно-кишечного тракта (редко).

На основании клинических проявлений диагноз метапневмовирусной инфекции поставить невозможно, необходимо лабораторное подтверждение.

1.8. Бокавирусная инфекция

По МКБ-10

B33.8 Другие уточненные вирусные инфекции.

Бокавирусная инфекция – острое вирусное заболевание, протекающее с поражением верхних дыхательных путей и не имеющее патогмоничных клинических симптомов.

Этиология. Род *Bocavirus* относится к подсемейству *Parvoviridae* семейства *Parvoviridae* и включает парвовирусы крупного рогатого скота, собак и парвовирусы человека (HBoV). Впервые HBoV выделен в мазках из полости носа и ротоглотки у детей с респираторными заболеваниями неясной этиологии. Он является вторым (наряду с B19) парвовирусом, патогенным для человека.

Вирионы бокавирусов имеют такие же структурные характеристики, что и все члены семейства. Это полиэдрические частицы размером 21—22 нм, не имеющие оболочки, не содержащие липидов и гликопротеинов. Известно два капсидных белка – VP1 и VP2. Геном представлен одной молекулой одноцепочечной ДНК. На сегодняшний день выделено два циркулирующих генотипа HBoV – ST1 и ST2.

Эпидемиология. Впервые бокавирус был идентифицирован в клиническом материале от младенцев и детей, страдающих острыми респираторными заболеваниями верхних и нижних дыхательных путей. Позднее HBoV был обнаружен у 1,5–19 % больных ОРЗ в Австралии, Японии, Канаде, США, Франции, Германии, Корее, Таиланде, Великобритании, Южной Африке, Китае, Швейцарии, Финляндии, Италии, Бразилии, Иордании, Нидерландах и Иране, а также у 1 % здоровых лиц. Появились единичные исследования, подтверждающие циркуляцию вируса на территории России. Среди детей, госпитализированных в стационар по поводу ОРВИ, заболевания бокавирусной этиологии составляют около 10 %. Наиболее часто бокавирусной инфекцией болеют дети возрасте 1—3 лет. У здоровых детей бокавирус обнаруживается в 2,6 % случаев. Бокавирусы «начинают» сезон подъема заболеваемости ОРВИ, максимальное число больных регистрируется осенью (октябрь-ноябрь).

Патогенез не изучен.

Клиника. Бокавирус человека вызывает заболевания верхних и нижних дыхательных путей. По данным зарубежных авторов, к основным клиническим

формам поражения дыхательных путей относят: ринит, острый катаральный средний отит, тонзиллит, фарингит, ларинготрахеит, пневмонию, бронхолит, бронхит и обструктивный бронхит. Частыми клиническими симптомами, регистрируемыми у больных НВоV-инфекцией, являются кашель, ринорея, лихорадка, затрудненное дыхание. По данным отечественных исследователей, установлено превалирование изолированных воспалительных поражений верхних дыхательных путей (до 75 %), которые протекают в виде ринофарингита. У большинства детей отмечается острое начало заболевания. Кашель и насморк появлялись в большинстве случаев в первые дни заболевания одновременно. Симптомы интоксикации, в частности гипертермия (39—40°С), отмечается несколько чаще, чем фебрильная и субфебрильная температура. Лихорадочный период длился до 4—6 дней. У каждого четвертого больного НВоV-инфекция протекает с одышкой смешанного характера, возникающей на 13-е сутки заболевания. Возможно развитие дыхательной недостаточности I, II и III степеней (ДН 1, ДН 2, ДН 3). Аускультативно в легких часто имеет место сочетание сухих и влажных разнокалиберных хрипов на фоне жесткого дыхания. У половины заболевших возможно увеличение миндалин до I степени. Крайне редко наблюдается катаральный конъюнктивит.

При бокавирусной инфекции возможно поражение желудочно-кишечного тракта по типу гастроэнтерита продолжительностью до 9 дней. Поражение ЖКТ появляется вместе с респираторным синдромом либо возникает позже.

Осложнения развиваются не часто – острый катаральный средний отит, гнойный конъюнктивит, пневмония, инфекционная кардиомиопатия.

Острые респираторные вирусные инфекции возникают в виде **моноинфекций**, а чаще в виде **вирусно-вирусных или вирусно-бактериальных ассоциаций**. При этом возможные взаимоотношения возбудителей следующие: интерференция (без существенного взаимного влияния), антагонизм (взаимно уменьшают воздействие на макроорганизм), синергизм (усиливают воздействие друг друга на организм). Варианты взаимоотношений возбудителей определяют клинику заболевания и требуют лабораторного обследования не только на маркеры вирусных инфекций, но и бактериальных. Близки по клиническим проявлениям к ОРВИ заболевания, вызываемые внутриклеточными патогенами, поэтому правомочно включить их в данное учебное пособие.

1.9. Респираторный хламидиоз

По МКБ-10

A74.0 Хламидийный конъюнктивит

A74.8 Другие хламидийные болезни

A74.9 Хламидийная инфекция неуточненная

J16.0 Пневмония, вызванная хламидиями

R23.1 Врожденная пневмония, вызванная хламидиями

Респираторный хламидиоз – заболевание верхних и/или нижних отделов респираторного тракта, обусловленное хламидиями.

Хламидии – грамотрицательные микроорганизмы, являются облигатными внутриклеточными патогенами. Главные хозяева хламидий среди позвоночных: человек, другие млекопитающие, птицы.

Распространенность хламидийной инфекции (ХИ) у детей с бронхолегочной патологией от 6,2 до 50 %. Инфицирование *Chlamydia trachomatis* преобладает у детей раннего возраста (до 6 лет), *Chlamydia pneumoniae* – у детей старшего возраста. ХИ у 1/3 больных может протекать в смешанной форме, сочетаясь как с вирусами, так и с бактериями, причем наиболее часто (в 60 % случаев) с двумя видами микоплазм – *M. pneumoniae* и *M. hominis*. При сочетании ХИ с пневмококковой и стафилококковой инфекцией заболевание отличается большей тяжестью течения и частыми осложнениями. Признаками такого смешанного инфекционного процесса являются острое начало болезни, гнойный характер мокроты, выраженный нейтрофильный лейкоцитоз.

Клинические проявления респираторного хламидиоза неспецифичны и во многом зависят от формы заболевания.

Chlamydia pneumoniae – респираторный возбудитель. *C. pneumoniae* служит причиной 10—15 % всех пневмоний, 5—10 % всех бронхитов, синуситов. Заболевания, которые вызывает *C. pneumoniae*, относятся к группе антропонозов.

Респираторный хламидиоз вызывается *C. pneumoniae* и многими биоварами *C. Trachomatis* (D, E, F, Y и др.). По биохимическим свойствам хламидии занимают промежуточное положение между вирусами и бактериями. Содержат РНК и ДНК. Хламидии обладают гемагглютинирующей и токсической активностью. Относительно устойчивы во внешней среде. Чувствительны к антибиотикам тетрациклинового ряда, левомицетину, аминогликозидам, макролидам, полусинтетическим пенициллинам. Источник инфекции – больной человек, носитель. Пути передачи – контактно-бытовой, воздушно-капельный, интранатальный. Восприимчивость высокая.

Заболевание чаще протекает по типу конъюнктивита, бронхита, пневмонии.

Хламидийный конъюнктивит может возникать сразу после рождения или на 2—3-й неделе и в более поздние сроки. Начало острое: покраснение обоих глаз, гнойное отделяемое. На конъюнктиве, особенно в области нижней переходной складки, обнаруживаются крупные, располагающиеся рядами, ярко-красные фолликулы. Могут быть псевдомембранозные образования, эпителиальный точечный кератит. Общее состояние ребенка нарушено умеренно: ребенок беспокоен, но температура тела нормальная, аппетит сохранен. Увеличены ушные лимфатические узлы, иногда они болезненные. При посеве отделяемого из глаз бактериальной флоры не обнаруживают. При остром течении все симптомы конъюнктивита через 2—4 недели проходят полностью даже без лечения. Хроническое течение проявляется рецидивами на протяжении многих лет.

Хламидийный бронхит возникает в возрасте 4—12 недель. Начало постепенное, температура тела нормальная. Возникает сухой приступообразный кашель при умеренном нарушении общего состояния. Сон, аппетит сохранены. Перкуторно над легкими звук не изменен. Выслушиваются рассеянные, преимущественно среднепузырьчатые хрипы. Обструктивный синдром не характерен. Появление данного синдрома указывает на смешанную хламидийно-вирусную, чаще РС-инфекцию. При хламидийном бронхите через 5—7 дней кашель становится влажным, приступы прекращаются. Выступление наступает через 10—14 дней.

Клинические проявления заболеваний, обусловленных *S. pneumoniae* (пневмохламидиоз)

Пневмохламидиоз проявляется в виде ринофарингитов, трахеобронхита, пневмонии. Чаще болеют дети 7—15 лет.

Хламидийная пневмония, вызванная S. pneumoniae

- клинические проявления невыразительные;
- начало постепенное с легких катаральных явлений;
- характерный симптом – упорный непродуктивный кашель по типу «стакато», для него типичны многочисленные повторные кашлевые толчки, не сопровождающиеся отхождением мокроты, без реприз;
- минимальные проявления дыхательной недостаточности, инфекционного токсикоза и физикальных изменений легких;
- лихорадка может отсутствовать;
- рентгенологически – двусторонняя или односторонняя очаговая инфильтрация;
- в анализе периферической крови – умеренный лейкоцитоз и значительное увеличение СОЭ до 45—50 мм/ч.

Хламидийный бронхит, вызванный *Chlamidia pneumoniae*

- самочувствие не нарушено, температура тела нормальная или субфебрильная;
- скудное отделяемое из носовых ходов и бронхов;
- разнокалиберные хрипы;
- сухой навязчивый кашель;
- у детей 2–3-го года жизни протекает по типу обструктивного бронхита.

Внелегочные проявления при респираторном хламидиозе характеризуются развитием лимфаденопатии, реактивного артрита. Частота этих проявлений увеличивается с возрастом детей и с длительностью заболевания. Наличие внелегочных проявлений свидетельствует о системном характере ХИ.

Chlamidia trachomatis – возбудитель заболеваний, передающихся половым путем, может быть причиной развития пневмонии у новорожденных при инфицировании ребенка от матери. Заболевания, которые вызывает *S. trachomatis*, относятся к группе антропонозов. Хламидийная инфекция передается новорожденному от инфицированной матери в 40—50 %, риск инфицирования недоношенных – 70 %. Манифестные формы заболевания развиваются у 5—20 %

инфицированных детей. Передача инфекции происходит чаще интранатально (в родах), реже – внутриутробно.

Клинические проявления пневмонии, обусловленной *Chlamidia trachomatis*

Хламидийная пневмония развивается у 10—20 % детей, инфицированных хламидиями перинатально:

- первые симптомы болезни появляются в срок от 4—5 дней до 3—8 недель;
- начало заболевания постепенное, с сухого непродуктивного кашля;
- кашель постепенно усиливается и становится приступообразным, коклюшеподобным, но без реприз, сопровождается общим цианозом, тахипноэ;
- постепенно усиливается одышка, появляется хрипящее дыхание;
- может иметь место бронхообструктивный синдром;
- характерно несоответствие между выраженностью клинических симптомов (одышка, цианоз, рассеянные хрипы) и слабо выраженной интоксикацией;
- рентгенологически – двусторонняя диффузная неомогенная инфильтрация с преобладанием интерстициального компонента;
- в анализе крови может быть умеренная эозинофилия.

У недоношенных хламидийная инфекция протекает в виде респираторного дистресс-синдрома с тяжелым токсикозом, выраженной одышкой, скудными физикальными и рентгенологическими данными.

1.10. Респираторный микоплазмоз

По МКБ-10

*J15.7 Пневмония, вызванная *M. pneumoniae**

*J20.0 Острый бронхит, вызванный *M. pneumoniae**

*B96.0 *M. pneumoniae* как причина болезней, классифицированных в других рубриках.*

Респираторный микоплазмоз – острое антропонозное инфекционное заболевание с поражением верхних и нижних дыхательных путей.

Респираторный микоплазмоз обуславливает 10—16 % всех случаев ОРЗ, в период эпидемических вспышек доля *M. pneumoniae* в этиологической структуре острых инфекций органов дыхания может достигать 30—40 %. Комбинированная микоплазменно-вирусная инфекция отмечается более чем в половине случаев диагностированных микоплазмозов. Эпидемические подъемы заболеваемости длятся по несколько месяцев и повторяются каждые 3—5 лет. Вспышки характерны для изолированных и полуизолированных групп населения (военнослужащие, студенты, школьники и др.). Часто описываются семейные вспышки. Сезонность осенне-зимняя. Летальность при микоплазменной пневмонии составляет 1,4 %.

M. pneumoniae – бактерии рода *Mycoplasma* семейства *Mycoplasmataceae* класса *Mollicutes*. Микоплазма занимает промежуточное положение между вирусами, бактериями и простейшими.

Источник инфекции – больной человек с манифестной или бессимптомной формой инфекции *M. pneumoniae*, которая может выделяться из носоглоточной слизи в течение 8 недель и более от начала заболевания. Возможно транзитное носительство *M. pneumoniae*.

Механизм передачи – аэрозольный, путь передачи – преимущественно воздушно-капельный. Для передачи инфекции необходим тесный и длительный контакт.

Восприимчивость особенно высока у детей от 5—14 лет и взрослых в возрасте до 30 лет. После перенесенной инфекции формируется выраженный клеточный и гуморальный иммунитет 5—10 лет.

Клинические проявления респираторного микоплазмоза

Инкубационный период длится 1—4 недели. Респираторный микоплазмоз протекает в двух клинических формах:

1. Острое респираторное заболевание, вызванное *M. pneumoniae* (фарингит, бронхит, реже – ринит, синусит, средний отит).
2. Пневмония, вызванная *M. pneumoniae*.

Острое респираторное заболевание, вызванное *M. pneumoniae*

Симптоматика манифестных форм инфекции – фарингита и других микоплазменных поражений ВДП, не имеет патогномичных симптомов и практически не отличается от заболеваний респираторного тракта другой этиологии.

- заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до фебрильных цифр, симптомы интоксикации выражены умеренно;
- возникают сухость, першение в горле, чувство «заложенности носа»; реже отмечаются необильный насморк, боли в ушах и появление «сухого» конъюнктивита;
- при осмотре выявляют умеренную гиперемию задней стенки глотки, увеличение фолликулов, иногда гиперемия слизистой мягкого неба и язычка;
- часто увеличиваются подчелюстные лимфоузлы;
- с первых дней болезни отмечается непостоянный, приступообразный кашель, который постепенно усиливается и иногда становится продуктивным с отделением небольшого количества вязкой, слизистой мокроты; кашель сохраняется до 2 недель и дольше;
- лихорадка чаще всего купируется к концу первой недели заболевания, субфебрилитет может сохраняться до 1,5–2 недель;
- при легком течении процесс ограничивается поражением ВДП, а при среднетяжелом и тяжелом течении присоединяется поражение нижних отделов респираторного тракта в виде трахеита или бронхита;
- у 20—25 % пациентов выслушивается жесткое дыхание, в 50 % случаев – в сочетании с сухими хрипами;

- в отдельных случаях у больных наряду с респираторными проявлениями отмечается диарея, возможна боль в животе, иногда в течение нескольких дней.

Для бронхита при *M. pneumoniae* инфекции характерно несоответствие между выраженностью приступообразного кашля и неяркими постоянными физикальными изменениями в легких.

Пневмония, вызванная *M. pneumoniae*

Острая микоплазменная пневмония – наиболее характерная форма, развивающаяся значительно чаще, чем проявление микоплазменной инфекции в виде ОРВИ. Нередко заболевание принимает затяжное или рецидивирующее течение.

- начало часто постепенное, с продромом в виде ОРЗ, продолжительностью 6—10 дней с последующим нарастанием клинической симптоматики, но может быть и острым;

- при подостром течении симптомы интоксикации достигают максимума к 7—12-му дню. Возникают озноб, головная боль, миалгии, артралгии, повышенная потливость, температура тела повышается до 38—39°C, продолжается до 3—5 дней, затем снижается. Субфебрилитет может сохраняться в течение нескольких месяцев после выздоровления;

- кашель сухой частый, приступообразный, изнурительный, может приводить к рвоте, болям за грудиной. К концу 2-й недели болезни кашель увлажняется, появляются слизисто-гнойная вязкая и скудная мокрота. Кашель сохраняется 1,5—3 недели и более;

- нередко с 5—7-го дня болезни появляется боль в грудной клетке при дыхании на стороне пораженного легкого;

- физикальные изменения со стороны легких отсутствуют или проявляются в виде жесткого дыхания, рассеянных сухих хрипов и небольшого количества влажных мелкопузырчатых хрипов на ограниченном участке;

- в некоторых случаях присутствуют гастроинтестинальные симптомы (тошнота, рвота и жидкий стул);

- у части больных возникает экзантема – сыпь пятнисто-папулезная, уртикарная, вокруг суставов, возможно появление узловатой или многоформной экссудативной эритемы.

Опорно-диагностические признаки респираторного микоплазмоза

- подострое начало респираторного синдрома;
- субфебрильная температура тела;
- малопродуктивный, мучительный кашель;
- негнойный характер мокроты;
- скудные аускультативные данные;
- внелегочные проявления: кожные, суставные, гастроэнтерологические.

В общем анализе крови:

- нормальное количество лейкоцитов, у 10—20 % пациентов с пневмонией, лейкоцитоз 10—20 тысяч, возможна лейкопения;

- лимфоцитоз;
- СОЭ увеличена незначительно или в пределах нормы.

При рентгенологическом исследовании

- усиление легочного рисунка с перибронхиальной инфильтрацией;
- воспалительные инфильтраты пятнистые, неомогенные и неоднородные, без четких границ с поражением одного или более сегментов, процесс чаще односторонний;
- рентгенологическая картина примерно у 20 % пациентов сохраняется около месяца.

Глава 2

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Алгоритм диагностики острых респираторных вирусных инфекций

Диагностика ОРВИ осуществляется на основании:

- данных анамнеза болезни;
- данных эпидемиологического анамнеза;
- клиники;
- результатов лабораторного исследования.

1. При сборе анамнеза необходимо выделить наличие контакта с больным ОРВИ в семье, детском коллективе, дату контакта.

2. Подробно расспросить о развитии заболевания, обращая внимание на острое начало болезни, температурную реакцию, выраженность симптомов интоксикации, катаральных симптомов, объем терапии, проведенной на догоспитальном этапе.

3. При осмотре больного следует выявить основные клинические симптомы болезни (интоксикация, температура тела, выраженность катаральных симптомов), выделить ведущий синдром, оценить форму (степень) тяжести. Необходимо определить перкуторные и аускультативные изменения в легких, провести неврологическое обследование, так как у детей раннего возраста уже в первые дни болезни могут возникнуть осложнения (инфекционный токсикоз для гриппа это проявление болезни, менингоэнцефалит и др.), которые определяют исход болезни.

4. Проведение клинико-анамнестического и эпидемиологического обследования ребенка позволяет установить предварительный диагноз – группу заболеваний (ОРВИ) с указанием топического диагноза (ринит, фарингит, бронхит и т. д.), оценить степень тяжести.

5. При наличии характерных для определенной нозологической формы симптомов и синдромов устанавливается этиологический диагноз (грипп, аденовирусная инфекция и т. д.) в соответствии с общепринятой классификацией

Определяются показания для выбора места терапии (инфекционный стационар, квартира)

- назначается лабораторное обследование (общий анализ крови, мочи), в том числе специфические для уточнения этиологии заболевания;
- при воспалительных процессах в легких показана рентгенография органов грудной клетки.

Варианты предварительного диагноза:

ОРВИ, ринофаринготонзиллит, легкая форма

Парагрипп, синдром крупа, стеноз II

Аденовирусная инфекция, типичная, ринофаринготонзиллит, конъюнктивит, среднетяжелая форма.

Неспецифический метод диагностики

Гемограмма в начальном периоде болезни представлена нормоцитозом или умеренным лейкоцитозом с возможным нейтрофильным сдвигом и увеличением СОЭ, в разгар болезни – преимущественно лейкопения, относительный лимфоцитоз, СОЭ увеличена.

Для точного определения этиологии заболевания необходимо сразу же параллельное выполнение как *бактериологических (обязательных)*, так и *вирусологических исследований*, которые можно объединить в две группы:

1. Методы обнаружения в биологических материалах цельного вириона или его компонентов (антигенов, вирусспецифической ДНК/РНК): культивирование и выделение вирусов; электронно-микроскопическое исследование (ЭМИ); иммунофлуоресцентный метод (ИФМ); иммуноферментный анализ (ИФА); реакция агглютинации латекса (РАЛ); молекулярно-биологические методы; иммунохроматографический метод (ИХМ).

2. Методы выявления противовирусных антител: реакция связывания компонента (РСК); реакция торможения гемагглютинации (РТГА); реакция непрямой гемагглютинации (РНГА); реакция агглютинации латекса (РАЛ); иммуноферментный анализ (ИФА).

К методам экспресс-диагностики, позволяющим выявлять вирусы или его антигены в биологических материалах в течение нескольких часов, относятся: ИФМ, ИФА, ЭМИ, РАЛ, ИХМ.

Материалом для вирусологической и бактериологической диагностики служат: отделяемое из носоглотки и конъюнктивы глаза, соскоб или смыв со слизистой носовых ходов, небных миндалин, дужек, мокрота, трахеобронхиальные смывы, кровь, фекалии, мазки и соскобы со слизистой прямой кишки и ануса, а также секционный материал. Выбор материала зависит от эпидемической ситуации, предполагаемой этиологии и времени от начала заболевания. Необходимо учитывать, что в крови возбудители выявляются в основном при генерализованных формах инфекции или выраженной иммуносупрессии, а в материалах из верхних дыхательных путей массивное вирусовыделение наблюдается только в первые 3 дня болезни. Большое значение имеет правильность забора материала, его транспортировки и хранения.

Культивирование и выделение вирусов возможно на различных биологических моделях: лабораторные животные (белые мыши, хомяки, морские свинки, кролики, реже – хорьки, кошки, собаки, обезьяны) и птицы, куриные эмбрионы и клеточные культуры. Метод культивирования вирусов в *развивающихся куриных эмбрионах* имеет ряд преимуществ: эмбрионы не имеют антител и восприимчивы ко многим вирусам; получают больший, чем при других методах, выход вирусосодержащего материала; метод прост и доступен любым виру-

сологическим лабораториям. В зависимости от тропности вирусов заражают различные ткани эмбриона.

Из клеточных культур наибольшее применение получили однослойные культуры первично-трипсинизированных и перевиваемых линий клеток, полученных из нормальных и раковых тканей человека или животных. При выделении вирусов из инфекционных материалов применяют культуры клеток, обладающие наибольшей чувствительностью к предполагаемому вирусу. Чаще используют следующие клеточные культуры: MDCK (перевиваемая линия клеток почки собаки) для культивирования вирусов гриппа А, В; МА104 (почка обезьяны макаки-резуса) для выделения парагриппозных I, II, III типов, адено-, рота- и РС-вирусов; ФЛЭЧ (фибробласты легкого эмбриона человека) – РС-, корона-вирусов; Нер-2 (рак гортани / дериват Нер-2) – адено-, энтеровирусов; Vero (почка африканской зеленой мартышки) – адено-, коронавируса, Т-98 (опухолевые клетки головного мозга человека) – коронавируса, а также культуры 4647, GBK, HT-29, CV1, CaCo-2 и др.

Электронно-микроскопическое исследование (ЭМИ). Применяются две принципиально различные модификации ЭМИ: просвечивающая электронная микроскопия (ПЭМ) и сканирующая электронная микроскопия (СЭМ). СЭМ не обладает достаточной разрешающей способностью для идентификации вирусных частиц, поэтому во многих диагностических центрах мира используется ПЭМ.

Для ЭМИ можно использовать биоптаты пораженной ткани, фекалии, осадок мочи, сыворотку крови, бронхоальвеолярный лаваж, содержимое везикул при кожных поражениях и др.

ПЭМ до настоящего времени остается практически основным методом в диагностике кишечных инфекций вирусной этиологии, в связи со значительными трудностями, а иногда и невозможностью культивирования некоторых вирусов. При этом широкое применение получил простой и быстрый метод негативного контрастирования, позволяющий в течение 10—15 минут получить изображение вирусных частиц, выделенных из какой-либо вируссодержащей жидкости, например из полученной суспензии фекалий или сыворотки крови.

Следует отметить, что в сравнении с другими диагностическими методами ЭМИ имеет ряд особенностей:

1. Идентификацию вирусов проводят на основании морфологических признаков вирусных частиц и характерных изменений в пораженных клетках, поэтому определение этиологического агента возможно лишь до уровня семейства, иногда – рода. Иммуноэлектронная микроскопия (ИЭМ) несколько расширяет возможности метода. При наличии иммунных сывороток к различным серотипам можно идентифицировать вирус до уровня серотипа.

2. ЭМИ целесообразно применять в том случае, когда содержание вирусных частиц в исследуемых препаратах достаточно велико для того, чтобы их можно было легко обнаружить. Считается, что количество вирусных частиц должно быть не менее 10^6 — 10^7 на 1 мл образца, что имеет место в начале и в период разгара заболевания, обычно с 1-го по 5—6-й день.

Идентификация вирусов проводится на основании морфологических признаков вирусных частиц. Например, частицы аденовирусов имеют вид икосаэдра диаметром 75—85 нм, составленного из отдельных субъединиц. Количество частиц аденовируса в препаратах, как правило, достаточно велико. Коронавирусы имеют вид крупных круглых образований, окруженных типичной короной, иногда сцепленных друг с другом.

Иммуноэлектронная микроскопия (ИЭМ) дает возможность не только верифицировать вирус в материалах от больного, но и выявить наличие специфического иммунного ответа по отношению к обнаруженному вирусу. Принцип проведения исследования состоит в том, что суспензия, например, фекалий инкубируется с иммунной сывороткой реконвалесцентов. В том случае, если обнаруженный вирус действительно является причиной заболевания и индуцирует образование специфического иммунного ответа, в суспензии происходит образование вирусных агломератов, интенсивность образования которых оценивают по числу скоплений на сетке и выражают по условной шкале. Поскольку агломераты легче обнаружить, чем отдельные частицы, ИЭМ отличается более высокой чувствительностью, чем ПЭМ.

Важным достоинством ИЭМ является возможность точной идентификации вирусов, не обладающих характерной морфологией при условии, что достоверно известно, против какого вируса направлена используемая сыворотка.

Иммунофлуоресцентный метод (ИФМ). Для идентификации вирусных антигенов используют прямой метод иммунофлуоресценции, основу которого составляет реакция между антигеном и антителом. ИФМ не имеет себе равных по простоте, скорости, низкой стоимости и, не уступая по чувствительности и специфичности другим методам, может использоваться в любом лечебном учреждении.

Флуоресцирующие антитела (ФА) – это иммуноглобулины, выделенные из иммунных сывороток высаливанием сернокислым аммонием или другим способом и меченные флуорохромами. Для метки чаще используют флуоресцеин изотиоцианата (ФИТЦ).

Принцип прямого метода сводится к обработке объекта исследования флуоресцирующими антителами, которые, контактируя с антигеном, дают в люминесцентном микроскопе под влиянием коротковолновой части спектра видимое длинноволновое свечение (зеленое или красное – в зависимости от вида красителя). Если антиген не комплементарен флуоресцирующему антителу, то при промывании препарата такие антитела легко смываются.

Методика проведения ИФМ чрезвычайно проста: мазки-отпечатки из носовых ходов, осветленная суспензия фекалий, клеточные культуры, зараженные материалом от больного, биоптаты и секционный материал фиксируются на предметных стеклах ацетоном. Затем препарат обрабатывают антивирусной флуоресцирующей сывороткой. После инкубирования, промывания и высушивания препарат просматривают на люминесцентном микроскопе. При обнаружении 3—5 и более пораженных вирусом клеток, флуоресцирующих специфическим зеленым цветом на 3—4+, результат считают положительным.

Для повышения точности исследования, кроме поликлональных антител (ПКА), используют моноклональные антитела (МКА), обладающие большей специфичностью и не дающие перекрестных реакций.

Иммуноферментный анализ (ИФА). ИФА позволяет определять как антигены, так и иммуноглобулины в носоглоточных смывах, крови, фекалиях. Принцип метода твердофазных ИФА сводится к тому, что к нерастворимому твердому носителю (лунки микропанелей, бусинки, палочки и т. д.) прикрепляют один из компонентов реакции (антиген или антитело), а затем последовательно добавляют другие в жидкой фазе (в том числе положительные и отрицательные контроли). Обычно используются тест-системы, основанные на применении МКА и, в качестве индикаторного фермента, пероксидазы хрена (может быть использован и другой фермент). Один тип МКА, направленный к антигенным участкам молекул определяемого компонента, служит для сенсибилизации поверхности планшетов и обеспечивает связывание на твердой фазе вещества из анализируемых проб. Другой тип МКА, меченный пероксидазой хрена, взаимодействует со второй антигенной детерминантой исследуемого вещества. Несвязавшиеся компоненты проб, а также избыток меченных МКА удаляются многократным промыванием. Активность пероксидазы на твердой фазе определяют по разложению субстрата – перекиси водорода. Продукт реакции разложения превращает молекулы хромогена ортофенилендиамина в окрашенное производное, количество которого пропорционально ферментативной активности. Результаты учитывают визуально или спектрофотометрически. При визуальной оценке отрицательные образцы остаются бесцветными, а положительные приобретают соответствующий цвет, интенсивность которого зависит от количества сформировавшихся иммуноферментных комплексов.

Важными преимуществами ИФА являются: возможность одновременного анализа большого числа проб и возможность автоматизации процесса проведения анализа.

Реакция агглютинации латекса (РАЛ). РАЛ, используемая для диагностики многих вирусных инфекций (ортмиксо- и парамиксовирусов, рота-, энтеровирусов и др.), применяется в связи с усилившейся тенденцией внедрения в качестве носителей антигенов и антител инертных синтетических материалов. С этой целью применяют полистирольные латексы – синтетические глобулы со стандартным размером частиц около 0,8 мкм, на которые предварительно адсорбируют антитела (антигены). В ходе реакции при наличии в *in vitro* гомологичного антигена (антитела) частицы латекса приобретают способность склеиваться (агглютинировать). Образовавшийся агглютинин хорошо виден невооруженным глазом или через лупу с небольшим увеличением. При отрицательных результатах реакции суспензия латекса остается мутной. Обычно РАЛ проходит очень быстро (в течение 3—8 минут), что позволяет применять ее в качестве экспресс-метода выявления антигенов или антител.

Молекулярно-биологические методы диагностики. Эти методы возможны благодаря наличию в геноме каждого микроорганизма уникальных нуклеотидных последовательностей, обнаружив которые можно идентифицировать

любой инфекционный агент. Наибольшее значение они имеют при выявлении патогенов, которые невозможно определить другими методами, в том числе и вышеописанными.

Метод молекулярной гибридизации. Метод основан на гибридизации меченных зондов из нуклеиновых кислот с денатурированной нуклеиновой кислотой, фиксированной на носителе (чаще всего – на нитроцеллюлозных фильтрах). Процессы гибридизации происходят между любыми одинарными цепями, если они комплементарны: ДНК-ДНК, РНК-РНК, ДНК-РНК.

В качестве зондов используют РНК или ДНК, полученные клонированием или путем химического синтеза, меченные с помощью нерадиоактивных меток – биотином или ферментами (щелочная фосфатаза, пероксидаза и др.). Результаты реакции фиксируются в виде цветowych пятен, образующихся под воздействием фермента на добавляемый субстрат, что свидетельствует о гибридизации зонда с нуклеиновой кислотой (НК) вируса в исследуемом материале.

Одним из наиболее точных и современных методов является использование чипов, которые представляют собой пластинки с иммобилизованными мечеными ДНК-зондами. Каждая такая пластинка может содержать несколько десятков тысяч зондов, расположенных в определенной последовательности. Метка проявляется только в спаренных двуцепочечных фрагментах. Если в исследуемом образце материала есть последовательности, комплементарные последовательностям зонда, то гибридизацию можно определить визуально или с помощью приборов.

Полимеразная цепная реакция (ПЦР). ПЦР – уникальный метод диагностики, который позволяет выявить всего одну молекулу нуклеиновой кислоты в пробе. В настоящее время метод адаптирован для выявления большинства бактерий, простейших и вирусов. Материал для анализа может быть получен из любых тканей или жидкостей организма, причем не требуется высокой степени очистки нуклеиновой кислоты (НК), а ее количество может быть минимальным.

ПЦР состоит из трех основных процедур: пробоподготовки, т. е. выделения ДНК или РНК, постановки ПЦР и детекции амплифицированного продукта. В зависимости от вида определяемого патогена применяют различные способы выделения ДНК (РНК), для чего используют специальные наборы для экстракции НК из различных образцов.

Метод ПЦР обеспечивает многократное приумножение (амплификацию, amplification – усиление, увеличение) фрагментов генома *in vitro* и быстрое накопление определенной последовательности ДНК, интересующей исследователя. Процесс амплификации включает многократное (30—40 раз) повторение определенных циклов, каждый из которых состоит из трех основных стадий: денатурация ДНК при $t\ 94^{\circ}\text{C}$, отжиг (присоединение праймеров со снижением температуры до $55\text{—}65^{\circ}\text{C}$) и достройка праймеров на матрице ДНК при 172°C .

В одной реакции амплификации возможно определение нескольких возбудителей (MultiplexPCR). Для этого в реакционную смесь добавляется несколько пар праймеров (желательно не больше 3).

При определении РНК-содержащих вирусов в состав реакционной смеси дополнительно вносят обратную транскриптазу (РНК-зависимую ДНК-полимеразу) для предварительного перевода РНК в ДНК и ингибитор рибонуклеаз (RT-PCR). Полученная ДНК в последующем используется в качестве матрицы для амплификации специфического фрагмента ДНК. После фракционирования продуктов ПЦР с помощью гель-электрофореза в присутствии бромистого этидия амплификационные последовательности можно увидеть в УФ-излучении в виде светящихся полосок. Специфичность локализации полосы определяется ее положением по отношению к ДНК-маркерам и положительно-контрольному образцу. Для количественной оценки ПЦР используют реакцию гибридизации меченым зондом.

Последним достижением является ПЦР *in situ*. Данный вариант был адаптирован для проведения реакции не на изолированной ДНК или РНК, а непосредственно в месте ее локализации. В этом случае в качестве матрицы служит вирусная НК, находящаяся в составе инфицированных клеток. Метод позволяет выявить искомую нуклеотидную последовательность в гистологических срезах и в клеточной суспензии.

Иммунохроматографический метод (стрип-диагностика). Это быстрая бесприборная качественная или полуколичественная диагностика заболеваний человека по анализу биологических субстратов (кровь, слюна, моча), основанная на методиках иммунохроматографии и сухой цветной химии. Тест-полоска (бумажный носитель) представляет собой хроматографический сорбент, в который внедрен уникальный набор диагностических МКА или ПКА, конъюгированных с частицами коллоидного золота и вторых проявляющих антител, обеспечивающих образование четкого окрашивания в тестовой зоне стрип-теста, с отмеченными областями аппликации, тестовой и контрольной. На хроматографический сорбент в зоне аппликации наносится одна или несколько капель биологической жидкости, через несколько минут визуально оценивают изменения в тестовой зоне. Если исследуемая биологическая жидкость содержит вещества, реагирующие с элементами, иммобилизованными в стрип-полоске, то тестовая зона изменит свой цвет, интенсивность окрашивания которого пропорциональна концентрации искомого вещества в исследуемой биологической жидкости.

Диагностика хламидийной инфекции, микоплазмоза

Для лабораторной диагностики микоплазменной инфекции целесообразно использовать не менее двух методов (прямых и непрямых). При трактовке результатов необходимо учитывать, что *M. pneumoniae* способна к персистенции и ее выделение – неоднозначное подтверждение острой инфекции.

2.1. Методы прямого выделения *M. pneumoniae*

- микробиологическое исследование – выделение чистой культуры возбудителя;

- иммуноцитологическое исследование – выявление антигена возбудителя в мазках с помощью специфических антител (реакция прямой иммунофлуоресценции – ПИФ);
- определение бактериальных антигенов (иммуноферментный анализ – ИФА);
- методы экспресс-диагностики (иммунохроматография и ферментспецифическая реакция);
- молекулярно-биологические методы (ПЦР).

2.2. Непрямые методы выявления *M. pneumoniae*

Метод иммуноферментного анализа, принцип которого основан на обнаружении специфических IgM-, IgA-, IgG-антител к *M. pneumoniae*.

При первичном инфицировании IgM-антитела появляются к концу 1-й недели заболевания и исчезают после выздоровления, затем появляются IgG и в последнюю очередь – IgA. Диагностическое значение имеет нарастание титров IgA – и IgG-антител в 4 раза и более при исследовании в парных сыворотках и высокие титры IgM-антител. Время 4-кратного нарастания титров антител, взятых в остром периоде заболевания и в периоде реконвалесценции, составляет 3—8 недель. По мере угасания иммунного ответа происходит снижение концентрации (титра) антител каждого из классов.

Иммунный ответ при повторном проникновении возбудителя характеризуется быстрым нарастанием титра антител классов G и A, практически полным отсутствием антител класса M.

Диагностика респираторного хламидиоза

Диагноз респираторного хламидиоза устанавливается только на основании комплексного лабораторно-инструментального обследования, включающего:

- выявление уровня поражения респираторной системы – анализ клинических данных, рентгенография легких по показаниям, общий анализ крови;
- этиологическое подтверждение хламидиоза – выявление возбудителя/антигена, серодиагностика (определение уровней IgM, IgG);
- определение остроты инфицирования – серодиагностика (IgM, IgG в динамике).

Для этиологического подтверждения респираторного хламидиоза чаще всего используют не прямые методы лабораторной диагностики – **обнаружение специфических антихламидийных антител в иммуноферментном анализе (ИФА)**.

1. При первичном инфицировании на 5—7-е сутки появляются антитела класса IgM;
2. Через 10—14 дней – антитела класса IgA;
3. Через 15—20 суток – антитела класса IgG;

4. Переход острой стадии в хроническую стадию сопровождается высоким титром IgA, он сохраняется длительно, титр IgM быстро уменьшается;

5. Давно перенесенная инфекция характеризуется постоянно низкими титрами IgG антител с тенденцией к снижению в парных сыворотках.

Дифференциальный диагноз ОРВИ проводится как внутри группы по спорным признакам, так и с другими капельными и кишечными инфекциями с применением параклинических методов диагностики.

Глава 3

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ОРВИ

Большая часть детей с ОРВИ не требует госпитализации и остается под наблюдением участкового педиатра. Ребенок во время болезни не должен посещать дошкольные учреждения или школу.

Дети первого года жизни, больные ОРВИ, наблюдаются участковым педиатром и медсестрой, на дому ежедневно до полного выздоровления. Частота визитов к детям старше 1 года определяется индивидуальной зависимостью от характера и тяжести заболевания.

Все больные ОРВИ, независимо от тяжести болезни, получают питание по возрасту, обильное питье в виде горячего чая, клюквенного или брусничного морса, отвара шиповника, компота и сухофруктов, щелочных минеральных вод.

Показания для госпитализации в стационар детей с ОРВИ:

- тяжелые формы заболевания;
- возникновение осложнений, угрожающих жизни ребенка;
- заболевания у детей из социально неблагополучных семей;
- дети с тяжелой фоновой патологией;
- заболевания у детей из социально неблагополучных семей;
- дети из закрытых коллективов по эпидемиологическим показаниям.

Всем больным ОРВИ назначают базисную терапию.

Лечебно-охранительный режим (постельный режим в период лихорадки и интоксикации с дальнейшим переходом на полупостельный режим, который соблюдается до выздоровления)

3.1. Этиотропная терапия хламидиоза и микоплазмоза

Лечение респираторного хламидиоза

Терапия больных хламидиозом должна быть комплексной и включать этиотропную антибактериальную терапию, патогенетическую коррекцию нарушений иммунного статуса и функциональных расстройств, симптоматическую терапию.

Тактика лечения определяется клинической формой заболевания, характером иммунологических нарушений, наличием микст-инфекции и сопутствующих заболеваний. При острой форме респираторного хламидиоза проводят короткий 5—7-дневный курс лечения. При наличии в анамнезе рецидивов заболе-

вания, эпизодов затяжного кашля, а также при хроническом течении (по данным серологического обследования) проводится 10-дневный курс лечения. Необходимость в повторных противорецидивных курсах антибактериальной терапии определяется результатами контрольного серологического обследования (через 2 месяца и затем в течение 1 года с интервалами в 3 месяца).

Для лечения хламидиозов используют только те антибиотики, которые хорошо проникают в клетку.

Группы антимикробных препаратов для лечения хламидиоза и микоплазмоза

Макролиды (три группы):

14-членные – эритромицин, кларитромицин (клацид), рокситромицин (рулид);

15-членные – азитромицин (сумамед);

16-членные – джозамицин (вильпрафен), спирамицин (ровамицин), мидекамицин (макропен).

Тетрациклины для детей старше 8 лет – тетрациклин, доксициклин, метациклина гидрохлорид.

Фторхинолоны для детей старше 12 лет – ципрофлоксацин.

Дозы антибактериальных препаратов для лечения хламидиоза и микоплазмоза

Тетрациклин – 6,25—12,5 мг/кг каждые 6 часов или 12,5—25 мг/кг каждые 12 часов (детям старше 8 лет).

Доксициклин (вибрамицин, видоциклин, довицин, юнидокс солютаб, моноциклин) – детям 9—12 лет – 4 мг/кг/сут в первый день, в дальнейшем по 2 мг/кг.

Метациклина гидрохлорид (рондомицин) – детям 9—12 лет по 7,5—10 мг/кг в сут (до 15) в 2—4 приема.

Ципрофлоксацин (ципробай, ципринол, квинтор, кларбакт, ципролет) – детям с 12 лет 10—15 мг/кг/сут в 2 приема (до 1,5 г/сут).

Наилучший эффект при хламидиозе и микоплазмозе отмечается в случае комбинации антибактериальной и иммуномодулирующей терапии. Показаниями для назначения иммунокорректирующей терапии является хроническое течение заболеваний с обострениями и рецидивами, тяжелые формы заболевания с осложнениями. В качестве иммуномодуляторов можно применять препараты интерферонов (виферон, генферон лайт) или индукторы интерферона (циклоферон, амиксин).

3.2. Этиотропная терапия гриппа

Ингибиторы нейраминидазы – эти препараты сокращают длительность лихорадки и других симптомов гриппа на 24—36 часов. Они оказывают также

профилактическое действие (эффективность при применении в течение 36 часов после контакта с больным).

Занамивир (Реленца) активен в отношении вирусов гриппа А и В.

Дети с 5 лет: рекомендуемая доза Занамивира составляет две ингаляции (по 5 мг) дважды в день в течение 5 дней. Общая суточная доза составляет 20 мг. Для достижения оптимального эффекта лечение должно быть начато при появлении первых симптомов заболевания.

Озелтамивир (Тамифлю®) – профилактика и лечение гриппа типа А и В. Тамифлю принимают во время еды или независимо от приема пищи. Прием Тамифлю во время еды или с небольшим количеством молока уменьшает возможный желудочный дискомфорт.

Детям старше 1 года рекомендуется суспензия для приема внутрь в течение 5 дней:

детям весом менее 15 кг назначают по 30 мг 2 раза в сутки;

детям весом 15—23 кг – по 45 мг 2 раза в сутки;

детям весом 23—40 кг – по 60 мг 2 раза в сутки;

детям весом более 40 кг – по 75 мг 2 раза в сутки.

Дети весом более 40 кг или старше 8 лет, которые умеют проглатывать капсулы, могут получать лечение, принимая по 1 капсуле 75 мг 2 раза в сутки в качестве альтернативы к рекомендованной дозе Тамифлю суспензии либо содержимое капсулы разводят кипяченной водой.

Детям старше 12 лет назначают в капсулах по 75 мг 2 раза в сутки внутрь в течение 5 дней. Увеличение дозы более 150 мг/сут не приводит к усилению эффекта.

Рибавирин эффективен в отношении ДНК-содержащих (вирус простого герпеса) и РНК-содержащих вирусов (вирус гриппа А, В, парамиксовирусы, вирус эпидемического паротита, реовирусы). Из-за частого развития побочных явлений (анемия, бронхоспазм, аллергические реакции и др.) **с осторожностью назначают в детском возрасте**. Как правило, применяют у более старших детей (подростков) и у больных в тяжелом состоянии. При инфекциях, вызванных респираторно-синцитиальным вирусом, коронавирусом – РДС-синдром непрерывно ингалируют раствор (20 мг/мл) в резервуаре аппарата SPAG-2 в течение 3—7 дней по 12—18 часов в сутки. При гриппе и других вирусных заболеваниях назначают в дозе 10 мг/кг в сутки.

Ремантадин – активен в отношении вируса гриппа типа А, особенно А2. Детям 7—10 лет назначают по 1 таблетке 50 мг 2 раза в сутки; детям старше 10 лет – по 1 таблетке 3 раза в первый день, 2-й и 3-й день – 2 таблетки 2 раза в сутки, 4-й и 5-й день – 2 таблетки 1 раз в сутки.

Орвирем – 0,2 % раствор Ремантадина с альгинатом в виде сиропа, 1 чайная ложка (5 мл) содержит 10 мг Ремантадина и 3 г сахара. Фиксация ремантадина на матрице альгината натрия позволяет Орвирему обеспечить продолжительную циркуляцию препарата со снижением его токсичности. В данной лекарственной форме Ремантадин высвобождается не сразу. Это обуславливает

постепенное и продолжительное поступление в кровь, улучшает фармакокинетику и механизм действия препарата.

Детям 1—3 лет Орвирем назначают по 10 мл (20 мг), 3—7 лет – по 15 мл (30 мг) в день 3 раза, 2—3-й день – 2 раза, 4-й день – 1 раз в день. Принимают после еды, запивая водой. Суточная доза ремантадина не более 5 мг/кг.

Нуклеазы. В основе противовирусного действия нуклеаз (рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы) лежит способность к деполимеризации вирусной РНК. Препарат проникает через гематоэнцефалический барьер, что является причиной успешного лечения нуклеазами острых респираторных заболеваний, вызываемых как ДНК-, так и РНК-содержащими вирусами. Препараты можно вводить внутримышечно в дозе 0,8 мг/кг массы тела ребенка или в зависимости от возраста, курс 7—10 дней. Лечение проводится на фоне десенсибилизирующей терапии. При соблюдении инструкции побочных эффектов не наблюдается.

3.3. Препараты интерферона

Интерферон – защитный полипептид, который вырабатывается клетками при проникновении в них вирусов и стимулирует в них продукцию специального белка (антивирусного глобулина), тормозящего вирусную репликацию путем вмешательства в трансляцию вирусной мРНК в рибосомах, препятствуя синтезу вирусоспецифического протеина.

Нативный лейкоцитарный интерферон (1000 МЕ/мл). Его введение 4—6 раз в день в нос в общей дозе 2 мл в 1—2-й день болезни может оборвать течение гриппа и ряда других ОРВИ. Более активный (10 000 МЕ/мл) рекомбинантный ИФН-α (Реаферон, Роферон) применяют в первые часы заболевания: в каждый носовой ход по 3—4 капли каждые 15—20 минут в течение 3—4 часов, затем 4—5 раз в сутки на протяжении следующих 3—4 дней.

Из побочных эффектов возможны аллергические реакции: **длительное (свыше 10 дней) применение ИФН-α может привести к сухости и субатрофии слизистой оболочки.**

Виферон – комплексный противовирусный и иммуномодулирующий препарат, изготавливаемый в форме суппозиторий, содержащих рекомбинантный ИФН-α-2b и мембраностабилизирующие компоненты в терапевтически эффективных дозах. В состав Виферона вошли мембраностабилизирующие препараты – антиоксиданты: α-токоферола ацетат (витамин Е) и аскорбиновая кислота (витамин С).

Препарат выпускается в четырех вариантах, различающихся по количеству входящего в его состав рекомбинантного интерферона:

- Виферон-1 содержит 150 000 МЕ интерферона в одном суппозитории;
- Виферон-2 содержит 500 000 МЕ интерферона в одном суппозитории;
- Виферон-3 содержит 1 000 000 МЕ интерферона в одном суппозитории;
- Виферон-4 содержит 3 000 000 МЕ интерферона в одном суппозитории;

Новорожденным (в том числе недоношенным с гестационным возрастом более 34 недель) показан Виферон-1. Препарат применяют по 1 свече 2 раза в сутки через 12 часов. Курс лечения составляет 5 дней.

Пероральная форма

Реаферон-ЕС®-Липинт (интерферон-альфа, заключенный в липосомы, лиофильно высушенный). Для терапии гриппа и ОРВИ препарат назначают по 0,5 млн. МЕ ежедневно 2 раза в сутки в течение 3 дней за 30 минут до еды 1 раз в день 2 раза в неделю в течение 1 месяца во время подъема заболеваемости.

Интраназальные интерфероны

Альфарон (интерферон-альфа-2b человеческий рекомбинантный)

Содержимое флакона Альфарона растворяют в 5 мл воды для инъекций. При первых признаках заболевания гриппом, ОРВИ вводят новорожденным и детям до 1 года – по 1 капле 5 раз в день (разовая доза 1000 МЕ, суточная доза – 5000 МЕ), детям от 1 до 3 лет – по 2 капли 3–4 раза в день (разовая доза – 2000 МЕ, суточная – 6000–8000 МЕ), от 3 до 14 лет – по 2 капли 4–5 раз в день (разовая доза – 2000 МЕ, суточная доза – 8000–10000 МЕ) в течение 5 дней. После закапывания рекомендуется помассировать пальцами крылья носа в течение нескольких минут для равномерного распределения препарата в носовой полости. При контакте с больным и/или при переохлаждении – в соответствии с возрастной дозировкой 2 раза в день в течение 5–7 дней. В случае необходимости профилактические курсы повторяют. При однократном контакте достаточно одного закапывания.

При сезонном повышении заболеваемости – в соответствии с возрастной дозировкой утром через 1–2 дня.

Гриппферон (интерферон-альфа-2b)

Капли. Доза для детей младше 1 года составляет 500 МЕ (1 капля) 5 раз в день, от 1 года до 3 лет составляет 1000 МЕ (2 капли) 3–4 раза в день, от 3 до 14 лет составляет 1000 МЕ (2 капли) 4–5 раз в день.

Спрей. Препарат предназначен для применения интраназально в вышеуказанных дозах. Перед первым применением спрея следует несколько раз нажать на распылительный механизм для достижения правильного дозирования. Перед применением препарата Гриппферон рекомендуется очистить носовые ходы. Насадку-распылитель аккуратно вводят в носовой ход и нажимают на распылительное устройство до упора. Продолжительность применения препарата Гриппферон определяет врач.

Кипферон-суппозитории – смесь комплексного иммуноглобулинового препарата (КИП) и человеческого рекомбинантного интерферона- α_2 . Применяется при лечении ОРВИ, вызванных преимущественно парамиксовирусом, аденовирусом, вирусом гриппа, с развитием стенозирующего ларинготрахеита и обструктивного бронхита. Назначается детям в возрасте от 1 месяца до 1 года в дозе 500 000 МЕ (1 суппозитория) 1 раз в день в течение 4–5 дней; детям 1–3 лет – по 500 000 МЕ 2 раза в день (через 12 часов) 4–5 дней, старше 3 лет – по 500 000 МЕ 3 раза в день (через 8 часов) 4–5 дней.

Генферон Лайт (интерферон-альфа-2b рекомбинантный+таурин)

Новорожденным и недоношенным детям назначают Генферон Лайт 125 000 МЕ (1 суппозиторий) 2 раза в сутки, в течение 5 дней.

Детям младше 7 лет применяют суппозитории Генферон Лайт в дозировке 125 000 МЕ 2 раза в сутки. Курс – 5 дней.

Детям старше 7 лет назначают суппозитории 250 000 МЕ 2 раза в сутки. Курс – 5 дней.

3.4. Индукторы эндогенного интерферона

Группа высоко- и низкомолекулярных природных и синтетических соединений, способных вызывать образование интерферонов в организме больного, приводят к антивирусному и иммуномодулирующему действию (см. приложение, табл. 3).

Циклоферон назначается по следующей схеме: детям в возрасте 4—6 лет по 150 мг (1 таблетка), 7—11 лет – по 300 мг (2 таблетки), старше 12 лет – 450 мг (3 таблетки) на прием 1 раз в сутки, курс 5—9 приемов. Принимают за полчаса до еды, не разжевывая. В качестве средства неспецифической профилактики ОРВИ и гриппа в период повышения заболеваемости препарат назначается в указанных возрастных дозах 1-й, 2-й, 4-й, 6-й и 8-й дни, далее еще 5 приемов с интервалами в 72 часа. Курс лечения 10—30 таблеток.

Арбидол от 3 до 6 лет – по 50 мг, от 6 до 12 лет – по 100 мг; детям старше 12 лет – по 200 мг; 4 раза в сутки до еды в течение 5 дней.

С профилактической целью в период эпидемии гриппа и сезонного роста заболеваемости ОРВИ – детям от 3 до 6 лет – по 50 мг, 6–12 лет – по 100 мг; старше 12 лет – 100 мг 2 раза в неделю 3 недели.

Амиксин, Лавомакс (тилорон). Назначают детям старше 7 лет по 60 мг 1 раз в день на 1, 2, 4 дни от начала лечения при неосложненных формах болезни. Курсовая доза – 180 мг (3 таблетки). В случае осложнений – по 60 мг 1, 2, 4, 6 от начала лечения. Курсовая доза – 240 мг (4 таблетки).

Для профилактики гриппа и других ОРВИ – детям с 7 лет по 60 мг, 1 раз в неделю в течение 6 недель.

Ридостин (натриевая соль двуспиральной рибонуклеиновой кислоты *Saccharomyces cerevisiae*). Ридостин в дозе 8 мг, растворенный в 1 мл 0,5 %-ного раствора прокаина, вводят внутримышечно в день обращения больного к врачу. Второе введение препарата проводится через 2 дня при условии сохраняющейся лихорадки, интоксикации и риска обострения хронических воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей и бронхов.

Противопоказан детям до 7 лет.

Кагоцел (Натриевая соль сополимера).

Способ применения и дозы. Для лечения гриппа и ОРВИ детям в возрасте от 3 лет назначают по 1 таблетке 2 раза в день в первые 2 дня, в последующие 2 дня – по 1 таблетке 1 раза в день. Всего на курс лечения – 6 таблеток, длительность курса – 4 дня. Для лечения гриппа и ОРВИ детям в возрасте от 6 лет

назначают по 1 таблетке 3 раза в день в первые 2 дня, в последующие 2 дня – по 1 таблетке 2 раза в день. Всего на курс лечения – 10 табл., длительность курса – 4 дня.

Анаферон (0,6 г), Анаферон детский (0,3 г) (антитела к гамма-интерферону человека аффинно очищенные – 0,003 г). В состав препарата входит лактозы моногидрат, в связи с чем его не рекомендуется назначать пациентам с врожденной галактоземией, синдромом мальабсорбции глюкозы, при врожденной лактазной недостаточности.

Способ применения и дозы. Детям от 1 месяца до 3 лет рекомендуется растворять таблетку в небольшом количестве (1 столовая ложка) кипяченой воды комнатной температуры. На один прием – 1 таблетку (держать во рту до полного растворения – не во время приема пищи). В первые 2 часа препарат принимают каждые 30 минут, затем в течение первых суток осуществляют еще 3 приема через равные промежутки времени. Со вторых суток и далее принимают по 1 таблетке 3 раза в день до полного выздоровления. В эпидемический сезон с профилактической целью препарат принимают ежедневно 1 раз в день в течение 1—3 месяцев.

Эргоферон для лечения гриппа и острых респираторных вирусных инфекций. Эргоферон содержит комбинацию аффинно очищенных антител к интерферону-гамма (АТ ИФН-гамма), аффинно очищенных антител к гистамину (АТ Гис) и аффинно очищенных антител к CD4 (АТ CD4). Эргоферон имеет противовирусную, иммуномодулирующую, антигистаминную, противовоспалительную активность.

Внутрь: детям от 6 месяцев до 3 лет рекомендуется растворять таблетку в небольшом количестве (1 ст. ложка) кипяченой воды комнатной температуры.

Таблетку следует держать во рту, не проглатывая, до полного растворения. На 1 прием – 1 таблетка (не во время приема пищи). В первые 2 часа препарат принимают каждые 30 минут, затем в течение первых суток осуществляют еще 3 приема через равные промежутки времени. Со 2-х суток и далее принимают по 1 таблетке 3 раза в день до полного выздоровления.

Для профилактики – по 1–2 таблетки в день. Рекомендуемая продолжительность профилактического курса определяется индивидуально и может составлять 1–6 месяцев.

3.5. Иммуноглобулины

Представляют собой препараты, содержащие специфические антитела, которые связывают вирусы, токсины, инактивируют и элиминируют их (неспецифический антитоксический эффект). Эффективны при использовании на ранних сроках заболевания.

**Противогриппозный донорский гамма-глобулин (иммуноглобулин)
Иммуноглобулин человека нормальный поливалентный**

Способ применения и дозы:

При тяжелых формах гриппа внутримышечно однократно детям 0,15—0,2 мл/кг массы тела до 1 мл (1 доза). При сохранении симптомов интоксикации указанную дозу вводят повторно через 8 часов.

Высокотитражные сывороточные иммуноглобулины G – содержат антитела класса IgG к вирусу парагриппа, аденовирусу и РС-вирусу.

Синагис (Паливизумаб) – для профилактики и лечения РС-инфекции

Способ применения и дозы:

Внутримышечно 0,1—0,2 мл/кг массы тела в первые 3 дня заболевания.

Формы выпуска:

Лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 100 мг, флаконы 4 мл.

Лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 50 мг, флаконы 4 мл.

Лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 100 мг, флаконы 10 мл.

Лиофилизат для приготовления раствора для внутримышечного введения 50 мг, флаконы 10 мл.

Форма выпуска, состав и упаковка. Лиофилизат для приготовления раствора в/м введения белого или почти белого цвета, однородный.

Вспомогательные вещества: глицин, гистидит, маннитол.

Паливизумаб представляет собой гуманизированные моноклональные антитела IgG1k, взаимодействующие с эпитопом А антигена белка слияния (белок F) респираторного синцитиального вируса (РСВ). Молекула паливизумаба состоит из человеческих (95 %) и мышинных (5 %) последовательностей.

Паливизумаб проявляет выраженное нейтрализующее и ингибирующее действие на белки слияния штаммов РСВ подтипов А и В.

Показания к применению. Профилактика тяжелой инфекции нижних дыхательных путей, вызванной респираторным синцитиальным вирусом (РСВ), у детей с высоким риском заражения РСВ, к которым относятся:

- дети в возрасте до 6 месяцев, рожденные на 35-й неделе беременности или ранее;

- дети в возрасте до 2 лет, которым требовалось лечение по поводу бронхолегочной дисплазии в течение последних 6 месяцев;

- дети в возрасте до 2 лет с гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца.

Режим дозирования. Синагис вводят в/м, предпочтительно в наружную боковую область бедра. Разовая доза препарата составляет 15 мг/кг массы тела. Схема применения состоит из 5 инъекций препарата, проводимых с интервалом 1 месяц в течение сезонного подъема заболеваемости, вызываемой респираторным синцитиальным вирусом. Предпочтительно, чтобы первая инъекция была произведена до начала подъема заболеваемости. Преимущества более длительного применения препарата не установлены. Детям, которые были инфицированы РСВ во время применения препарата Синагис, рекомендуется продолжить

его применение ежемесячно в течение всего подъема заболеваемости, чтобы снизить риск реинфекции.

3.6. Антибактериальная терапия

В настоящее время назначение антибиотиков требует от врача большого внимания и осторожности в связи с увеличением побочных эффектов, количества антибиотикополнорезистентных штаммов микроорганизмов.

Системное антибактериальное лечение детям с ОРВИ показано при наличии у них:

- гнойных осложнений (гнойный синусит, гнойный лимфаденит, паратонзиллярный абсцесс);
- стрептококкового тонзиллита;
- анаэробной ангины;
- острого среднего отита;
- респираторного хламидиоза и микоплазмоза;
- бактериальной пневмонии.

На наличие возможной бактериальной инфекции указывают следующие признаки:

- 1) боль в горле, налеты – стрептококковая ангина;
- 2) боль в ухе – острый отит;
- 3) увеличение лимфоузла – лимфаденит;
- 4) заложенность носа в течение 2 недель и более – синусит;
- 5) одышка без обструкции – пневмония;
- 6) асимметрия хрипов при аускультации – пневмония;
- 7) втяжение уступчивых мест грудной клетки – пневмония;
- 8) тяжелый токсикоз – сепсис, пневмония;
- 9) лейкоцитоз ($12 \times 10^9/\text{л}$ л) и/или больше 5 % палочкоядерных нейтрофилов и/или СОЭ > 20 мм/ч – пневмония или бактериальная инфекция другой этиологии (в том числе мочевых путей).

Согласно рекомендациям ВОЗ, частота дыхания, дающая основание заподозрить пневмонию, составляет:

- у детей в возрасте 0—2 месяца – ≥ 60 в минуту;
- у детей в возрасте 3—12 месяцев – ≥ 50 в минуту;
- у детей в возрасте 1—5 лет – ≥ 40 в минуту.

Введение антибиотика предпочтительно пероральным путем как наименее травматичным (см. приложение, табл. 4).

Эффективность назначенной антибактериальной терапии оценивается в течение 36—48 часов после начала лечения. Терапевтический эффект характеризуется улучшением самочувствия, аппетита, снижением температуры тела, уменьшением активности кашля, положительной динамикой физикальных данных. Это указывает на правильность назначения антибиотика и обосновывает продолжение терапии. Отсутствие терапевтического эффекта указывает на ре-

зистентность возбудителя заболевания к данному антибиотику и требует коррекции терапии, замены препарата на антибиотик другой группы.

Курс лечения антибиотиком определяется лечащим врачом с учетом индивидуальных особенностей ребенка. Обычно курс составляет 7—10 дней. В настоящее время все больше сторонников укороченной антибактериальной терапии до 5 и даже 3 дней. Но дети, часто и длительно болеющие, такие укороченные курсы, не получают.

3.7. Патогенетическая терапия

Ингибиторы протеаз. Использование ингибиторов протеолиза направлено на разрыв «порочного круга», предупреждение репликации и дальнейшей генерализации инфекции.

Эпсилон-аминокапроновая кислота вводится как парентерально, так и энтерально в течение 5—7 дней. Возможны также ингаляционный способ введения, местное применение препарата в виде турунд, закладываемых в носовые ходы.

Контрикал вводится в дозе 1000 ЕД/кг в сутки в течение 3—5 дней.

Применение ингибиторов протеолиза особенно показано часто болеющим детям с осложненным течением заболевания.

Трипсин, Химопсин, Химотрипсин являются протеолитическими ферментами, в основе противовирусного действия которых лежит свойство разрушать белковый капсид вируса, что препятствует адсорбции последнего к поверхности клеточной мембраны и лишает вирусную нуклеиновую кислоту способности проникнуть в клетку. Кроме того, Трипсин способен разрушать комплексы «вирус – клетка», что обеспечивает эффективность препарата на поздних сроках – после 9-го дня заболевания. Трипсин вводится внутримышечно 1—2 раза в сутки в течение 14 дней. Допускается разовое введение суточной дозы препарата. В процессе лечения Трипсином возможно развитие аллергических реакций, поэтому рекомендуется вводить его на фоне приема антигистаминных средств.

Противовоспалительная терапия

Эреспал (фенспирид) см. раздел 3.10. Препараты для лечения кашля.

Кортикостероиды используются при тяжелых формах системно (см. приложение, табл. 5) или местно. Перед их назначением (в виде ингаляций) с целью влияния на мукосекрецию необходимо оценить соотношение риска и пользы, а также учесть, что существуют другие специфические мукоактивные средства, способные купировать проявления бронхообструкции. Глюкокортикостероиды рекомендуется назначать детям только в период выраженных явлений обструкции дыхательных путей и исключительно в ингаляционной форме.

3.8. Жаропонижающие препараты

Критерии назначения антипиретиков в детском возрасте (согласно рекомендациям Союза педиатров России)

У ранее здоровых детей в возрасте старше 3 месяцев:

- при температуре тела выше 39,0–39,5 °С; и/или
- при наличии мышечной и головной боли;
- при шоке

У детей до 3 месяцев жизни:

при температуре тела выше 38 °С.

У детей с заболеваниями сердца, легких, ЦНС:

- при температуре тела выше 38,5 °С.

Достаточно снижения температуры на 1–1,5 °С.

Бесконтрольное применение жаропонижающих средств, особенно «курсовое», создает иллюзию благополучия и обуславливает запоздалое назначение этиотропных средств.

Антипиретики назначаются независимо от возраста, даже при субфебрильной температуре, если у больного имелись неврологические нарушения, судороги в анамнезе, если он наблюдается у невролога, если пациент жалуется на сильную головную боль, мышечную боль или озноб.

Следует помнить, что критерием назначения антипиретиков является повышенная температура тела. Назначение этих препаратов в плановом порядке (например, по 1 таблетке 3 раза в день) быть не должно.

Для лечения лихорадки используются три группы препаратов.

Жаропонижающие препараты – блокаторы простагландинсинтазы

Ибупрофен является жаропонижающим, анальгезирующим и противовоспалительным средством, оказывает двойное антипиретическое действие – центральное и периферическое.

Разовая доза у детей от 13 месяцев до 12 лет при лихорадке ниже 39,1 °С – 5 мг/кг. Разовая доза у детей от 13 месяцев до 12 лет при лихорадке выше 39,1 °С – 10 мг/кг.

В детской практике применяют его аналоги – сиропы Ибуфен и Нурофен.

Ибуфен назначается в дозе 5 мг/кг массы тела не более 4 раз в сутки. Разовая доза в возрасте от 13 месяцев до 6 лет составляет 2,5–5 мл, с 6 до 12 лет – 5–10 мл. При лихорадке выше 39,1 °С разовая доза должна быть 10 мг/кг. В 1 мл суспензии содержит 20 мг препарата.

Нурофен назначается детям с 3 месяцев.

Ректально. Дозировка для детей зависит от возраста и массы тела ребенка.

Постиммунизационная лихорадка: детям до 1 года – по 1 супп., старше 1 года, при необходимости, еще 1 супп. через 6 часов.

Разовая доза – 5–10 мг/кг массы тела 3–4 раза в сутки. Максимальная суточная доза – не более 30 мг/кг/сут.

Детям в возрасте 3–9 месяцев (5,5–8,0 кг) – по 1 супп. (60 мг) 3 раза в течение 24 часов через 6–8 часов, не более 180 мг/сут; от 9 месяцев до 2 лет (8,0–12,5 кг) – по 1 супп. (60 мг) 4 раза в течение 24 часа через 6 часов, но не более 240 мг/сут.

Продолжительность лечения: в качестве жаропонижающего средства – не более 3 дней; в качестве обезболивающего – не более 5 дней.

Парацетамол (Панадол, Калпол) применяют у детей раннего возраста, включая новорожденных. Доза и эффект аналогичны таковым ацетилсалициловой кислоты: 10–15 мг/кг, в свечах – 15–20 мг/кг. Парацетамол не так токсичен и меньше накапливается в организме. В настоящее время преимущество отдается именно этой группе препаратов. Желательно применение препарата в ректальных свечах, что оказывает, ввиду хорошей всасываемости, быстрое и эффективное действие. Ограничивают применение Парацетамола у детей тяжелые поражения печени, одновременное назначение лекарственных средств, конкурирующих с парацетамолом на путях биотрансформации в печени, невозможность использования энтерального или ректального пути введения препарата.

Метамизол натрий (анальгин). При лихорадке его вводят внутримышечно в виде 50 % раствора по 0,1 мл на год жизни ребенка. Через 30–40 минут температура тела обычно снижается. Введение в той же дозе можно повторить через 40 минут – 1 час. Анальгин вызывает угнетение кроветворения. Есть антипиретики с добавлением витаминов и других составляющих. К ним принадлежит Ибуклин (парацетамол + ибупрофен), Анаколд (с 12 лет), Антифлю, Терафлю экстратаб (парацетамол + фенилэфрин + хлорфенамин).

3.9. Средства, применяемые при рините

Для очищения полости носа от слизи и корок используют физиологический 0,9 % раствор хлорида натрия в количестве 1–2–3 мл в каждый носовой ход или солевые растворы в виде назальных капель в грудном возрасте или назальных спреев детям старше 1 года по 1 дозе в каждый носовой ход 2–3–4 раза в день. Промывание детям до 2 лет проводится в положении лежа на спине.

Сосудосуживающие капли и спреи – деконгестанты (от англ. congestion – закупорка, застой) – производные имидазолина (нафазолин, ксилометазолин, оксиметазолин) и бензолметанола (фенилэфрин) назначаются 1–2–3 раза в сутки курсом до 3–5 дней у детей младшего возраста и не более 7 дней в старшем возрасте.

Препараты короткого действия (до 4–6 часов)

Фенилэфрин (Назол Бэби и Назол КИДС)

Нафазолин (Нафтизин, Санорин) разрешены к применению с 2 лет в виде 0,25 % раствора (лучше с 6 лет), Тетризолин (Тизин) с 12 лет, так как может оказывать токсическое влияние на клетки реснитчатого эпителия слизистой оболочки носа и характеризуются наиболее высокой частотой нежелательных

побочных эффектов (беспокойство, тремор, угнетение ЦНС, головная боль, тошнота, тахикардия, артериальная гипертензия)

Препараты средней продолжительности действия (до 6—8 часов)

Ксилометазолин – Ксилометазолин, Ксимелин и КсимелинЭко, Галазолин, Длянос, Олинт, Отривин, Ринонорм, Риностоп, СНУП (с морской водой), Тизин Ксило и Тизин Ксило Био (с гиалуроновой кислотой).

Препараты длительного действия (более 8 часов)

Оксиметазолин – Називин, Назол и Назол Адванс (+ эвкалиптол, ментол, камфора), Африн, Лепонил П.

Рекомендации по использованию деконгестантов с учетом возраста:

новорожденные 0—4 недели (строго по назначению врача) 0,01 % раствор називина;

младенцы 1 месяц – 1 год: 0,01 % раствор називина, 0,125 % Назол Бэби;

дети 1—2 лет: 0,01 % или 0,025 % раствор Називина, 0,05 % раствор Отривина, 0,05 % раствор Длянос;

для детей с 6 лет преимущественно используют лекарственные формы в виде назальных спреев;

для детей с 12 лет используют сосудосуживающие капли 0,1 % концентрации и преимущественно препараты ксилометазолина и оксиметазолина.

Комплексные препараты (сосудосуживающие и антигистаминные препараты) – Виброцил, Адрианол – могут назначаться детям любого возраста по 1—2 капли 3—4 раза в день и детям с 6 лет назальный спрей по 1—2 впрыскивания до 10 (14) суток.

NB! Необходимо соблюдать строгое соответствие концентрации растворов и минимальных дозировок возрасту ребенка для профилактики передозировки препаратов и развития побочных эффектов.

Для детей младшего возраста целесообразно перед применением сосудосуживающих средств провести промывание носа с помощью солевых растворов.

(Пример: Маример, затем 0,01 % раствор Називина или применять комплексный препарат СНУП (морская вода и ксилометазолин) для детей с 2 лет).

3.10. Препараты для лечения кашля

Кашель – ведущий защитный рефлекс, способствующий удалению чужеродных веществ из респираторного тракта. Возникает при раздражении рецепторов блуждающего нерва, расположенных в рефлексогенных зонах на задней поверхности надгортанника, в гортани, в области голосовых связок и подсвязочного пространства, в бифуркации трахеи и местах ответвления основных бронхов, а также на плевре. Основными раздражителями кашлевых рецепторов являются воспаление, наличие мокроты или слизи в дыхательных путях, колебания температуры и влажности во вдыхаемом воздухе, аллергены, инородные

тела, опухоли, гипервентиляция. Редкие кашлевые толчки физиологичны. Они удаляют скопление слизи слюны над входом в гортань. У разных больных кашель имеет различный характер и может отличаться по обстоятельствам, его вызвавшим. Особенности кашля важны для определения его причины, дифференциальной диагностики, выбора тактики лечения (см. приложение, табл. 6).

Сухой кашель (непродуктивный) не ведет к отхождению мокроты и субъективно ощущается как навязчивый. Возникает в начале воспаления слизистых, когда еще нет мокроты, а также при фибринозных наложениях в трахее и бронхах. Сухой кашель является показанием для назначения противокашлевых средств.

Лающий кашель с металлическим обертоном возникает при ларингите и трахеите и связан с изменениями голосовых связок. Его удается «смягчить» щелочным питьем или пастилками. Такой тип также характерен для психогенного кашля.

Влажный кашель возникает при образовании мокроты, с отхождением которой он прекращается, возникая вновь при ее накоплении. Он обычно наблюдается при бронхитах и, как правило, лечения (часто используемыми отхаркивающими средствами) не требует. При вязкой мокроте требуется использовать муколитики.

Коклюшоподобный кашель столь же навязчив, как истинный коклюшный, но не сопровождается репризами. Помимо муковисцидоза, он возникает при трахеите и инородных телах бронхов. Для его купирования показаны аэрозольные формы стероидов.

Кашель стокато характерен для респираторного хламидиоза у детей первых месяцев жизни: сухой, отрывистый, звонкий, следует приступами, но без реприз. Быстро проходит при лечении основного процесса.

Спастический кашель возникает на фоне бронхиальной обструкции, он мало продуктивен, навязчив, часто имеет в конце свистящий обертон. Противокашлевые средства в данном случае бесполезны, необходимо использовать спазмолитики.

Битональный кашель (низкий, затем высокий тоны) возникает при туберкулезных грануляциях из лимфобронхиального свища, иногда при инородных телах крупных бронхов. Является показанием для бронхоскопии.

Кашель при глубоком вдохе возникает при раздражении плевры и сопровождается болью; в тяжелых случаях показаны обезболивающие (кодеин, промедол). Такой же кашель возникает при повышении ригидности легких (аллергический альвеолит), а также бронхиальной гиперреактивности (приступ бронхиальной астмы). Он требует лечения основного процесса.

Кашель при приеме пищи возникает при дисфагии, желудочно-пищеводном рефлюксе или бронхопищеводном свище; в последнем случае он сопровождается обильной пенистой мокротой. Показано контрастное исследование пищевода.

Затяжной кашель (более 2 недель) после ОРЗ наблюдается достаточно часто (более 50 % детей с аденовирусной инфекцией кашляют дольше 20 дней).

Он связан не столько с затихающим воспалительным процессом, сколько с постинфекционной гиперчувствительностью кашлевых рецепторов. У грудных детей после обструктивного бронхита сохранение гиперсекреции слизи обуславливает влажный кашель продолжительностью до 4 недель.

Ночной кашель при ОРЗ возникает у детей с синуситом или аденоидитом вследствие попадания слизи в гортань и подсыхания слизистой оболочки при дыхании ртом. Его следует дифференцировать с кашлем при желудочно-пищеводном рефлюксе вследствие попадания желудочного содержимого в гортань. Ночной кашель характерен для бронхиальной астмы (или как ее эквивалент), он возникает обычно в ранние утренние часы вследствие усиления бронхоспазма.

Кашель при физической нагрузке – признак гиперреактивности бронхов, наблюдается у значительной части больных бронхиальной астмой; он встречается и у детей, страдающих врожденными пороками сердца.

Кашель с синкопами – кратковременная потеря сознания при приступах кашля из-за снижения венозного притока и уменьшения сердечного выброса. Лечения, кроме противокашлевых средств, не требует.

Психогенный (привычный) кашель возникает обычно как реакция на стрессовые ситуации в семье и школе, становясь затем привычным. Его особенности: регулярность, высокая частота (несколько раз в минуту), металлический оттенок, появление только в дневное время и исчезновение во сне. Как правило, он возникает у детей с рецидивирующим кашлем той или иной природы (рецидивирующий бронхит, хронический аденоидит и др.), период кашля у которых затягивается непомерно долго.

Снижение кашлевого рефлекса отмечается у детей со слабостью дыхательных мышц (миопатии), но чаще наблюдается у грудных детей, перенесших обструктивный бронхит. У них кашель вызывается лишь при скоплении в трахее значительного количества мокроты, которая эвакуируется редкими кашлевыми толчками, когда просвет трахеи почти полностью перекрывается. Родителей пугает клокочущее, «булькающее» дыхание, слышимое на расстоянии. Стимуляция кашля давлением на трахею (или шпателем на корень языка) вызывается с трудом, но на время прекращает клокочущие звуки. Для уменьшения гиперсекреции можно назначить антигистаминный препарат, обладающий подсушивающим действием.

Принципы выбора средств для лечения кашля

(см. приложение, табл. 7, 8)

При выборе средств, влияющих на кашель, необходимо принимать во внимание следующее.

Непродуктивный кашель, связанный с заболеваниями верхних дыхательных путей – обволакивающие препараты, увлажнение слизистой.

У детей, особенно раннего возраста, **непродуктивный** кашель чаще обусловлен повышенной вязкостью бронхиального секрета, нарушением «скольжения» мокроты по бронхиальному дереву, недостаточной активностью мерца-

тельного эпителия бронхов и сокращения бронхиол. Поэтому целью назначения противокашлевой терапии в подобных случаях является разжижение мокроты, снижение ее адгезивности и усиление тем самым эффективности кашля – применение муколитиков.

Отхаркивающие средства способствуют удалению скудной мокроты, муколитики – отхождению вязкой мокроты.

Противокашлевые лекарственные средства показаны только в случаях, когда заболевание сопровождается непродуктивным, болезненным кашлем, приводящим к нарушению сна и общему истощению ребенка. Эти препараты могут применяться у детей любого возраста при ларингите, в начальном периоде острого простого бронхита и в других ситуациях, сопровождающихся сухим навязчивым кашлем. Предпочтительнее использовать ненаркотические противокашлевые препараты. Противокашлевые препараты при продуктивном кашле нарушают эвакуацию мокроты.

У детей лучше использовать **монопрепараты**, а не комбинированные средства. У детей младшего возраста желательно использовать специальные «детские формы» – сиропы, капли, однако учитывая, что в составе сиропов могут быть спирт, сахара.

Классификация средств для лечения кашля

1. Противокашлевые средства

1.1. Центрального действия (угнетение кашлевого центра в продолговатом мозге):

1.1.1. Наркотические: кодеин, Этилморфин, Декстрометорфан

1.1.2. Ненаркотические: Синекод, Глауцин, Окселадин, Седотуссин, Фервекс.

1.2. Периферического действия (уменьшение чувствительности нервных окончаний вагуса): Преноксидиазин (либексин), Леводропропизин (левопронт).

2. Отхаркивающие препараты

2.1. Рефлекторного действия возбуждение рецепторов в желудке приводит к стимуляции центров рвоты и кашля в продолговатом мозге – гастропульмональный рефлекс): Гвайфеназин, Мукалтин, препараты термопсиса, алтея, солодки, подорожника и др.

2.2. Резорбтивного действия всасываются в ЖКТ, затем выделяются слизистой оболочкой бронхов): Йодид калия, Йодид натрия, Гидрокарбонат натрия (сода), Терпингидрат.

3. Муколитики (воздействие на гелевую фазу бронхиального секрета путем расщепления муцинов):

3.1. Собственно муколитики: рекомбинантная α -ДНКаза (Дорназа- α , пульмозим), АЦЦ (мукобене, флуимуцил), Карбоцистеин, Месна.

3.2. С отхаркивающим эффектом: Бромгексин, Амброксол (халиксол, лазолван).

4. Комбинированные препараты: Аскорил, Терпинкод Н, Бронхосан, Стоптуссин.

5. Противовоспалительные средства: Эреспал (фенспирид), иГКС (в лечении аллергического кашля)

Эреспал уменьшает образование простагландинов и лейкотриенов, воздействует на прочие факторы, участвующие в воспалительной реакции: гистамин, α_1 -адренергические рецепторы и цитокины. Это тормозит миграцию клеток воспаления и тем самым приводит к уменьшению активности признаков воспалительного процесса – отека слизистой оболочки, гиперсекреции. Вследствие этого уменьшается выраженность таких клинических симптомов, как кашель и мокрота.

Показания к назначению эреспала – острые и хронические заболевания респираторного тракта, так как фармакологическое действие препарата в основном проявляется именно на уровне дыхательных путей. Эреспал может быть использован как дополнительное противовоспалительное средство, наряду с антибиотиками местного и системного действия, и как основной лечебный препарат.

Дозировка: 4 мг/кг в сутки, детям с массой тела больше 10 кг – 2—4 ст. л. сиропа (30—60 мл) ежедневно перед едой (препарат разрешен у детей с 2 лет).

Алгоритм выбора препаратов при кашле

- кашель сухой, навязчивый, мучительный, болезненный, нарушающий сон и аппетит – противокашлевые;
- кашель с густой, вязкой, трудно отделяемой мокротой – муколитики (Флюдитек, Амброксол);
- кашель с легко отделяемой мокротой, ненавязчивый – отхаркивающие, паровые ингаляции;
- кашель непродуктивный, связанный с патологией верхних дыхательных путей, – таблетки и пастилки для рассасывания;
- кашель непродуктивный, связанный с патологией верхних дыхательных путей, – таблетки и пастилки для рассасывания (обволакивающие – экстракты эвкалипта, лакрицы и др.) у детей с 3 лет.

3.11. Применение комплексных гомеопатических препаратов для лечения заболеваний респираторного тракта

В приказе МЗ № 335 от 29.11.1995 «Об использовании метода гомеопатии в практическом здравоохранении» дано официальное признание гомеопатии в России и разрешено использование гомеопатического метода в практическом здравоохранении (прил. 2)

Гомеопатия является регулирующей терапией. Ее действие основано на том, чтобы помочь больному организму запустить процессы, направленные на самоисцеление. Действие гомеопатических препаратов по принципу подобного направлено на восстановление и активизацию процессов саморегуляции.

Созданы комбинированные гомеопатические препараты, компоненты которых, действуя однонаправлено, усиливают клинический эффект и имеют при этом минимальное количество побочных эффектов.

В остром периоде ОРЗ, а также при отитах и прорезывании зубов как жаропонижающее, противовоспалительное, обезболивающее средство можно использовать свечи Вибуркол.

Для лечения гриппа разработаны препараты Афлубин, Гирель, Акогриппин, а для лечения гриппа и ОРЗ – Оциллококцинум, Эуфорбиум композитум, Инфлюцид, Энгистол (обладает противовирусным действием за счет индукции интерферона)

При остром рините, сопровождающимся обильным серозно-слизистым отделяемым, рекомендуется использовать таблетированный препарат Коризалия, назальный спрей Афлубин-Назе, Эуфорбиум композитум, а также капли для приема внутрь Атма и Фамулан, мазь или капли в нос Анемон -ГФ.

При активации бактериальной флоры и появлении мутного желтовато-зеленого отделяемого из носа, а также в комплексной терапии гайморита, фронтита – капли для приема внутрь Асинис или Циннабсин в таблетках.

При ларингите вирусной и невирусной этиологии активны таблетки Гомеовакс.

Для лечения фарингита и тонзиллита рекомендуются препараты Тонзиллар, Тонзиллотрен, Ангин-Хель, Вопара (рекомендован также при стоматите, гингивите)

Для улучшения лимфатического дренажа при тонзиллите, а также при лимфаденитах одновременно с применением других препаратов используют Лимфамиозот.

Для лечения сухого и влажного кашля созданы препараты, содержащие в своем составе компоненты для купирования сухого кашля, а также обладающие мукоактивным, противовоспалительным, дренажным действием – Бронхосан, Стодаль, Тартефедрель, Бронхолис-Хель. Тартефедрель и Бронхалис-Хель обладают выраженным антиспазмолитическим и противовоспалительным действием, купируют сухой кашель, не препятствуют отхождению мокроты и могут быть использованы при коклюше. В соответствии с принципами подобия гомеопатические препараты в организме пациента при влажном кашле начинают активно работать компоненты с муколитическим действием, а при сухом – подавляющие кашель и обладающие противовоспалительным действием.

При воспалении, раздражении глаз, – слезотечении, светобоязни рекомендуют использовать Окулохель.

При затяжных или осложненных формах респираторных инфекций у детей для более быстрого купирования воспаления, регенерации слизистых оболочек всего организма (в том числе носа, ротоглотки, гортани, трахеи, слизистой нижних дыхательных путей) используют для внутримышечного введения Мукоза композитум.

Создание комплексных гомеопатических препаратов является актуальным для современной медицины, так как для этих препаратов разработаны и утвер-

ждены конкретные показания, на основании которых они могут назначаться врачами, не имеющими специальной подготовки по гомеопатии. Многокомпонентные препараты отпускаются без рецепта врача и могут применяться в комплексной терапии различных заболеваний.

Глава 4

КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ И ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ, ВОЗНИКАЮЩИЕ НА ФОНЕ ОРВИ. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

4.1. Лихорадка, гипертермический синдром

Лихорадка – повышение температуры тела, сопровождающее большинство инфекционных и некоторые неинфекционные заболевания. Патогенетически обусловлена повышением уровня терморегуляции в гипоталамусе под влиянием интерлейкина-1. Клиницисты подразумевают под лихорадкой повышение температуры тела более чем на 1°C по сравнению со средней нормальной температурой в данной точке ее измерения.

Нормальная температура тела ребенка колеблется в течение суток в пределах 0,5—1,0°C с повышением в вечерние часы. Максимальный ее уровень отмечается в вечернее время (17—19 часов) – до 37,5°C

Критерии лихорадки:

ректальная температура	≥38,0°C
оральная температура	≥37,6° С
аксиллярная температура	≥37,4° С
тимпанальная температура	≥37,6° С

Клиническая картина лихорадки. Различают «розовую» и «белую (бледную)» лихорадку. «*Розовая*» лихорадка сигнализирует о соответствии теплопродукции теплоотдаче, при ней кожа розовая, горячая, влажная на ощупь, ребенок ведет себя обычно. При «*белой*» лихорадке кожные покровы синюшные или с мраморным рисунком, часто появляется «гусиная кожа», акроцианоз, холодные конечности, что является проявлением нарушения микроциркуляции.

Гипертермический синдром – патологический вариант лихорадки, при котором отмечается быстрое и неадекватное повышение температуры тела, сопровождающееся выраженным нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем (см. приложение, схема 1)

Средства для оказания неотложной помощи. *Метамизол натрия* 50 % р-р в/м 0,01 мл/кг (детям до 1 года); 0,1 мл/год жизни (детям старше 1 года) однократно.

+Прометазин 2,5 % р-р в/м 0,01 мл/кг (детям до 1 года); 0,1—0,15 мл/год жизни (детям старше 1 года) однократно.

+Папаверин 2 % р-р в/м 0,1—0,2 мл кг (детям до 1 года); 0,2 мл/год жизни (детям старше 1 года) однократно.

Сочетание лихорадки с другими синдромами, требующими активного динамического наблюдения

1. Лихорадка у ребенка в возрасте до 3 месяцев жизни требует пристального наблюдения (при невозможности его организации на дому нужна госпитализация) из-за высокого риска развития серьезной бактериальной инфекции.
2. «Белая (бледная лихорадка)» требует восстановления микроциркуляции.
3. Лихорадка без катаральных явлений, сыпи и других видимых локальных симптомов инфекции обычна при инфекции мочевых путей, у детей 0—3 лет может указывать на развитие бактериемии.
4. Сохранение фебрильной лихорадки более 3 дней, тем более с учащением дыхания (в том числе при отсутствии катара) может свидетельствовать о развитии пневмонии.
5. Геморрагическая сыпь (не бледнеющая при надавливании) на фоне лихорадки может указывать на менингококцемию – в этом случае требуется экстренная терапия.
6. Ригидность затылочных мышц или их болезненность, взбухание родничка на фоне лихорадки указывают на инфекцию ЦНС (менингит).
7. Лихорадка на фоне болей в животе и рвоты требует исключения аппендицита.
8. Лихорадка с болями в суставах может быть связана с бактериальным артритом, остеомиелитом.
9. Стойкая лихорадка с сыпью, изменением слизистой оболочки ротовой полости, склеритом, увеличением лимфатических лимфоузлов требует исключения болезни Кавасаки.
10. Продолжительная (более 2 недель) лихорадка требует обследования для выявления длительно протекающих инфекций, болезней соединительной ткани, иммунодефицита, онкопатологии.

4.2. Фебрильные судороги

Под судорогами или конвульсиями подразумевают пароксизм, клинически характеризующийся выраженной мышечной активностью. Ранее термины «фебрильные конвульсии» и «фебрильные судороги» употреблялись как синонимы. Однако это некорректно, поскольку не все фебрильные судороги являются конвульсиями, нередко имеют место атонические припадки.

Под судорожным синдромом понимают пароксизм любых судорог, в их возникновении играют роль как церебральные, так и нецеребральные механизмы (кардиогенные, аноксические, метаболические)

Судороги считают фебрильными у лихорадящего ребенка, если:

- его возраст – 6—60 месяцев;
- отсутствуют инфекционное поражение ЦНС или острое метаболическое расстройство;
- отсутствуют в анамнезе афебрильные судороги.

Различают простые (доброкачественные) и сложные фебрильные судороги. К **простым** судорогам относят генерализованные (не имеющие очаговости) судороги длительностью до 15 минут, повторяющиеся не более 1 раза за 24 часа. К **сложным** судорогам относят судороги продолжительностью более 15 минут, сопровождающиеся очаговостью или повторяющиеся более 1 раза за 24 часа. Судороги продолжительностью более 30 минут обозначают как фебрильный эпилептический статус.

Судороги обычно возникают при быстром повышении температуры тела (до 38°C и выше), но могут возникать и на фоне ее снижения. Наибольшая частота эпизодов фебрильных судорог приходится на вечернее время.

Этиология и патогенез. Головной мозг у детей имеет более низкий порог судорожной активности, чем у взрослых. При лихорадке клетки (главным образом, моноциты, а также микроглия и астроглия) экспрессируют и высвобождают эндогенные противовоспалительные цитокины, обладающие пирогенными свойствами. Простагландины, особенно PGE₂, которые высвобождаются в передних ядрах гипоталамуса, действуют подобно медиаторам, опосредующим пирогенный эффект путем изменения установочной точки в гипоталамусе. Было показано, что значительное число ионных каналов, включая и те, что обеспечивают возбудимость нейронов, обладают высокой чувствительностью к повышенной температуре тела. Провоспалительные цитокины, а также цитокины, индуцирующие лихорадку, сопровождающую фебрильные судороги, в том числе оказывают прямое действие на возбудимость нейронов (некоторые популяции нейронов, включая нейроны гиппокампа, имеют рецепторы различных цитокинов).

Инфекции: судороги чаще возникают при вирусной, чем при бактериальной инфекции. Как частую причину фебрильных судорог (13—33 % первых эпизодов) некоторые авторы описывают инфекцию, вызываемую вирусом герпеса VI типа – стойкие, длительные очаговые судороги.

Вакцинация: риск развития фебрильных судорог после введения АКДС (в 1-й день) и вирусных вакцин (корь-краснуха-паротит – на 8—15-й день) составляет 6—9 и 25—34 соответственно на 100 тысяч вакцинированных.

Рецидивирование. Частота повторных эпизодов фебрильных судорог составляет 30—35 %, достигая 50—65 % у детей с первым эпизодом в возрасте до 1 года.

Факторы риска:

- ранний возраст во время первого эпизода;

- фебрильные судороги в семейном анамнезе;
- развитие судорог при невысокой температуре тела;
- короткий промежуток между началом лихорадки и судорогами.

Неврологические последствия фебрильных судорог

Крайняя редкость последствий фебрильных судорог ставит их в ряд доброкачественных проявлений. В ряде крупных контролируемых исследований показано отсутствие неблагоприятного влияния фебрильных судорог на психомоторное развитие, успеваемость и поведение детей (если у них не появлялись афебрильные судороги). Прогноз развития детей, перенесших фебрильные судороги, вопреки прежнему мнению, даже лучше, чем в контроле.

Фебрильные судороги и эпилепсия.

У детей с простыми фебрильными судорогами риск развития эпилепсии лишь несколько выше (1,1 %), чем у детей без фебрильных судорог (0,5 %). Однако у детей с множественными простыми фебрильными судорогами, с первым эпизодом в возрасте до 1 года и эпилепсией в семейном анамнезе риск развития афебрильных судорог в возрасте до 25 лет составляет 2,4 %. Риск значительно повышается (9,2 %) при наличии нарушений развития ребенка, при сложных, особенно длительных судорогах.

Дети с аномалиями развития нервной системы в случае появления фебрильных судорог к 25 годам имеют высокий (до 50 %) риск развития эпилепсии.

Диагностика. Во время лихорадочного заболевания за судороги можно принять озноб и произвольные движения ребенка. При ознобе дрожь видна во всем теле, но не захватывает лицевые и дыхательные мышцы и не сопровождается потерей сознания, что позволяет отличить ее от судорог.

Грудных детей без менингеальных симптомов после фебрильных судорог рекомендуют наблюдать не менее 4 часов.

Лечение. Лечение в остром периоде включает мероприятия, направленные на купирование судорожного припадка, и терапию после купирования судорог. Оборвать судорожный припадок можно путем внутривенного введения диазепама или лоразепама.

Ребенка с генерализованным судорожным приступом следует уложить на бок, аккуратно отвести голову назад для облегчения дыхания; насильно размыкать челюсти не следует из-за опасности повредить зубы; при необходимости освобождают дыхательные пути. При сохранении лихорадки вводят жаропонижающие средства – парацетомол в дозе 15 мг/кг; при невозможности его применения – в/м метамизол натрия (50 % раствор – по 0,1 мл на 1 год жизни).

Препараты выбора для купирования судорог:

Диазепам – 0,1–0,2 мл/год жизни, при отсутствии эффекта в течение 3–5 минут повторно с увеличением дозы до 0,3–0,5 мг/кг

Лоразепам в дозе 0,1 мг/кг, при отсутствии эффекта повторно через 5–10 минут в той же дозировке.

При неэффективности повторного введения

Фенобарбитал натрия 10 мг/кг в/в на 0,9 % растворе NaCl в течение 10—15 минут, при отсутствии эффекта повторное введение 2-кратно с интервалом 20 минут.

Вальпроевая кислота в/в (2 мг/кг, затем капельно – по 6 мг/кг в час; для приготовления раствора для инфузии растворяют 400 мг препарата в 500 мл 0,9 % раствора натрия хлорида или 5—30 % раствора глюкозы)

Натрия оксипутират 20 % (при отсутствии фенобарбитала натрия) 50—150 мг/кг массы тела (на 5 % глюкозе).

Тиопентал натрия 1 % – 5—7 мг/кг или **гексанала 1 %** – 5—7 мг/кг до полного купирования судорожного синдрома.

Превентивное лечение. Длительное лечение противосудорожными средствами с простыми фебрильными судорогами не рекомендуется.

Ранее было принято считать, что регулярное введение жаропонижающих средств с целью ограничения дальнейшего подъема температуры на нормальном или субфебрильном уровне способно предотвратить судороги. Однако такой подход (парацетомол 4 р/д) не выявил преимуществ перед введением этого же препарата только по достижении температуры 38°C и выше: в обеих группах судороги развились у 8 % больных, хотя общая доза антипиретика при регулярном приеме была намного выше.

Снижение температуры с помощью жаропонижающих средств, облегчающих состояние больного, не является гарантией предотвращения судорог. *Применение диазепамы (в дозе 1 мг/кг в сут. в 3 приема) в первые 2 дня фебрильного эпизода снижает частоту судорог в 2—3 раза по сравнению с плацебо.*

4.3. Бронхообструктивный синдром

(см. приложение, табл. 9)

Механизмы бронхиальной обструкции:

- спазм мелких бронхов и альвеол
- отек подслизистого слоя
- наличие отечной жидкости в просвете
- клеточная инфильтрация слизистой оболочки
- гиперсекреция бокаловидных клеток.

Необходимо:

- Оценить степень тяжести
- Быстро начать терапию
- Оценивать состояние ребенка через 20—40 минут после ингаляции бронхолитика (см. приложение, схема 2)

Шаг 1. Введение бронхолитиков (см. приложение, табл. 10):

β_2 -агонисты короткого действия: аэрозоли через ДАИ + спейсер или через небулайзер (сальбутамол, фенотерол)

или холинолитики: ипратропия бромид (атровент). Показан детям до года и с патологией ССС (так как до 1 года холинорецепторы созревают быстрее)

или комбинированные препараты:

ипратропия бромид + сальбутамол (ипрамом стери-неб)

ипратропия броимд + фенотерол (беродуал)

Ингаляция O₂ при сатурации кислорода <95 %

Ингаляции муколитиков на этом этапе **ПРОТИВОПОКАЗАНЫ!**

Оценить состояние ребенка (через 20—30 минут ЧДД должна уменьшиться на 10—15 от исходной + исчезновение дистанционных хрипов и уменьшение обилия хрипов в легких.): если есть эффект – поддерживающая терапия; нет эффекта – шаг 2.

Шаг 2. Повторное введение β_2 -агонистов или комбинированного препарата + ингаляционные ГКС. Расчет по будесониду 250—500—1000 мкг (пульмикорт, будесонид стери-неб), 1—2 р/сутки через небулайзер.

Оценить состояние ребенка: если есть эффект – поддерживающая терапия; нет эффекта – шаг 3.

Шаг 3. В условиях поликлиники:

ГКС в/м: Дексаметазон 0,5—0,75 мг/кг, Преднизолон 3—5 мг/кг

В условиях стационара:

ГКС в/в: Дексаметазон 0,5—0,75 мг/кг, Преднизолон 3—5 мг/кг, Эуфиллин 2,4 % раствор в разовой дозе 4—6 мг/кг (0,15 мл/кг) в/в струйно медленно или капельно на 0,9 % растворе натрия хлорида до 3 раз в сутки (максимальная суточная доза составляет 12—15 мг/кг).

При дыхательной недостаточности II-III степени

- оксигенотерапия увлажненным кислородом через маску или носовой катетер;

- преднизолон в дозировке 1—2 мг/кг в сут (при бронхолите – до 5—10 мг/кг) без учета суточного ритма через каждые 6 часов парентерально (в/в, в/м) или внутрь в зависимости от степени тяжести; доза преднизолона для парентерального введения увеличивается в 3 раза от дозы, рекомендуемой внутрь;

- инфузионная терапия с целью восполнения объема циркулирующей крови, способствующая разжижению мокроты: глюкозо-солевые растворы (10 % глюкоза и 0,9 % раствор натрия хлорида) в соотношении 1:1 в суточном объеме 30—50 мл/кг со скоростью введения 10—15 капель в мин; возможно использование реополиглюкина или гидроксипрохлоридов в дозе 10—15 мл/кг при соотношении коллоидов/кристаллоидов 1:2;

- перевод на ИВЛ при симптомах дыхательной недостаточности III степени.

Поддерживающая терапия

- β_2 -агонисты (аэрозоль, per os), в том числе комбинированные с ипратропием бромидом 2 р/сут и/или эуфиллин per os 4—5 мг/кг (не с первых суток!)

- Улучшение дренажной функции бронхиального дерева: ингаляция лазолвана через небулайзер или внутрь лазолван, бромгексин + вибрационный массаж и постуральный дренаж показаны со 2-го дня обструкции.

- Обильное питье. Ингаляции щелочных минеральных вод.

Препараты для введения с помощью небулайзера

Сальбутамол (вентолин)
Ипратропия бромид (атровент)
Фенотерол (беротек)

Комбинированные бронхолитики:

Ипрамол стери-неб (сальбутамол + ипратропия бромид) – с 12 лет

Беродуал (фенотерол+ ипратропия бромид) – ет противопоказаний по возрасту

иГКС:

Будесонид (пульмикорт)

Таблица 2

Дозы будесонида для введения через небулайзер

Доза (мг)	Объем препарата	
	0,25 мг/мл	0,5 мг/мл
0,25	1 мл*	-
0,5	2 мл	-
0,75	3 мл	-
1	4 мл	2 мл
1,5	-	3 мл
2	-	4 мл

* Следует разбавить 0,9 % раствором натрия хлорида до объема 2 мл.

Беродуал, атровент, беротек:

до 1 года – 1 кап/кг на 1 ингаляцию

1—6 лет – 10 капель на 1 ингаляцию

6—12 лет – 10—20 капель на 1 ингаляцию

Необходимо развести препарат 2—3 мл физраствора NaCl (конечный объем должен быть 3—4 мл)

В течение суток – до 4 ингаляций.

При необходимости допустима повторная ингаляция в течение 1-го часа в течение 20—30 минут (см. алгоритм)

4.4. Острый стеноз гортани

Больные с ОСЛ, независимо от его этиологии и степени стеноза, подлежат обязательной госпитализации, так как им в любой момент могут понадобиться не только интенсивная терапия, но и реанимационные мероприятия.

Терапия больного крупом должна начинаться немедленно, на дому, до приезда врача скорой помощи. Больному на **догоспитальном** этапе необходимо проводить следующие мероприятия:

1. Теплое щелочное питье небольшими глотками (молоко с боржоми и 2 % раствором чайной соды).

2. Отвлекающие процедуры (горячие ножные ванны или горчичники на икроножные мышцы).

3. Увлажнение вдыхаемого воздуха (паровые ингаляции).
4. Антигистаминные препараты (супрастин, кларитин, зиртек) и спазмолитики (но-шпа, папаверин, эуфиллин) внутрь в возрастных дозировках.
5. Раствор 5 % хлористого кальция внутрь.
6. Отхаркивающие микстуры с включением корней алтея лекарственного, листьев термопсиса и др.
7. Муколитики: ацетилцистеин, мукоальвин.
8. Успокаивающие средства внутрь (настой корня валерианы, 1 % раствор бромистого натрия).

Данные процедуры могут проводиться родственниками больного, что на некоторое время приостановит быстрое прогрессирование крупа.

Лечение на госпитальном этапе. Принципы лечения больного с ОСЛ при инфекционных заболеваниях можно сформулировать в следующих основных положениях:

1. Этиотропная терапия.
2. Местная терапия лекарственными средствами в виде ингаляций, оксигенотерапия.
3. Седативная терапия (успокаивающие препараты) и использование бронхолитических средств.
4. Гормональная терапия (местно и парентерально).
5. Десенсибилизирующая терапия.
6. Инфузионная терапия в режиме дегидратации.
7. Иммунокорригирующая терапия (иммуноглобулины, в том числе иммуноглобулин для внутривенного введения; интерфероны, стимуляторы эндогенного интерферона).
8. Симптоматическая терапия (сердечные, жаропонижающие, отхаркивающие средства и др.).
9. Ларингоскопия, интубация с переводом на ИВЛ.
10. Физиотерапия.

Немаловажно в первые часы понять и устранить причину ОСЛ, т. е. начать этиотропную терапию. Если ОСЛ развивается на фоне острого респираторного вирусного заболевания, тогда необходимо проводить терапию противовирусными препаратами.

В качестве бронхолитических средств используются **b₂-агонисты**: оральные формы – **сальбутамол**, **кленбутерол** (спиропент); аэрозольные ингаляторные формы – комбинированные: фенотерол (b₂-агонист) с ипратропиумом бромидом (**беродуал**) или фенотерол (b₂-агонист) с хромогликатом натрия (**дитэк**); холинолитик ипратропиум бромид (**атровент**). Спазмолитики назначают в среднем в течение 3–4 дней, как правило, после купирования синдрома крупа еще 1 день.

Показанием для применения b₂-агонистов (фенотерол в дозе 50 мкг в составе препаратов (беродуал и дитэк) является:

- ОСЛ;
- сочетание ОСЛ с бронхообструктивным синдромом;

- в комбинации с аэрозольными ингаляционными гормонами при ОСЛ со стенозом гортани I–III степеней любого генеза.

Беродуал

Фармакологическое действие – бронходилатирующее.

Детям до 6 лет (масса тела 22 кг) беродуал для ингаляций применяется только под медицинским наблюдением из расчета 25 мкг ипратропия бромиды и 50 мкг фенотерола гидробромиды на 1 кг массы тела до 0,5 мл (6—12 капель на ингаляцию) до 3 раз в день. Рекомендованную дозу непосредственно перед применением разводят физиологическим раствором до объема 3—4 мл и ингалируют через небулайзер в течение 6—7 минут, пока раствор не будет израсходован полностью.

Беродуал раствор для ингаляций можно применять с помощью различных имеющихся в продаже ингаляционных установок. При наличии централизованного стационарного снабжения кислородом раствор лучше всего вводить со скоростью 6–8 л/мин. В случае необходимости повторные ингаляции проводятся с интервалом не менее 4 часов.

Для получения максимального эффекта необходимо правильно использовать дозированный аэрозоль.

Перед использованием дозированного аэрозоля в первый раз встряхните баллон и дважды нажмите на дно баллона.

Каждый раз при использовании дозированного аэрозоля необходимо соблюдать следующие правила:

1. Снять защитный колпачок.
2. Сделать медленный, глубокий выдох.
3. Удерживая баллон, обхватить губами наконечник. Баллон должен быть направлен дном вверх.
4. Производя максимально глубокий вдох, одновременно быстро нажать на дно баллона до высвобождения одной ингаляционной дозы. На несколько секунд задержать дыхание, затем вынуть наконечник изо рта и медленно выдохнуть. Повторить действия для получения второй ингаляционной дозы.
5. Надеть защитный колпачок.
6. Если аэрозольный баллончик не использовался более 3 дней, перед применением следует однократно нажать на дно баллона до появления облака аэрозоля.

Баллон рассчитан на 200 ингаляций. После этого баллон следует заменить. Несмотря на то что в баллоне может оставаться некоторое количество содержимого, количество лекарственного вещества, высвобождающегося при ингаляции, может быть уменьшено.

Баллон непрозрачен, поэтому количество препарата в баллоне можно определить только следующим способом: сняв защитный колпачок, баллон погружают в емкость, наполненную водой. Количество препарата определяют в зависимости от позиции баллона в воде.

Наконечник следует содержать в чистоте, при необходимости его можно промывать в теплой воде. После использования мыла или моющего средства тщательно промывать наконечник чистой водой.

Пульмикорт® Действующее вещество Будесонид.

Порошок для ингаляций дозированных.

Фармакологическое действие – глюкокортикоидное, противоаллергическое, противовоспалительное.

Пульмикорт суспензия применяется с 6 месяцев в дозе 0,5—1 мг (максимально до 2 мг) на ингаляцию. Разовая доза 0,5 мг содержится в 1 контейнере с дозировкой 0,25 мг/мл или в ½ контейнера с дозировкой 0,5 мг/мл. Добавить физиологический раствор до объема 2—4 мл. Оценка результата через 1 час. При отсутствии положительной динамики повторить ингаляцию с пульмикорт суспензии в дозе 1 мг. Парентеральное введение дексаметазона в/в разовая доза 0,6 мг/кг или преднизолона в/в 3 мг/кг. Кратность введения определяется динамикой клинических симптомов. При положительной динамике ингаляции продолжить 1—2 раза в сутки по 0,5—1 мг до исчезновения клинических проявлений крупа.

Сальбутамол детям 2,5—5 мг на ингаляцию через небулайзер.

Развитие стеноза гортани определяет выбор антибактериального препарата и способа введения в зависимости от степени стеноза, возраста ребенка. При стенозе I степени достаточно антибиотика для местного применения – биопарокса. Применение аэрозоля биопарокса показано у детей старше 2,5 лет. Назначают по 1 сеансу инстилляций в носовые ходы и ротоглотку каждые 6 часов. Каждый сеанс включает в себя 4 инстилляции через рот и 4 инстилляции в каждый носовой ход. Сочетается с любым другим лечением. Длительность 5—7 дней.

Муколитические средства (ацетилцистеин, карбоцистеин) при густой и вязкой мокроте, также муколитин с отхаркивающим эффектом – бромгексин, амброксол.

Амброксол детям до 2 лет в дозе 7,5 мг на ингаляцию.

Отхаркивающие средства (мекорин, алтея лекарственного экстракт, термопсиса экстракт и пр.) – кашляющим больным с плохо отходящей мокротой.

Эреспал сироп (2 мл/кг/сут.), обладающий тропностью к слизистой респираторного тракта, уменьшающий отек, регулирующий объем и вязкость образующейся мокроты.

Показаниями к назначению гормонов парентерально являются:

- сохраняющаяся на фоне терапии симптоматика стеноза II степени в течение 1 суток;
- стеноз III степени, особенно когда имеет место отек слизистой гортани;
- при повторном возникновении крупа.

Назначают глюкокортикоиды внутривенно и внутримышечно в начальной дозе 2,5—3 мг/кг массы тела (по преднизолону), но при тяжелой степени доза может быть увеличена до 7—10 мг/кг в сутки в 2—3 приема. Гормоны приме-

няют коротким курсом 2—4 дня. При отсутствии эффекта от гормонотерапии в первые 2 суток дальнейшее их использование нецелесообразно.

Инфузионную терапию проводят очень осторожно с целью дезинтоксикации, восстановления нарушенной микроциркуляции, а при угрозе развития гипоксического отека мозга – в режиме дегидратации. При стенозе II степени из расчета 30—50 мл/кг, при стенозе III степени – 50—70 мл/кг массы тела в сутки. Используют препараты на основе крахмала, реополиглюкин, альбумин из расчета 10 мл/кг массы тела, глюкозо-новокаиновую смесь (5—10 % раствор глюкозы и 0,25 % раствор новокаина не должен превышать 8—10 мл/кг массы тела ребенка). Можно назначать внутривенное введение 10 % раствора глюкозы с 2,4 % раствором эуфиллина (1 мл/год) или тренталом (2—2,5 мг/кг массы тела – разовая доза) – 2 раза в сутки.

Диуретические препараты в настоящее время для снятия отека слизистой подсвязочного пространства не используют, так как они могут увеличивать сухость слизистой, а следовательно, усиливать стеноз. Диуретические препараты назначают только при угрозе развития гипоксического отека мозга.

Глюкозо-солевые растворы используют в соотношении 3:1 у детей до 1 года и 2:1 – от 1 года до 2 лет.

При признаках сердечно-сосудистой недостаточности применяют сердечные средства: 0,05 % раствор строфантина (0,05 мл/год); 0,06 % раствора коргликона (0,1 мл/год).

Отсутствие эффекта от проводимой терапии в течение 6 часов у больных с ОСЛ II степени, а также ОСЛ III степени, который сопровождается признаками декомпенсации (выпадение пульсовой волны на вдохе, цианоз губ, нарастание инспираторной одышки, общее беспокойство), является показанием для проведения интубации и лечения в реанимационном отделении. ОСЛ III и IV степеней являются абсолютными показаниями к интубации гортани.

Проведение трахеотомии показано при:

- 1) отсутствии эффекта от интубации;
- 2) развитию тяжелой пневмонии на фоне ОСЛ;
- 3) наличии язвенно-некротического трахеобронхита;
- 4) переходе в стадию асфиксии.

При отсутствии в распоряжении врача-педиатра специальных инструментов и выраженной обтурации на уровне голосовых связок (афония) на фоне седации (седуксен) оправдано введение проколом в хорошо пальпируемую трахею 1 или 2 толстых иглы диаметром около 2 мм (от инфузионной системы) на уровне 2—3 кольца трахеи под углом 45—60° каудально по средней линии. Этого воздухоносного просвета достаточно для спасения пациента от асфиксии.

4.5. Инфекционный токсикоз

Инфекционный токсикоз – неспецифическая реакция организма при быстром лавинообразном накоплении токсических веществ и блокаде их элиминации

В патогенезе: поражение ЦНС, системы метаболизма, ССС.

В клинике: гипертермия, судорожный синдром, нарушение сознания, переходящие очаговые симптомы (могут быть менингеальный, энцефалический синдромы).

Помимо проведения этиотропной и симптоматической терапии (см. выше) необходимо проведение дезинтоксикационной терапии.

При оральной дезинтоксикации назначают обильное питье (кипяченая вода, столовая минеральная вода, чай, ягодные, фруктовые отвары)

Инфузионная внутривенная дезинтоксикация (см. приложения, табл. №11, 12, 13) проводится с помощью глюкозо-солевых растворов (чаще в соотношении 2:1) из расчета в среднем 30—50 мл/кг (при токсикозе I степени объем жидкости на сутки назначается из расчета физиологической потребности, но внутривенно, с учетом угрозы нарастания ОГМ – не более 1/2 физиологической потребности, при токсикозе II – III степени – аналогично принципам, применяемым у больных с отеком головного мозга)

При токсикозе I степени допустима разовая инфузия на 6–8 часов в режиме дегидратации при условии течения заболевания с положительной динамикой. При токсикозе II–III степени – инфузия равномерная в течение суток, которая также проводится в режиме дегидратации. Количество внутривенно введенной жидкости не должно превышать диуреза. Также всегда необходимо принимать во внимание суточную потребность в основных электролитах (см. приложения, табл. 14, 15). Обязательным условием при проведении инфузионной терапии является применение диуретических средств (например, Лазикс, см. приложения, табл. 16). Также обязателен **контроль** за проведением инфузионной терапии, который включает:

- антропометрический контроль – динамика массы тела;
- клинический контроль – оценка АД, ЧСС, ЧД, диуреза, признаки дегидратации (см. приложения, табл. 17)
- лабораторный контроль – электролиты плазмы, гематокрит, глюкоза, мочевины, креатинин плазмы, показатели кислотно-щелочного баланса, удельная плотность мочи (см. приложения, табл. 18)

4.6. Синдром Рея

Коматозное состояние возникает вследствие стеатоза печени, приводящего к тяжелым нарушениям в метаболизме аммиака. Желтуха слабая или отсутствует. Гематология, геморрагический синдром (сыпь), интоксикация быстро сменяется инфекционным токсикозом (энцефалопатией): повторная рвота, судороги, нарушение сознания с быстрым развитием комы. В биохимическом

анализе крови: увеличение содержания мочевины, аминотрансфераз, иногда повышение содержания конъюгированного билирубина, снижение содержания глюкозы. Развивается метаболический ацидоз, который сменяется дыхательным алкалозом. Характерно развитие ДВС-синдрома (кровотечения, рвота «кофейной гущей»).

При гистологическом исследовании ткани печени – массивный жировой гепатоз без признаков воспалительной инфильтрации и без некроза паренхимы печени.

Лечение: детоксикация, гормонотерапия.

Тестовые задания

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. ВИРУС ГРИППА ОТНОСИТСЯ К СЕМЕЙСТВУ

- 1) реовирусов
- 2) пикорнавирусов
- 3) ортомиксовирусов
- 4) ретровирусов

2. ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ГРИППА ИММУНОФЛУОРЕСЦЕНТНЫМ МЕТОДОМ В ЛАБОРАТОРИЮ СЛЕДУЕТ НАПРАВИТЬ

- 1) фекалии
- 2) мочу
- 3) кровь
- 4) носоглоточную слизь

3. ИЗМЕНЧИВОСТЬ АНТИГЕННОЙ СТРУКТУРЫ НАИБОЛЕЕ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ ВИРУСА ГРИППА

- 1) А
- 2) В
- 3) С
- 4) В и С

4. ДЛЯ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИМЕНЯЕТСЯ РЕАКЦИЯ

- 1) связывания комплемента
- 2) торможения гемагглютинации
- 3) иммунофлуоресценции
- 4) Пауля-Буннеля

5. ДЛЯ СИНДРОМА КРУПА ХАРАКТЕРНА ОДЫШКА

- 1) инспираторная
- 2) смешанная
- 3) экспираторная
- 4) приступообразная

6. ЭКСПИРАТОРНАЯ ОДЫШКА ОТМЕЧАЕТСЯ ПРИ

- 1) абсцессе легкого
- 2) синдроме крупа
- 3) бронхиолите
- 4) долевого пневмонии

7. ДЛЯ ГРИППА ХАРАКТЕРНЫ СИМПТОМЫ

- 1) головная боль

- 2) высокая лихорадка
- 3) кашель
- 4) лимфаденопатия

8. ДЛЯ ГРИППА ХАРАКТЕРНЫ СЛЕДУЮЩИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

- 1) пневмония
- 2) отит
- 3) панкреатит
- 4) круп

9. ДЛЯ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНЫ СИНДРОМЫ

- 1) катаральный
- 2) артралгический
- 3) лимфопролиферативный
- 4) поражение глаз

10. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

- 1) умеренная интоксикация
- 2) экспираторная одышка
- 3) обильные серозно-слизистые выделения из носа
- 4) поражение глаз

11. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ РЕСПИРАТОРНОГО МИКОПЛАЗМОЗА

- 1) субфебрильная температура тела
- 2) рассеянные сухие хрипы
- 3) кашель мучительный, малопродуктивный
- 4) фебрильная температура тела

12. ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ РЕСПИРАТОРНОГО ХЛАМИДИОЗА ПРИМЕНЯЮТ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- 1) аминогликозиды
- 2) карбопенемы
- 3) макролиды
- 4) цефалоспорины

13. ИНФЕКЦИОННЫЙ ТОКСИКОЗ (НЕЙРОТОКСИКОЗ) ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) гриппа
- 2) риновирусной инфекции
- 3) РС-инфекции
- 4) шигеллеза

14. ДЛЯ СИНДРОМА КРУПА ХАРАКТЕРНА ТРИАДА

- 1) грубый лающий кашель
- 2) осиплый голос
- 3) шумный затрудненный вдох
- 4) шумный затрудненный выдох

15. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ МЕТАПНЕВМОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ОДНОТИПНЫ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ

- 1) парагрипп
- 2) микоплазмоз
- 3) коронавирусная инфекция
- 4) РС-инфекция

16. ПРИ КАШЛЕ С ГУСТОЙ ТРУДНООТДЕЛЯЕМОЙ МОКРОТОЙ ПОКА-
ЗАН ПРЕПАРАТ

- 1) противокашлевой
- 2) отхаркивающий
- 3) муколитический
- 4) противовоспалительный

17. ПРИ РИНИТЕ У НОВОРОЖДЕННЫХ НАЗНАЧАЮТ ДЕКОНГЕНСТАНТ

- 1) «Для нос»
- 2) «Назал Бэби»
- 3) 0,01 % називин раствор
- 4) виброцил

18. ПРИ ГИПЕРТОКСИЧЕСКОЙ ФОРМЕ ГРИППА МОЖЕТ ВОЗНИКНУТЬ

- 1) геморрагический отек легкого
- 2) узловатая эритема
- 3) атрофия зрительного нерва
- 4) разрыв селезенки

19. ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОГО ПОДТВЕРЖДЕНИЯ РЕОВИРУСНОЙ ИНФЕК-
ЦИИ НЕОБХОДИМО ИССЛЕДОВАТЬ

- 1) мочу
- 2) фекалии
- 3) слизь из носоглотки
- 4) ликвор

20. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

- 1) синдром интоксикации
- 2) гепатомегалия
- 3) диарея
- 4) катаральный синдром

21. ДЛЯ РИНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ХАРАКТЕРНО

- 1) лихорадка
- 2) ринорея
- 3) диарея
- 4) узловатая эритема

22. БРОНХООБСТРУКТИВНЫЙ СИНДРОМ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) гриппа
- 2) РС-инфекции
- 3) реовирусной инфекции
- 4) метапневмовирусной инфекции

23. ОСТРЫЙ РЕСПИРАТОРНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ

- 1) парагриппе
- 2) аденовирусной инфекции
- 3) риновирусной инфекции
- 4) коронавирусной инфекции

24. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД 2—3 ДНЯ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) аденовирусной инфекции
- 2) гриппа
- 3) коронавирусной инфекции
- 4) РС-инфекции

25. ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНЫЙ МЕХАНИЗМ ЗАРАЖЕНИЯ РЕАЛИЗУЕТСЯ ПРИ

- 1) РС-инфекции
- 2) аденовирусной инфекции
- 3) коронавирусной инфекции
- 4) реовирусной инфекции

26. ДЛЯ ГЕМОГРАММЫ В ПЕРИОД РАЗГАРА БОЛЕЗНИ ПРИ ОРВИ ХАРАКТЕРНО

- 1) умеренный лейкоцитоз
- 2) лейкопения с относительным лимфоцитозом
- 3) умеренный нейтрофилез
- 4) увеличение СОЭ

27. ДЛЯ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ОРВИ ПРИМЕНЯЮТ

- 1) имбиогам
- 2) противовирусный донорский гамма-глобулин иммуноглобулин
- 3) пентаглобин
- 4) цитотект

28. ИНДУКТОРЫ ИНТЕРФЕРОНОВ, ПРИМЕНЯЕМЫЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ГРИППА И ДРУГИХ ОРВИ

- 1) амиксин
- 2) арбидол
- 3) кагоцел
- 4) ридостин

29. ИНТРАНАЗАЛЬНО ПРИМЕНЯЮТСЯ ИНТЕРФЕРОНЫ

- 1) виферон
- 2) нативный лейкоцитарный интерферон
- 3) кипферон
- 4) гриппферон

30. УПОРНЫЙ МАЛОПРОДУКТИВНЫЙ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНЫЙ КАШЕЛЬ ХАРАКТЕРЕН ДЛЯ

- 1) парагриппа
- 2) РС-инфекции
- 3) коронавирусной инфекции
- 4) метапневмовирусной инфекции

31. ДИАРЕЯ ХАРАКТЕРНА ДЛЯ

- 1) парагриппа
- 2) аденовирусной инфекции
- 3) бокавирусной инфекции
- 4) коронавирусной инфекции

32. «МОКРЫЕ» КАТАРЫ ХАРАКТЕРНЫ ДЛЯ

- 1) риновирусной инфекции
- 2) метапневмовирусной инфекции
- 3) аденовирусной инфекции
- 4) коронавирусной инфекции

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1

Ребенок, 1 год, заболел остро ночью: температура 38,0 °С, незначительное слизистое отделяемое из носа. Кашель сухой, грубый, осиплость голоса, затрудненное дыхание. При осмотре врачом «скорой помощи» состояние средней тяжести. Дыхание шумное с затрудненным вдохом, при беспокойстве усиливается. Грубый лающий кашель. Осиплость голоса. Цианоз носогубного треугольника. Втяжение уступчивых мест грудной клетки. Зев: умеренная гиперемия дужек. В легких выслушивались жесткое дыхание, единичные сухие хрипы. Пульс – 120 уд/мин, частота дыхания – 36 в минуту.

1. *Дополнить анамнез.*
2. *Оказать помощь дома.*
3. *Провести дифференциальный диагноз.*

Задача № 2

Ребенок, 6 месяцев, поступил в больницу на 2-й день болезни в тяжелом состоянии. Заболевание началось с подъема температуры до 39,0 °С, ухудшения аппетита, нарушения сна, кашля. При объективном обследовании: температура тела 38,3 °С, кожа чистая, бледная, питание пониженное. Цианоз оральный и орбитальный, дыхание шумное, затруднен и удлинён вдох. Выраженные втяжения всех податливых участков грудной клетки при дыхании и в покое. Ребенок ведет себя беспокойно, мечется, состояние испуга. На лбу, шее – крупные капли пота. Носовое дыхание затруднено, отделяемого нет. В легких выслушивается жесткое дыхание с единичными сухими хрипами. Кашель частый, очень беспокоит больного. Голос осиплый, почти беззвучный. Частота дыхания – 50 в минуту. Перкуторно над легкими – легочной звук с коробочным оттенком. Сердечные тоны приглушены, учащены до 180 уд/мин. Пульс парадоксальный. Живот мягкий, печень выстоит из подреберья на 1,0 см, селезенка на 0,5 см. Кишечник не вздут. Стул кашицеобразный, без слизи.

1. *Указать возможную этиологию заболевания.*
2. *Поставить диагноз.*
3. *Перечислить мероприятия неотложной помощи.*

Задача № 3

Ребенок в возрасте 1 год 4 месяца, заболел остро в 4 часа утра: поднялась температура до 37,8 °С, появились лающий кашель, охриплый голос, шумное дыхание с затрудненным вдохом. Вызвали «скорую помощь». При осмотре ребенок беспокоится, шумное дыхание становится слышным на расстоянии. Из носа незначительное серозное отделяемое, зев умеренно гиперемирован. Частота дыхания – 36 в мин. В легких дыхание пуэрильное, хрипов нет. Сердечные тоны нормальной громкости – 126 уд/мин. Другой патологии не выявлено.

1. *Поставить диагноз.*
2. *Указать симптомы, характерные для данного синдрома.*

3. Назначить лечение.

Задача № 4

Петя Ю., 1 год, заболел остро, появились кашель, насморк, поднялась температура, до 38,3 °С. Стал вялым, снизился аппетит. Участковым врачом был поставлен диагноз гриппа и назначено лечение анафероном, гриппфероном.

На следующий день – температура 38,0 °С, общее состояние не ухудшилось, но кашель стал грубым, лающим, ночью появилось шумное дыхание, резкое беспокойство, цианоз. Доставлен в стационар. Состояние при поступлении крайне тяжелое, зрачки расширены, ребенок в асфиксии, дыхание почти отсутствует, редкие поверхностные вдохи (резко затруднен вдох). Кожные покровы цианотичные, сознание спутанное, менингеальных симптомов нет, кожа влажная, холодный пот, температура нормальная. Тоны сердца ритмичные, ослаблены, границы сердца расширены, пульс нитевидный, брадикардия до 64 уд/мин. Проведена ларингоскопия: вход в гортань 1—2 мм, во входе в гортань – большое количество слизистой мокроты прозрачного цвета, яркая гиперемия черпаловидных хрящей, подскладочного пространства, отек голосовых складок. На рентгенограмме грудной клетки: усиление сосудистого рисунка, правая доля вилочковой железы увеличена, у корня правого легкого треугольная тень (ателектаз?).

КОС: рН 7,31; рСО₂ 41,1 мм рт. ст.; рО₂ 70,1 мм рт. ст.; ВЕ 3,6 ммоль/л.

Клинический анализ крови: Нв 130 г/л; эр. $3,5 \times 10^{12}$ /л; ц. п. 0,89; лейкоц. $8,3 \times 10^9$ /л; п/я 3 %, э 2 %; с 41 %; л 45 %; м 9 %; СОЭ 10 мм/час.

- 1. Поставить предварительный диагноз.*
- 2. Указать мероприятия неотложной помощи.*
- 3. Назначить лечение.*

Задача № 5

Коля К., 1 год 6 месяцев, доставлен в больницу в 3 часа ночи «скорой помощью» с диагнозом ОРЗ, ОСЛ I-II степени. Мальчик родился доношенным, развивался нормально, ничем не болел. Посещает детский сад, в группе несколько детей болели ОРЗ. Настоящее заболевание началось внезапно. Накануне был здоров. В 2 часа возник грубый лающий кашель, ребенок начал задыхаться. При поступлении температура 38,0 °С, состояние тяжелое. Шумное дыхание, значительные втяжения уступчивых мест грудной клетки. Частый, грубый лающий кашель. Голос осиплый, но со звонкими нотками. Зев чистый, небольшой слизистый насморк. В легких пуэрильное дыхание, 30 в минуту. Сердечная деятельность удовлетворительная. Пульс ритмичный, хорошего наполнения, 126 уд/мин. Цианоза нет.

После проведенного лечения состояние улучшилось, ребенок уснул. Дыхание во время сна спокойное. Утром редкий кашель. Шумноватое дыхание, легкие втяжения податливых мест грудной клетки возникают лишь при беспокойстве ребенка. Вирусологическое исследование мазка из носоглотки в реакции иммунофлуоресценции: парагрипп (++) , грипп (-), РС (-), адено (-).

1. *Поставить диагноз при поступлении.*
2. *Назначить обследование для выяснения этиологии заболевания.*
3. *Назначить лечение.*

Задача № 6

В стационар поступил ребенок 1,5 лет на 3-й день болезни в состоянии средней степени тяжести. Все дни температура тела была 37,0°С до 38,0°С, обильное серозное отделяемое из носа в 1-й день болезни, затем слизистое, пастозность век, гиперемия конъюнктив. Слева на конъюнктиве нижнего века сероватая пленка. Зев гиперемирован, миндалины увеличены до I степени, лакуны свободные. Гиперплазия фолликулов задней стенки глотки. Печень выстоит из подреберья до 3,0 см без изменения свойств.

1. *Поставить клинический диагноз.*
2. *Перечислить вспомогательные лабораторные исследования, необходимые для подтверждения диагноза.*
3. *Провести дифференциальный диагноз.*

Задача № 7

Ребенок 2 лет заболел остро с подъема температуры до 39,0°С и появления неврологических расстройств. Сильная головная боль, кратковременные клонико-тонические судороги, заторможенность сознания, 2 раза рвота. При осмотре врачом через 4 часа от начала заболевания: состояние тяжелое, кожа влажная, бледная, цианоз носогубного треугольника. На коже груди, шее, слизистой оболочке мягкого и твердого неба мелкие геморрагии. В ротоглотке гиперемия, зернистость задней стенки глотки. Носовое дыхание затруднено. Язык обложен. Лимфатические узлы не увеличены. Сердечные тоны значительно приглушены. Пульс 140 ударов в минуту, АД 80/50 мм рт. ст. Ригидность затылочных мышц. Другой патологии не выявлено.

1. *Указать возможную этиологию заболевания.*
2. *Поставить предварительный диагноз.*
3. *Назначить план обследования для подтверждения диагноза.*

Задача № 8

Ребенок 2 лет. Настоящее заболевание началось остро с подъема температуры до 38°С, скудного слизистого отделяемого из полости носа. Получала симптоматическое лечение. На 3-й день состояние резко ухудшилось: появились малопродуктивный кашель, одышка с затрудненным свистящим дыханием.

При осмотре состояние тяжелое. Отмечается втяжение уступчивых мест грудной клетки, раздувание крыльев носа, периоральный цианоз. Дыхание с затрудненным свистящим выдохом. ЧД 60 в минуту. Перкуторно: над легкими легочный звук с коробочным оттенком. Аускультативно: сухие свистящие хрипы, мелкопузырчатые хрипы на вдохе и в самом начале выдоха. Границы сердца: правая – на 0,5 см кнутри от правого края грудины, левая – на 0,5 см кнутри

от левой среднеключичной линии. Тоны сердца несколько приглушены. ЧСС 140 уд/мин. Температура тела 38,6°C. Живот мягкий, при пальпации безболезненный. Печень +1 см, +0,5 см, ½ из-под правого подреберья. Стул был 2 раза, оформленный, без патологических примесей.

Общий анализ крови: Нв 118 г/л. Эр $4,3 \times 10^{12}$ /л, Лейк $6,2 \times 10^9$ /л, п/я 1 %, с 30 %, э 3 %, л 58 %, м 8 %, СОЭ 15 мм/час.

Рентгенография грудной клетки: отмечается повышенная прозрачность легочный полей, особенно на периферии, низкое стояние диафрагмы.

1. *Поставить предварительный диагноз.*
2. *Дать заключение по ОАК.*
3. *Назначить лечение.*

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

№ задания	№ ответа	№ задания	№ ответа
1	3)	17	3)
2	4)	18	1)
3	1)	19	2), 3), 4)
4	3)	20	1), 3), 4)
5	1)	21	2)
6	3)	22	2), 4)
7	1), 2), 4)	23	4)
8	1), 2), 4)	24	2), 3)
9	1), 3), 4)	25	2), 3), 4)
10	1), 3)	26	2), 4)
11	1), 3)	27	1), 2)
12	3)	28	1), 2)
13	1)	29	2), 4)
14	1), 2), 3)	30	2), 4)
15	4)	31	2), 3), 4)
16	3)	32	1), 3), 4)

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Задача № 1

1. ОРЗ (парагрипп), ОСЛ II степени.
2. Отвлекающие процедуры (питье теплого молока с минеральной водой или 2 % раствором соды).
Ингаляция с беродуалом 0,5 мл через небулайзер.
3. Корь с синдромом крупа; дифтерия гортани.

Задача № 2

1. ОРЗ с синдромом крупа; дифтерия гортани; корь с синдромом крупа.
2. ОРЗ (грипп), синдром крупа (ОСЛ), стеноз III степени.
3. Неотложная помощь:
 - Назотрахеальная интубация пластиковыми трубками.
 - Беродуал 0,5 мл на ингаляцию через небулайзер до 3 раз в сутки.
 - Пульмикорт, раствор для небулайзера 0,25 мг в 1—2 мл физиологического раствора на ингаляцию, через 10—15 минут после беродуала.
 - Седуксен 0,5 % р-р 100 мг/кг массы тела в растворе 20 % глюкозы – 10,0 в/в.
 - В/м противогриппозный иммуноглобулин 1 доза.
 - Виферон 150 000 МЕ 2 р/сутки ректально.
 - Амоксиклав 100 мг/кг/сутки за 2 приема в/м.

Задача № 3

1. ОРЗ (парагрипп), синдром крупа (ОСЛ) I-II степени.
2. Лающий кашель, охриплый голос, шумное дыхание с затруднённым вдохом.
3. Лечение:
 - Беродуал 0,5 мл на ингаляцию через небулайзер до 3 раз в сутки.
 - Пульмикорт, раствор для небулайзера 0,25 мг в 1—2 мл физиологического раствора на ингаляцию после беродуала через 10—15 минут.
 - Виферон 150 000 МЕ 2 р/сутки ректально.
 - Геделикс сироп 2,5 мл 3 р/день.
 - Цефалексин 150 мг 3 р/сутки (суспензия).
 - Озокеритовые сапожки.
 - 1 % раствор бромистого натрия 1 ч. л. 3 раза в сутки.

Задача № 4

1. ОРВИ, ОСЛ, стеноз IV степени.
2. Прямая ларингоскопия, назотрахеальная интубация или трахеостомия.
3. Лечение:
 - Оксигенотерапия.

- В/в струйно раствор глюкозы 10 % – 10,0 с раствором коргликона 0,06 % – 0,1 мл.
- В/в струйно преднизолон 50 мг с изотоническим раствором натрия хлорида.
- Сода 4 % раствор – 4—8 мг/кг медленно, струйно, под контролем КОС.
- Тамифлю 30 мг 2 раза в сутки.
- Амоксиклав в/в 100 мг/кг/сутки за 2 приема.
- Донорский нормальный человеческий иммуноглобулин 1 доза в/м.
- Беродуал 0,5 мл на ингаляцию через небулайзер.
- Пульмикорт, раствор для небулайзера 0,25 мг в 2 мл физиологического раствора на ингаляцию после беродуала.

Задача № 5

1. ОРВИ (парагрипп), синдром крупа (ОСЛ), стеноз II степени.
2. Иммунофлуоресценция.
3. Лечение:
 1. Ингаляции с беродуалом 0,5 мл через небулайзер 3 раза в сутки.
 2. Ингаляции с 4 % раствором бикарбоната натрия 4 раза в сутки после беродуала.
 3. Виферон 150 000 МЕ 2 р/сутки ректально.
 4. Отхаркивающие средства (микстура от кашля с алтейным корнем по ½ ч. л. 3—4 раза в день).
5. 1 % раствор бромистого натрия 1 ч. л. 3 раза в сутки.

Задача № 6

1. Аденовирусная инфекция: ринофаринготонзиллит, простой бронхит, двусторонний конъюнктивит, слева пленчатый, средней степени тяжести, разгар болезни.
2. Реакция иммунофлуоресценции (материал: носоглоточная слизь). Бактериальный посев отделяемого из глаз на микрофлору. Бактериальный посев отделяемого из левого глаза на ВЛ.
3. Корь, период продрома. Дифтерия глаза.

Задача № 7

1. Грипп. Эпидемиологическая инфекция. Менингит неустановленной этиологии.
2. Грипп, типичный, тяжелой степени, разгар болезни.
3. Реакция иммунофлуоресценции или определение РНК вируса гриппа методом ПЦР.

Задача № 8

1. Острый бронхит с бронхообструктивным синдромом. ДН I-II степени.
2. ОАК без выраженной патологии.

3. Госпитализация, возвышенное положение, оксигенотерапия. Ингаляции бронхолитиков (например, беродуал 10 кап. (5 мл) на ингаляцию через небулайзер), с обязательной оценкой эффективности терапии через 20—30 минут. Введение муколитиков на этом этапе противопоказано.

Рекомендуемая литература

Основная

1. Тимченко В. Ф. Инфекционные болезни у детей: учебник для студентов педиатрических отделений медицинских вузов / И. Д. Анненкова, И. В. Бабаченко, В. Ф. Тимченко. – СПб. : СпецЛит, 2012. – 623 с.

2. Учайкин В. Ф. Инфекционные болезни у детей: учеб. / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшева. – М. : ГЭОТАР–Медиа, 2011. – 688 с.

Дополнительная

1. Бокавирус в этиологии респираторных заболеваний у детей раннего и дошкольного возраста / И. С. Козулина, Г. А. Самсыгина, Е. И. Исаева и др. // Детские инфекции – 2009. – 33. – с. 13—16.

2. Инфекции респираторного тракта у детей: клиника, диагностика, лечение, профилактика: учебное пособие / А. О. Марьяндышев, О. В. Самодова, Л. В. Титова и др., – изд-е 2-е, доп. и перераб. – Архангельск: Изд-во Северного государственного университета, 2012. – С. 71—73, 87—100.

3. Инфекционные болезни: национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 1056 с.

4. Инфекции респираторного тракта у детей раннего возраста / под ред. Г. А. Самсыгиной. – М. : Миклош, 2006. – С. 125—126, 206—207.

5. Коронавирусная инфекция (этиология, эпидемиология, клинико-лабораторная характеристика, противовирусная терапия): пособие для врачей / Л. В. Осидак, А. Я. Мурадян, Н. В. Румель, В. П. Дреневский. – СПб., 2007. – 64 с.

6. Лихорадочные синдромы у детей / под ред. А. А. Баранова. – М. : Союз педиатров России, 2012. – 230 с.

Таблица 1

Патогенез развития острого стенозирующего ларингита при инфекционных заболеваниях у детей

Патогенетический механизм	Клиническое проявление
Развитие воспалительной реакции с отеком слизистой гортани	Признаки ларингита: <ul style="list-style-type: none"> • грубый «лающий» кашель; • осиплость голоса
Сужение просвета гортани	Признаки стеноза: <ul style="list-style-type: none"> • шумное стенотическое (стридорозное) дыхание, слышное на расстоянии; • затрудненный вдох
Развитие инфекционной аллергии вследствие повышенной чувствительности к патогенным микроорганизмам и продуктам их жизнедеятельности	Усиление признаков стеноза
Уменьшение притока воздуха к легким с последующим усилением внешнего дыхания	Участие вспомогательной мускулатуры грудной клетки
Развития состояния гипоксемии	Признаки дыхательной недостаточности: <ul style="list-style-type: none"> • резкая инспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры; • цианоз носогубного треугольника, цианоз губ, мраморность кожи, акроцианоз; • общий цианоз; • тенденция к снижению парциального давления кислорода в капиллярной крови
Развитие тканевой гипоксии с нарушением клеточного метаболизма	Признаки гипоксической энцефалопатии: <ul style="list-style-type: none"> • метаболический миокардит; • развитие смешанного респираторно-метаболического ацидоза; • развитие ДВС-синдрома и др.
Развитие глубоких иммунных нарушений	Наслоение вторичной бактериальной инфекции

Таблица 2

Дифференциальный диагноз ОСЛТ

Особенности течения	ОСЛТ	Эпиглоттит	Инородное тело дыхательных путей	Аллергический отек гортани	Дифтерийный круп
Возраст	6 мес – 3 года	2–7 лет	1–4 года	Любой	Любой
Характер возникновения заболевания	Чаще постепенное, ухудшение состояния ночью	Острое начало (менее 24 часов)	На фоне «полного здоровья», внезапно при игре, употреблении семян, орехов	Атопический генотип и фенотип	Постепенное нарастание стеноза
Температура тела	Разная, обычно ниже 39 ⁰ С	Высокая, выше 39 ⁰ С	Нормальная	Нормальная	38 ⁰ С и выше
Катаральный синдром	Как правило, присутствует	Как правило, отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Как правило, отсутствует
Интоксикация	Умеренная	Выраженная	Отсутствует	Отсутствует	Умеренная
Дисфагия	Отсутствует	Выраженная	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Голос	Осиплость, может быть афония	Не изменен	Не изменен	Не изменен	Осиплость, может быть афония
Кашель	Грубый «лающий»	Не характерен	Сухой, навязчивый	Не характерен	Сухой, грубый, беззвучный
Налеты в зеве	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют	Отсутствуют	Серо-белые на миндалинах, могут выходить за пределы миндалин

Таблица 3

Интерфероны

Группа	Название препарата	Состав
Интерфероны	Интерферон	Лейкоцитарный интерферон из донорской крови человека
	Реальдирон	Реомбинантный интерферон α-2b
	Интрон	Рекомбинантный интерферон α-2b
	Реаферон	Рекомбинантный интерферон α-2b
	Роферон-А	Рекомбинантный интерферон α-2α
	Бетаферон	Рекомбинантный интерферон α-1b
	Виферон	Рекомбинантный интерферон α-2b, витамин Е, аскорбиновая кислота
	Кипферон	Рекомбинантный интерферон α-2b + комплексный иммуноглобулиновый препарат
	Альфарон	Рекомбинантный интерферон α-2b
	Гриппферон	Рекомбинантный интерферон α-2b

Таблица 4

Некоторые пероральные антибактериальные препараты

Антибиотики	Лекарственная форма	Дозировка
Пенициллины: Амоксициллин Флемоксин солютаб	Таблетки; гранулы для суспензии	20—40 мг/кг в сутки в 3—4 приема
Ингибиторозащищенные пенициллины: Амоксициллин клавулат	Таблетки; порошок для суспензии	40—60 мг/кг в сутки (по амоксициллину) в 2 приема
Оральные цефалоспорины: Цефалексин(I поколение)	Таблетки, капсулы Гранулы для суспензии	25—50 мг/кг в сутки
Цефаклор (II поколение)	Таблетки	25 мг/кг через 12 часов
Цефураксим(II поколение)	Суспензия	20—40 мг/кг в сутки
	Таблетки; гранулы для суспензии	30—40 мг/кг в сутки в 2 приема
Цефиксим (супракс) (III поколение)	Таблетки; Гранулы для суспензии	8 мг/кг в сутки в 1—2 приема
Макролиды Азитромицин Сумамед	Таблетки; Порошок для суспензии	1-й день – 10 мг/кг 1 раз в сутки 2—5-й день – 5 мг/кг в сутки
Макропен	Таблетки; порошок для суспензии	30—50 мг/кг в сутки
Кларитромицин	Таблетки; порошок для суспензии	15 мг/кг в сутки в 2 приема
Рокситромицин	Таблетки; порошок для суспензии	5—8 мг/кг в сутки в 2 приема
Оксазолидины: Зивокс (линезолид)	Таблетки	детям от 5 лет 20 мг/кг в сутки в 2 приема

Таблица 5

Системные глюкокортикостероиды

Препарат	Доза	
	Внутрь	Парентерально
Гидрокортизон		Внутримышечно 15—20 мг/кг
Преднизолон	1—2 мг/кг в сутки	Внутримышечно, внутривенно 5—10 мг/кг в сутки
Метилпреднизолон (метипред)	2—4 мг/кг в сутки	При шоке внутривенно до 30 мг/кг
Дексаметазон	0,1—0,2 мг/кг в сутки	Внутримышечно, внутривенно 0,5—1,0 мг/кг в сутки

Таблица 6

Характерные признаки кашля и их этиологическое значение

Вид кашля	Наиболее вероятная причина
Влажный (непродолжительный), с мокротой	Бронхит, обструктивный бронхит, пневмония, муковисцидоз, бронхоэктазы
Звонкий	Трахеит, «привычный кашель»
Крупозный	Ларингит
Пароксизмальный (с рвотными движениями, рвотой)	Муковисцидоз, коклюш, инородное тело дыхательных путей
Скандированный	Хламидийная пневмония
Ночной	Аллергическая реакция ВДП/НДП
Наиболее сильный по утрам (при пробуждении)	Муковисцидоз, бронхоэктазы, хронический бронхит
При интенсивной физической нагрузке	Астма, муковисцидоз, бронхоэктазы
Исчезающий при засыпании	«Привычный кашель», незначительное усиление секреции при муковисцидозе

Таблица 7

Некоторые свойства препаратов, применяемых для лечения кашля

Противокашлевые средства		
Показания	Противопоказания	NB!
Непродуктивный кашель, сухой болезненный, до рвоты У больных с СН. Бронхоскопия, Бронхография. Кашель центрального генеза	Продуктивный кашель. Бронхообструкции. Легочные кровотечения. Угнетение ДЦ. Наркотическая зависимость (для кодеина).	Нельзя сочетать с муколитиками! Наркотические противокашлевые препараты, подавляя кашлевой рефлекс, замедляют освобождение дыхательных путей от секрета, ухудшают аэродинамику респираторного тракта и процессы оксигенации легких – применение в педиатрии ограничено.
Отхаркивающие препараты		
Негустая, слизистая мокрота	Нежелательно у детей до 3 лет. Выраженный рвотный рефлекс. Высокий риск аспирации. Аллергии, БА, ЯБЖ, ЯБ ДПК. Влажный кашель с большим отхождением мокроты	Действуют непродолжительно, необходим частый прием. Высокие терапевтические дозы. Часто тошнота, рвота, нарушения стула. Разжижение мокроты с увеличением её количества. Строгих клинических исследований не проводилось.
Муколитики		
Вязкая, трудноотделяемая мокрота Отиты, синуситы	ЯБЖ, ЯБ ДПК в фазе обострения	Должен быть хороший дренаж для мокроты (обеспечивается с помощью комплексов дыхательной гимнастики, перкуSSIONного массажа, постурального дренажа). Не сочетаются с противокашлевыми препаратами

Препараты, применяемые для лечения кашля у детей

Препарат	Дозировки
Основные ненаркотические противокашлевые средства центрального действия	
Синекод (бутамират цитрат) Эффекты: противокашлевой + бронхолитический	От 2 мес. до 1 года – по 10 кап. 3—4 р/д внутрь; от 1 до 3 лет – по 15 кап. 3—4 р/д внутрь; 3—6 лет – 25 кап. 3—4 р/д; 6—12 лет – сироп 10 мл 2 р/д; старше 12 лет – 1 др. 1—2 р/д
Тусупрекс (Окселадин цитрат)	От 2 до 7 лет – сироп ½ ч. л./5 мг или 5 мл/10 мг 3—4 р/д внутрь. От 8 до 18 лет – по 10 мг 3—4 р/д
Либексин (преноксидиазин гидрохлорид)	В раннем возрасте – по ¼ таб. – ½ таб. 3—4 р/д внутрь. Старшим детям – по 1—2 таб. 2—4 р/д
Глаувент (глауцин гидрохлорид)	В раннем детском возрасте не применяют. Старше 4 лет – по 0,01 г 3 р/д
Основные противокашлевые средства сочетанного действия	
Стоптуссин (бутамират натрия + гвайфеназин)	Капли для детей: при массе тела < 7 кг – 8 кап. 3—4 р/д внутрь, при 7—12 кг – 9 кап. 3—4 р/д внутрь
Бронхолитин (глауцин гидрохлорид, эфедрин, эфирное масло шалфея, лимонная кислота)	3—10 лет по 1 ч. л. 3 р/д; старше 10 лет – по 2 ч. л. 3 р/д
Противокашлевые препараты отхаркивающего и сочетанного (отхаркивающего и обволакивающего действия)	
Бронхikum Элексир (фл. 130 г/100 мл, пастилки по 0,1 г)	По 1 ч. л. 2—3 р/д; старше 12 лет – 1 ч. л. 4—5 р/д или по 1 пастилке 4—5 р/д
Бронхосан (фл. по 25 мл)	Внутрь 4 раза в сутки до 2 лет в дозе 5 кап., от 2 до 6 лет – 10 кап., старше 8 лет – по 15—20 кап., смешивая с небольшим количеством жидкости. Возможно в ингаляциях
Доктор Мом (сироп во фл. 100 мл)	От 3—5 лет по ½ ч. л.; 6—14 лет – по 1 ч. л., старше 14 лет – по 1—2 ч. л. 3 р/д
Глицирам (таб. 0,05 г)	По 1—2 таб. 3—4 р/д
Мукалтин (таб. 0,05 г)	По 1—2 таб. 3—4 р/д перед едой
Пектуссин (таб.)	Рассасывать в полости рта по ½ – 1 таб. 3—4 р/д
Пертуссин (фл. 100 мл)	Внутрь, от ½ ч. л. до 10 мл 3 р/д
Муколитики	
Ацетилцистеин (АЦЦ, Мукобене, Мукомист и др.)	До 2 лет – 100 мг 2 р/д внутрь; от 2 до 6 лет – 100 мг 3 р/д; старше 6 лет – 200 мг 3 раза/день. Ингаляции: 150—300 мг на ингаляцию
Амброксол гидрохлорид (Амброгексал, Амробене, Лазолван и др.)	До 2 лет – сироп 7,5 мг 2 раза/день; от 2 до 5 лет – сироп 7,5 мг 2—3 р/д; от 5 до 12 лет – сироп 15 мг 2—3 р/д; старше 12 лет – 1 капсула (30 мг) 2—3

	раза в день. Ингаляции – по 2 мл р-ра на ингаляцию
Бромгексин (Бизолвон, Броксин и др.)	До 2 лет – сироп 4 мг/5 мл по ½ ч. л. 3 р/д внутрь; от 2 до 6 лет – сироп 4 мг/5 мл по 1 ч. л. 3 р/д внутри; от 6 до 10 лет – сироп 8 мг/5 мл или таб- летки 8 мг 3 р/д внутри; старше 10 лет – таблетки 8 мг 3—4 р/д внутри
Карбоцистеин (Мукодин, Мукопронт)	До 2, 5 лет – сироп 100 мг/5 мл по ½ ч. л. 2 р/д внутри; от 2,5 до 5 лет – сироп 100 мг/5 мл по 1 ч. л. 2 р/д внутри; старше 5 лет – по 2 ч. л. 2—3 р/д внутри
Аскорил (комбинация бром- гексина, гвайфенезина и сальбутамола)	Сироп Аскорил эспекторат: до 6 лет – по 1 ч. л. 3 р/д, от 6 до 12 лет по 1—2 ч. л. 3 р/д, старше 12 лет по 2 ч. л. 3 р/д. Или в таблетках – от 6 до 12 лет по ½ таб. 3 р/д, старше 12 лет по 1 таб. 3 р/д

Терапевтическая тактика при различных клинических вариантах лихорадки у детей

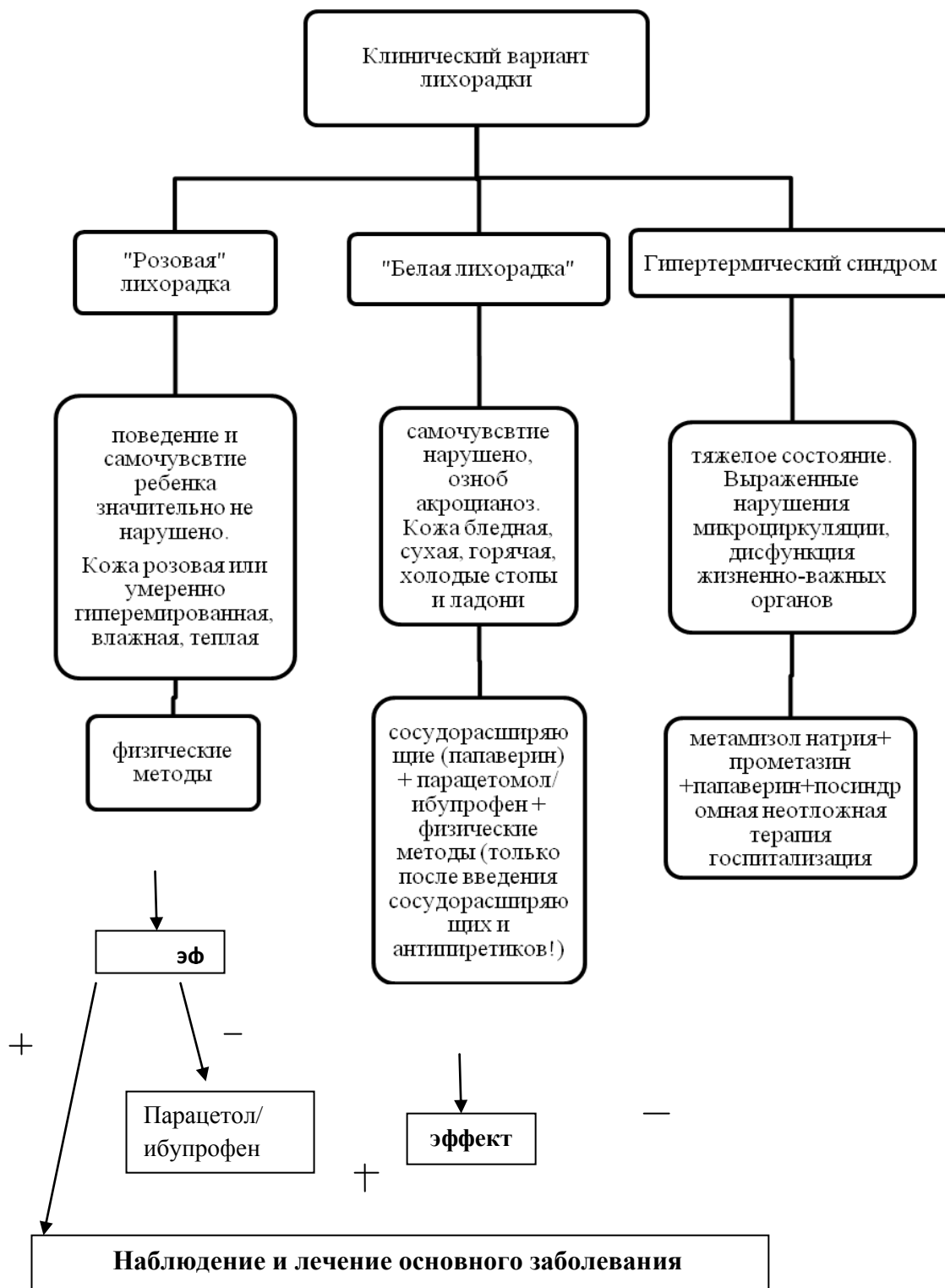


Таблица 9

Сравнительная характеристика клинических и параклинических показателей при бронхообструктивном синдроме инфекционного и неинфекционного генеза

Показатель	Инфекционный генез (РС-инфекция)	Неинфекционный генез (бронхиальная астма)
Кашель	Постоянный, влажный	Преимущественно приступообразный, сухой
Одышка	Постоянная	Приступы экспираторной одышки
Данные аускультации	На фоне ослабленного и жесткого дыхания – сухие свистящие и влажные хрипы	Сухие, жужжащие, низкотоновые хрипы, при гипофункции β_2 -адренорецепторов – жесткое дыхание с удлиненным выдохом и превалированием влажных хрипов
Признаки интоксикации	Выражены в разной степени	Не наблюдаются
Лейкоциты крови	Лейкопения, умеренный лейкоцитоз, нейтрофиллез	В пределах нормы
СОЭ	Умеренно ускорена	В пределах нормы
Повышение уровня эозинофилов и IgE	Не характерно	Характерно
Отчетливый эффект от бронхолитической терапии	Нет	Всегда

Схема 2

Алгоритм лечения бронхообструктивного синдрома

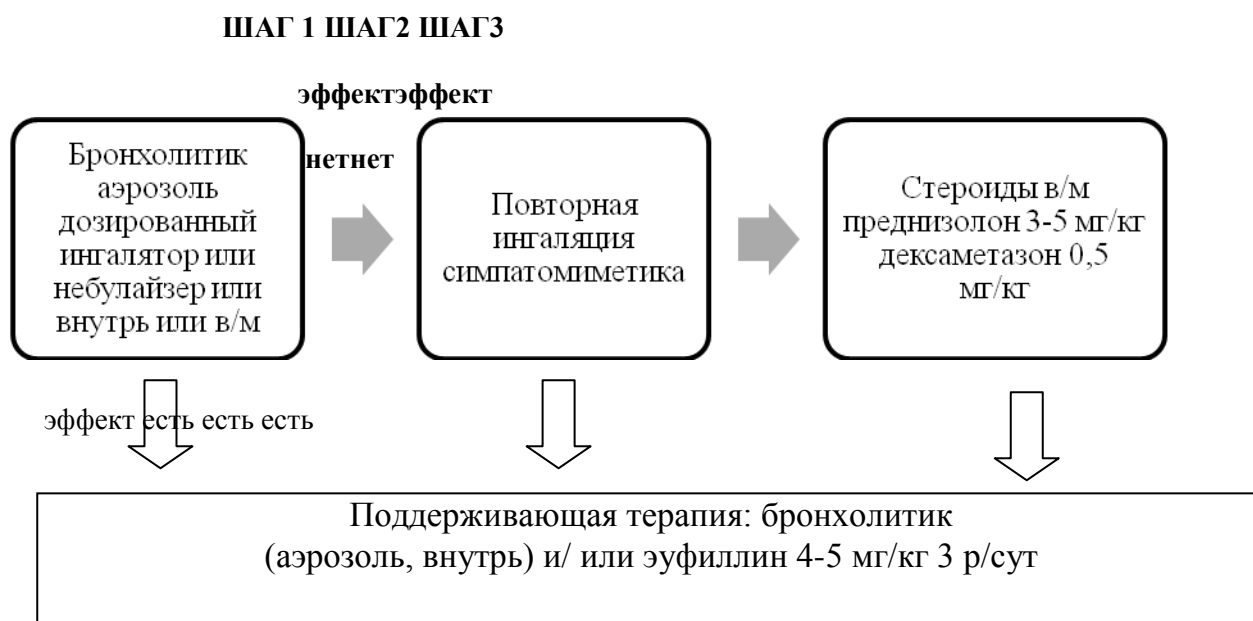


Таблица 10

Препараты для неотложной помощи при бронхообструктивном синдроме

Название препаратов и их преимущества		Возраст детей	
		0—6 лет	6—14 лет
Беротек	Стимулирует β -адренорецепторы бронхиального дерева и показан при неэффективности беродуала	5—10 кап.	10—20 кап.
Атровент	M-холиноблокатор, блокирует M-холинорецепторы бронхов, применяется преимущественно у детей раннего возраста и при признаках ваготонии	10 кап.	20 кап.
Беродуал	Комбинированный препарат: беротек+атровент. Препарат выбора детей раннего возраста, так как основными механизмами развития гиперреактивности бронхов в этом возрасте являются высокая активность M-холинорецепторов и недостаточность β -адренорецепторов	10 кап.	20 кап.

Таблица 11

Состав наиболее распространенных кристаллоидов (ммоль/л)

Раствор	%	Na	K	Cl	Ca	Mg	Прочее	Осмоляльность
Глюкоза	5	-	-	-	-	-	-	277
Глюкоза	10	-	-	-	-	-	-	555
NaCl	0,9	154	-	154	-	-	-	308
Рингера	-	140	4	150	6	-	-	300
Рингера-ацетат	-	131	4	111	2	1	Ацетат 30	280
Рингера-Локка	-	140	2,6	143	2	-	HCO ₃ 2	295
Ацесоль	-	110	13	99	-	-	HCO ₃ 9, ацетат 24	246
Квартасоль	-	124	20	101	-	-	HCO ₃ 12, ацетат 31	288
Реамберин	1,5 %	142,4	4	109	-	1,2	Сукцинат 44,7	316

Таблица 12

Состав наиболее распространенных коллоидов

Раствор	%	Na	K	Cl	Ca	Mg	Прочее	Осмо- ляльность
Альбумин	5	154	-	154	-	-	50 г альбумина	310
Альбумин	10	154	-	514	-	-	Альбумин 100 г	310
Реополиглюкин*	10	154	-	14	-	-	Декстран	308
Волювен	6	154	-	154	-	-	ГЭК	308
ХАЕС-стерил	6	154	-	154	-	-	ГЭК	308
ХАЕС-стерил	10	154	-	154	-	-	ГЭК	308
СЗП		168	3,2	76	8,2	-		

Примечание. * Не желательно при состояниях, сопровождающихся повышенной проницаемостью капиллярной сосудистой стенки, и при угрозе или развитии интерстициального отека (ОГМ, шок III степени, ОЛ) или при развитии ДВС-синдрома II–III ст. (дезагрегационное действие).

Таблица 13

Ориентировочные дозы некоторых растворов для проведения инфузионной терапии

Раствор	Доза мл/кг/сут
Реамбирин	10 мл/кг (3 мл/кг/мин)
Волювен	До 30 мл/кг
Рефортан 6 %	До 30 мл/кг
Рефортан 10 %	20 мл/кг
ХАЕС-стерил 6 %	30 мл/кг
ХАЕС – стерил 10 %	20 мл/кг
Реополиглюкин	10—20 мл/кг
Альбумин 5 %	10 мг/кг
Альбумин 10 %	5 мг/кг
Альбумин 20 %	3 мг/кг
СЗП: Альбумин 35—45 г/л Глобулины 20—30 г/л Факторы свертывания Плазменные антикоагулянты Протеины С, S	5—10 мл/кг/4—8 ч

Таблица 14

**Возрастные показатели потребности в жидкости.
Суточная норма диуреза**

Возраст	Потребность в жидкости, мл/кг	Диурез, мл/сут
3 месяца	140—160	250—450
12 месяцев	120—130	400—600
3 лет	100—110	500—6000
6 лет	90—100	6000—7000
10 лет	70—85	650—1000
14 лет	50—60	1000—1400

Таблица 15

Суточная потребность в основных электролитах

Потребность ммоль/кг/сут	0—1 год	1—15 лет
Натрий	2	1—2
Калий	2	1—2
Кальций	0,5—1	0,5—1
Магний	0,15	0,1

Таблица 16

**Основные лекарственные препараты, применяемые
для оказания неотложной помощи**

Препарат	Форма выпуска	Доза
Адреналин	0,1 % р-р, амп. 1,0	0,1—1,0 мкг/кг/мин.
Актовегин	амп. 2,0—5,0	2,0 (80 мг) – 5,0 (200 мг) 1—2 р/сут в/в медленно
Анальгин	25 %, 50 % р-р, амп. 1,0, 2,0	0,1 мл/год жизни
Атропин	0,1 % р-р, амп. 1,0	0,1 мг/кг
ГОМК	20 % р-р, амп. 10,0	0,5 г/кг
Дексазон	амп. По 4 мг в 1,0 мл	0,5 мг/кг
Диазепам	0,5 % р-р, амп. 2,0	0,1—0,2 мл/год
Добутамин	флак. по 250 мг	2—20 мкг/кг/мин.
Допамин	0,5 % р-р, амп. 5,0	2—20 мкг/кг/мин.
Дроперидол	0,25 % р-р, флак. 10,0	0,2—0,3 мг/кг
Инстенон	амп. 2,0, таблетки, таблетки форте	по 1,0—2,0 мл в 100 мл физ. р-ра или 5 % глюкозы 1—3 р/сут
Лазикс	1 % р-р, амп. 2,0 мл	1 мг/кг
Лидокаин	1 % р-р, амп. 1,0	1 мг/кг
Маннитол	15 %, 20 % р-р	0,5—1 г/кг
Норадреналин	0,2 % р-р, амп. 1,0	0,1 – 1 мкг/кг/мин
Реланиум	0,5 % р-р, амп. 2,0	0,5 мг/кг
Трентал	2 % р-р, амп. 5,0	5—10 мл/кг/сут
Фенобарбитал	флак. 65 мг мг в 1,0	2—5 мг/кг

Таблица 17

Возрастные показатели АД, ЧСС, ЧД

<i>Артериальное давление, мм рт. ст. *</i>			
<i>Возраст</i>	<i>Систолическое давление</i>		<i>Диастолическое давление</i>
Новорожденные	60—90		20—60
До 6 мес.	87—105		53—66
До 2 лет	95—105		53—66
До 7 лет	97—112		57—71
До 15 лет	112—128		66—80
<i>Частота сердечных сокращений.</i>			
<i>Возраст</i>	<i>В состоянии покоя</i>	<i>Средний уровень</i>	<i>В состоянии сна</i>
До 3 мес.	85—105	140	80—160
От 3 мес. до 2 лет	100—190	130	75—160
От 2 до 10 лет	60—140	80	60—90
Старше 10 лет	60—100	75	50—90
<i>Частота дыхания (в минутах)</i>			
<i>Возраст</i>		<i>Частота дыхания</i>	
Новорожденные		40—60	
До 1 года		30—35	
5 лет		25	
10 лет		20	
14 лет		16—18	

Примечание. Расчет АД у здоровых детей: минимальное систолическое АД=(80+2) x возраст (в годах); минимальное диастолическое АД =2/3 систолического АД

Таблица 18

**Нормальные показатели кислотно-щелочного баланса
и электролитный состав крови**

<i>Показатели кислотно-щелочного баланса</i>					
<i>Кровь</i>	<i>pH</i>	<i>pCO₂, мм рт. ст.</i>	<i>HCO₃⁻, мэкв/л</i>	<i>pO₂, мм рт. ст.</i>	
Артериальная	7,38—7,45	35—45	23—27	90—110	
Венозная	7,35—7,4	45—50	24—29	40	
<i>Электролитный состав крови</i>					
<i>Na, мэкв/л</i>	<i>K, мэкв/л</i>	<i>Cl, мэкв/л</i>	<i>HCO₃⁻, мэкв/л</i>	<i>pH</i>	<i>Осмолярность, мосм/л</i>
140	4—5	100	25	7,4	285—295

Оглавление

Сокращения	3
Глава 1. ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ	4
1.1. Грипп	6
1.2. Парагрипп	13
1.3. Респираторно-синцитиальная инфекция	16
1.4. Аденовирусная инфекция	19
1.5. Риновирусная инфекция	22
1.6. Коронавирусная инфекция	24
1.7. Метапневмовирусная инфекция	26
1.8. Бокавирусная инфекция	29
1.9. Респираторный хламидиоз	30
1.10. Респираторный микоплазмоз	33
Глава 2. ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ	37
2.1. Методы прямого выделения <i>M. pneumoniae</i>	43
2.2. Непрямые методы выявления <i>M. pneumoniae</i>	44
Глава 3. ЛЕЧЕНИЕ ОРВИ	46
3.1. Этиотропная терапия, хламидиоза, микоплазмоза	46
3.2. Этиотропная терапия гриппа	47
3.3. Препараты интерферона	49
3.4. Индукторы эндогенного интерферона	51
3.5. Иммуноглобулины	52
3.6. Антибактериальная терапия	54
3.7. Патогенетическая терапия	55
3.8. Жаропонижающие препараты	56
3.9. Средства, применяемые при рините	57
3.10. Препараты для лечения кашля	58
3.11. Применение комплексных гомеопатических препаратов для лечения заболеваний респираторного тракта	62
Глава 4. КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ И ЖИЗНЕУГРОЖАЮЩИЕ СОСТОЯНИЯ НА ФОНЕ ОРВИ. ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ	65
4.1. Лихорадка, гипертермический синдром	65
4.2. Фебрильные судороги	66
4.3. Бронхообструктивный синдром	69
4.4. Острый стеноз гортани	71
4.5. Инфекционный токсикоз	76
4.6. Синдром Рея	76
Тестовые задания	78
Ситуационные задачи	83
Эталоны ответов к тестовым заданиям	87
Эталоны ответов к ситуационным задачам	88
Рекомендуемая литература	91
Приложения	92

Учебное издание

Авторы:

Помогаева А. П., профессор, заведующая кафедрой детских инфекционных болезней ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

Самарина С. В., доцент кафедры детских инфекционных болезней ГБОУ ВПО СибГМУ Минздрава России

Острые респираторные инфекции у детей

Учебное пособие

Компьютерная верстка М. И. Пилипенко

Редактор Е. М. Харитоновна

Корректор И. А. Зеленская

Редакционно-издательский отдел СибГМУ

634050, г. Томск, пр. Ленина, 107

тел. 8(382-2) 51-41-53

факс. 8(382-2) 51-53-15

E-mail: bulletin@bulletin.tomsk.ru

Подписано в печать 29.09.2014 г.

Формат 60x84 $\frac{1}{16}$. Бумага офсетная.

Печать ризограф. Гарнитура «Times». Печ. лист. 6,3

Тираж 100 экз. Заказ №

Отпечатано в лаборатории оперативной полиграфии СибГМУ
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2