

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА СТОМАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

В. П. МИХАЙЛОВСКАЯ, Т. Г. БЕЛАЯ, Е. И. МЕЛЬНИКОВА

**ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ
ПРИ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2009

УДК 616.311–001–022.6–053.2 (075.8)
ББК 56.6 я 73
М 69

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве
учебно-методического пособия 29.10.2008 г., протокол № 2

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. Л. А. Казеко; канд. мед. наук, доц.
Л. И. Палий

Михайловская, В. П.
М 69 Поражения слизистой оболочки полости рта у детей при вирусных заболеваниях : учеб.-метод. пособие / В. П. Михайловская, Т. Г. Белая, Е. И. Мельникова. – Минск : БГМУ, 2009. – 38 с.

ISBN 978–985–528–019–5.

Издание на современном уровне освещает вопросы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения изменений слизистой оболочки полости рта при детских инфекционных заболеваниях (грипп, парагрипп, аденовирусная, энтеровирусная инфекции, ветряная оспа, опоясывающий лишай, корь, краснуха, инфекционный мононуклеоз, СПИД).

Предназначено для студентов 5-го курса стоматологического факультета, врачей-интернов, клинических ординаторов, аспирантов.

УДК 616.311–001–022.6–053.2 (075.8)
ББК 56.6 я 73

ISBN 978–985–528–019–5

© Оформление. Белорусский государственный
медицинский университет, 2009

Список сокращений

АЗТ — азидотимидин
ГНЛ — гелий-неоновый лазер
ИФА — иммуноферментный анализ
ОГС — острый герпетический стоматит
ОРВИ — острая респираторная вирусная инфекция
СО — слизистая оболочка
СОПР — слизистая оболочка полости рта
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
ХРГС — хронический рецидивирующий герпетический стоматит
ЦНС — центральная нервная система

Введение

Разнообразие проявлений заболеваний на слизистой оболочке полости рта (СОПР) нередко имеет однотипную клиническую картину в результате разных причин и механизмов развития. Морфологические и функциональные особенности СОПР у детей в разные возрастные периоды порой затрудняют своевременную диагностику патологического процесса при вирусных заболеваниях. Известно, что для детского возраста характерны проявления в полости рта «детских» заболеваний (корь, краснуха, ветряная оспа и др.), которые редко бывают у взрослых. В то же время у детей младшего возраста практически не бывает «взрослых» заболеваний. Диагностировать патологические изменения на СОПР у детей очень сложно. Необходим тщательный анализ жалоб, данных анамнеза, объективного обследования и вспомогательных методов, что под силу только квалифицированному детскому врачу-стоматологу. Успешное лечение зависит от верно поставленного диагноза. Решение проблемы диагностики и лечения вирусных заболеваний с проявлениями на СОПР является одной из задач, стоящих перед практической медициной.

Тема занятия. Поражение СОПР при вирусных заболеваниях (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, корь, краснуха, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз, опоясывающий герпес, энтеровирусный стоматит, СПИД). Роль врача-стоматолога в диагностике, организации лечения, профилактике.

Мотивационная характеристика темы. Ведущее место в структуре инфекционных заболеваний принадлежит вирусным инфекциям. Многие респираторно-вирусные инфекции имеют проявления на СОПР, распознав

которые врач-стоматолог может первым диагностировать заболевание. Важной задачей врача-стоматолога является умение правильно и своевременно распознать болезнь, изолировать больного ребенка с целью ограничения распространения заболевания, назначить рациональное лечение, провести комплекс профилактических мероприятий.

Цель занятия: научить студентов диагностировать поражения СОПР (при вирусных заболеваниях у детей), дифференцировать их со сходными заболеваниями, определить роль врача-стоматолога в профилактике и лечении данной патологии.

Задачи занятия. В результате освоения теоретической части данной темы студент должен **знать:**

1. Этиологию и патогенез вирусных заболеваний, проявляющихся на СОПР у детей.
2. Методы диагностики вирусных поражений СОПР у детей.
3. Клинические проявления поражения СОПР при заболеваниях вирусной этиологии.
4. Принципы этиологического, патогенетического и симптоматического лечения поражения СОПР при вирусных заболеваниях.

В ходе практической части занятия студент должен **уметь:**

1. Выяснить жалобы и собрать анамнез заболевания у ребенка и родителей.
2. Провести клиническое обследование пациента.
3. Описать морфологические изменения СОПР, характерные для данного заболевания.
4. Сформулировать диагноз.
5. Составить план комплексного лечения ребенка с поражением СОПР при вирусных заболеваниях.
6. Выписать рецепты препаратов, применяемых для лечения ребенка с поражением СОПР при вирусных заболеваниях.
7. Оформить амбулаторную историю болезни.
8. Дать рекомендации по режиму, эпидрежиму и профилактике.

Требования к исходному уровню знаний. Студент должен иметь достаточный уровень базовых знаний из смежных дисциплин. Для лучшего усвоения темы студенту необходимо повторить:

- из *микробиологии* — характеристику возбудителей вирусных заболеваний;
- *фармакологии* — лекарственные препараты, применяемые при лечении проявлений вирусных заболеваний в полости рта;
- *стоматологии детского возраста* — возрастные особенности СОПР у детей;

– *инфекционных болезней* — этиологию, патогенез, клинику вирусных заболеваний (грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция, корь, краснуха, ветряная оспа, инфекционный мононуклеоз, опоясывающий герпес, энтеровирусный стоматит, СПИД).

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Назовите возбудителя аденовирусной инфекции:
 - вирус Эпштейна–Барр;
 - бета-гемолитический стрептококк;
 - ДНК-содержащий вирус, аденовирусы;
 - вирус простого герпеса.
2. Назовите возбудителя кори:
 - РНК-содержащий вирус, род рубивирусов;
 - РНК-содержащий вирус, семейство парамиксовирусов;
 - веретенообразная палочка и спирохета Венсана;
 - гонококк Нейссера.
3. Назовите клинические признаки, характерные для инфекционного мононуклеоза:
 - гепатолиенальный синдром;
 - конъюнктивит;
 - жжение, зуд, покалывание по ходу чувствительных нервов;
 - боли при движении глазных яблок.
4. Назовите лекарственные препараты, используемые для лечения вирусных заболеваний:
 - антибиотики;
 - гормоны;
 - общеукрепляющие;
 - противовирусные;
 - обезболивающие.
5. Каким количеством слоев представлена СОПР у новорожденного ребенка:
 - двумя;
 - тремя;
 - четырьмя.
6. В раннем детском периоде для СОПР характерно:
 - низкое содержание гликогена;
 - высокое содержание гликогена;
 - отсутствие гликогена.

Контрольные вопросы по теме:

1. Этиология, клиника, диагностика поражений СОПР при острых респираторных вирусных инфекциях. Роль врача-стоматолога в лечении.

2. Этиология, клиника, диагностика, лечение и профилактика энтеровирусной инфекции с проявлениями на СОПР.

3. Клиника, диагностика, лечение и профилактика поражений СОПР, вызванных вирусом ветряной оспы-зостер, V-Z.

4. Корь: этиология, клиника, диагностика. Проявления на СОПР. Роль врача-стоматолога в лечении.

5. Этиология, клиника, диагностика краснухи. Связь заболевания у беременных с врожденной патологией детей. Роль врача-стоматолога в лечении.

6. Этиология, клиника, диагностика поражений СОПР при инфекционном мононуклеозе. Роль врача-стоматолога в лечении.

7. СПИД: этиология, пути инфицирования, патогенез. Поражение СОПР при СПИДе у детей, дифференциальная диагностика, лечение. Профилактика ВИЧ-инфекций в практической работе стоматолога.

Острые респираторные вирусные инфекции

Для всех острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) характерно поражение слизистой оболочки (СО) дыхательных путей, снижение местной защиты и ослабление неспецифических факторов защиты, что предопределяет весьма частое наслоение бактериальной инфекции в результате активации эндогенной флоры или экзогенного бактериального инфицирования. В этих случаях заболевание протекает как смешанная вирусно-бактериальная инфекция, которая является причиной возникновения многих патологических процессов и осложнений, что отягощает течение ОРВИ и ухудшает прогноз. К данной группе заболеваний относятся грипп, парагрипп, аденовирусная инфекция и др.

Клинически все ОРВИ проявляются в различной степени выраженными симптомами интоксикации, лихорадкой и катаром верхних дыхательных путей. Вместе с тем для каждой нозологической формы свойственны характерные черты, позволяющие проводить дифференциальную диагностику. Так, например, грипп отличают симптомы выраженной интоксикации (специфическая гриппозная интоксикация), аденовирусную инфекцию — поражение лимфаденоидной ткани ротоглотки, умеренное увеличение лимфатических узлов, нередко печени и селезенки, а также наличие экссудативного компонента воспаления и поражение конъюнктивы глаз. Для парагриппа характерен синдром крупа.

Вирусы гриппа поражают преимущественно СО трахеи, парагриппа — гортани, аденовирусы — носоглотку и ротоглотку.

Грипп — чрезвычайно заразное острое инфекционное заболевание, характеризующееся симптомами специфической интоксикации и катаром верхних дыхательных путей.

Этиология. Возбудители гриппа — РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству ортомиксовирусов. По рибонуклеопротеидному антигену они классифицируются на 3 антигенно-самостоятельных типа А, В, С.

Эпидемиология. Заболевание встречается повсеместно, характеризуется склонностью к эпидемическому и пандемическому распространению. В межэпидемическом периоде заболеваемость поддерживается за счет спорадических случаев и локальных вспышек. Источником инфекции при гриппе является больной человек, который опасен с конца инкубационного периода, включая весь лихорадочный.

Передача инфекции осуществляется исключительно воздушно-капельным путем. Дети первых месяцев жизни относительно мало восприимчивы, что связано с наличием иммунитета, полученного от матери. При отсутствии у матери защитных антител подвержены гриппу даже новорожденные.

После перенесенного гриппа формируется стойкий типоспецифический иммунитет. Повторные заболевания обусловлены заражением новым сероваром вируса гриппа.

Патогенез. Большое значение имеет эпителиотропное и общетоксическое действие вируса гриппа. Попадая на СО верхних дыхательных путей, вирус проникает в эпителиальные клетки, где репродуцируется и вызывает их поражение вплоть до дистрофии и некроза. Образующиеся при этом аутоантигены, наряду с вирусными антигенами, «запускают» местно протекающие, аутоиммунные цитотоксические реакции, опосредованные Т-лимфоцитами, направленные на организацию очагов поражения и элиминацию пораженных клеток и вирусных антигенов. Морфологически это проявляется местным воспалением, а клинически — катаром верхних дыхательных путей. Из мест первичной локализации вирус гриппа попадает в кровь, оказывая общетоксическое влияние, и подавляет как клеточный, так и гуморальный иммунитет. Токсическое действие вируса направлено в основном на центральную нервную систему (ЦНС).

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от нескольких часов до 2–4 сут. Заболевание начинается остро или даже внезапно с подъема температуры тела до 39–40 °С, озноба, головокружения, общей слабости, разбитости, мышечных и суставных болей. Дети жалуются на головную боль, боль в области глазных яблок. У больных исчезает аппетит, ухудшается сон, бывают бред, тошнота, рвота. Состояние детей часто тяжелое. Обращают внимание слабая гиперемия лица, инъекция сосудов склер. Небные миндалины, дужки гиперемированы, отечны. Обнаруживаются инъекция сосудов, иногда точечные кровоизлияния или мелкая пятнисто-папулезная энантема на мягком небе. СОПР может быть гиперемирована, отечна.

Дифференциальный диагноз. В практической работе грипп чаще всего приходится дифференцировать от других ОРВИ (парагриппа, аденовирусной инфекции), острого герпетического стоматита, кори в продромальном периоде.

Осложнения могут возникать в любые сроки от начала болезни. Наиболее частыми из них, особенно у детей раннего возраста, являются отиты, синуситы, ларинготрахеобронхит, пневмония. Все эти осложнения возникают при наслоении на вирусную гриппозную инфекцию бактериальной флоры.

Из неврологических осложнений могут быть менингит, менингоэнцефалиты и энцефалиты, реже невралгии, невриты. В остром периоде гриппа при сильном токсикозе могут быть нарушения деятельности сердца. Реже возникает миокардит.

Парагрипп — острое заболевание респираторного тракта, характеризующееся умеренной интоксикацией и преимущественным поражением слизистых оболочек носа и гортани.

Этиология. Вирусы парагриппа человека относят к семейству парамиксовирусов, содержат РНК.

Эпидемиология. В общей структуре вирусных заболеваний дыхательной системы у детей на долю парагриппа приходится от 10 до 30 %. Наибольшая заболеваемость регистрируется среди детей первых 2 лет жизни. Дети старше 7 лет парагриппом болеют относительно редко. Спорадическая заболеваемость регистрируется круглый год с подъемом в зимнее время года. В детских коллективах часто наблюдаются вспышки. Практически все дети переболевают парагриппом несколько раз. Источником инфекции является только больной человек, который опасен в течение всего острого периода болезни (до 7–10 дней). Путь передачи — воздушно-капельный.

Патогенез. Вирус с капельками слюны и пыли попадает на СО верхних дыхательных путей и проникает в эпителиальные клетки носа и гортани. В результате цитопатического действия в последних возникают явления дистрофии и некробиоза с полным разрушением этих клеток. Местно появляется воспалительный процесс и накапливается слизистый экссудат, выявляется отечность. Особенно выраженные местные изменения обнаруживаются в области гортани, в результате чего может возникнуть синдром крупа. Из очага первичной локализации вирус парагриппа проникает в кровь и вызывает общетоксическое действие, клинически проявляющееся в повышении температуры тела, головной боли и т. д. Морфологические изменения подобны тем, которые бывают при гриппе. Отличие в том, что чаще поражается при парагриппе гортань.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 2–7 дней, в среднем — 3–4 дня. Заболевание у большинства больных начинается

остро: с подъема температуры тела, появления слабо выраженных симптомов интоксикации и катаральных явлений. Общее состояние ребенка в разгар заболевания страдает умеренно.

Катаральные явления при парагриппе хорошо выражены уже с первого дня болезни. Дети жалуются на упорный, грубый, сухой кашель, боли в горле, насморк, заложенность носа. При осмотре ротоглотки отмечаются отечность и умеренная гиперемия СО дужек, мягкого неба, задней стенки глотки.

Нередко первым проявлением данной инфекции является синдром крупа (у детей в возрасте от 2 до 5 лет). При хорошем самочувствии и, как правило, в ночное время ребенок неожиданно просыпается от грубого, лающего кашля. Быстро присоединяются охриплость голоса, шумное дыхание и развивается стеноз гортани. Особенностью парагриппозного крупа является быстрое его исчезновение по мере ликвидации острых проявлений болезни.

Течение. При неосложненном парагриппе продолжительность болезни — 7–10 дней.

При парагриппозной инфекции **осложнения** обычно обусловлены, так же как и при других ОРВИ, бактериальной флорой. Наиболее часто возникают пневмония, ангина, синуситы и отит. К осложнениям парагриппа можно отнести и синдром крупа, если он возникает спустя 3–5 дней от начала болезни.

Дифференциальный диагноз. Парагрипп дифференцируют от гриппа, аденовирусной инфекции и острого герпетического стоматита.

Прогноз. Благоприятный.

Аденовирусная инфекция — острое респираторное заболевание, характеризующееся лихорадкой, умеренной интоксикацией, поражением СО дыхательных путей, конъюнктивы глаз, а также лимфоидной ткани.

Заболевание занимает важное место в патологии детей раннего возраста. К 5 годам практически все дети переболевают аденовирусной инфекцией, причем половина детей переносит ее повторно.

Этиология. Аденовирусы содержат ДНК, устойчивы во внешней среде. Известна 41 разновидность аденовирусов человека. Они хорошо размножаются в культурах клеток различного происхождения. Первые признаки поражения клеток отмечаются со стороны ядра и появляются уже через 12 ч от начала заражения. Вирусы обладают гемагглютинирующей активностью.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные как с явной, так и со скрытой (инаппарантной) формой болезни, а также здоровые носители. Наиболее опасны больные в остром периоде заболевания. Механизм передачи инфекции — воздушно-капельный, но возможен и алиментарный путь заражения (по типу кишечных инфекций). Дети пер-

вых месяцев жизни маловосприимчивы к аденовирусной инфекции из-за наличия пассивного трансплацентарного иммунитета. Начиная с 6 мес. практически все дети становятся легко подверженными болезни.

Заболевание встречается повсеместно в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек в детском организованном коллективе. Наибольшая заболеваемость аденовирусной инфекцией регистрируется в холодное время года.

Патогенез. Входными воротами инфекции чаще являются верхние дыхательные пути, иногда конъюнктивы глаз или кишечник. Путем пиноцитоза аденовирусы проникают в цитоплазму, а затем в ядро восприимчивых эпителиальных клеток и регионарные лимфоузлы. В ядрах пораженных клеток синтезируется вирусная ДНК, и через 16–20 ч возникают зрелые частицы вируса. Размножение вируса в эпителиальных клетках и регионарных лимфатических узлах соответствует инкубационному периоду. Затем вирус проникает с током крови в слизистую носа, задней стенки глотки, миндалин. Вовлекаются и регионарные лимфатические узлы. Наличие вирусемии обеспечивает вовлечение в процесс органов дыхания, ЖКТ, почек, печени и селезенки.

Клиническая картина. Инкубационный период — от 2 до 12 дней. Заболевание начинается остро. Первыми симптомами являются повышение температуры тела и катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Температура повышается постепенно, ко 2–3-му дню достигая 39 °С. Симптомы интоксикации выражены умеренно. Отмечаются незначительная вялость, головная боль, редко — мышечные и суставные боли, ухудшается аппетит. У некоторых детей с ОРВИ могут наблюдаться изменения СОПР по типу острых стоматитов кандидозной или герпетической этиологии. Как кандидозный, так и герпетический стоматит имеют типичную клиническую картину различной степени выраженности и отягощают течение основного заболевания. Возможны варианты как смешанного, так и перекрестного инфицирования при ОРВИ, герпетической и кандидозной инфекции. У некоторых больных отмечаются тошнота, рвота, боли в животе. Весьма характерны изменения в ротоглотке. Отмечаются умеренная гиперемия и отечность передних дужек и небных миндалин, но особенно характерно поражение СО задней стенки глотки, где отмечается так называемый гранулезный фарингит, при котором задняя стенка глотки выглядит отечной и гиперемированной с гиперплазированными яркими фолликулами, иногда с белесоватым налетом и густой слизью.

СОПР гиперемирована, отечна, имеет место ее зернистость, усиление сосудистого рисунка, петехии и мелкие кровоизлияния. Язык обложен с явлениями десквамативного глоссита.

«Визитной карточкой» аденовирусной инфекции является поражение СО глаз. Конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным, пленчатым. Поражение конъюнктивы глаз может возникать с первого дня болезни или позже — на 3–5-й день. Появление пленчатого конъюнктивита позволяет клинически диагностировать аденовирусную инфекцию.

При осмотре больного — лицо пастозное, веки отечные, гнойное отделяемое из глаз, обильное выделение из носа.

При аденовирусной инфекции часто обнаруживается умеренное увеличение шейных лимфатических узлов.

У детей раннего возраста возможны кишечные расстройства (в виде жидкого стула). В периферической крови в первые дни болезни возможен небольшой лейкоцитоз с нейтрофилезом, характерна лимфопения, СОЭ незначительно увеличена.

Течение аденовирусной инфекции бывает довольно длительным. Температура тела нормализуется на 5–7-й день. Симптомы катара верхних дыхательных путей исчезают на 2–4-й нед. болезни. Явления конъюнктивита сохраняются в течение 7–14 дней.

Осложнения обусловлены вторичной бактериальной инфекцией.

Прогноз благоприятный.

Диагноз. Аденовирусную инфекцию диагностируют на основании лихорадки, симптомов катара верхних дыхательных путей, гиперплазии лимфоидной ткани ротоглотки, увеличения шейных лимфатических узлов, характерного поражения конъюнктивы. В качестве экспресс-диагностики используют метод флюоресцирующих антител.

Дифференциальный диагноз проводят с респираторными инфекциями другой вирусной этиологии, инфекционным мононуклеозом, острым герпетическим стоматитом.

Лечение. Детей, больных ОРВИ, чаще всего лечат в домашних условиях. Соблюдение ребенком постельного режима необходимо не только во время периода лихорадки, но и в течение 2–3 дней после его окончания. Питание больных должно быть калорийным, с ограничением жиров и мясных продуктов. В диете должны преобладать кисломолочные продукты, творог, фруктово-овощные блюда. Показано обильное питье в виде фруктовых соков, молока, чая с лимоном, малиной, отваром различных трав.

Лечение гриппа и других ОРВИ должно быть этиотропным и симптоматическим. Для этиотропной терапии можно использовать интерферон, противогриппозный иммуноглобулин, рибавирин (виразол), ремантадин.

Лейкоцитарный интерферон назначается по 5 кап. в обе ноздри или на СОПР каждые 2 ч в течение первых 2–3 сут заболевания. Детям старше 7 лет можно назначать ремантадин, который эффективен в отношении ви-

русов гриппа А₂, парагриппа, краснухи и назначается в суточной дозе 0,015 г на год жизни в 3 приема. Лечение ремантадином нужно проводить в течение 3 дней, после 5-го дня оно неэффективно. Детям раннего возраста рекомендуется назначать альгирем, созданный на основе ремантадина, в сиропе. Противогриппозный иммуноглобулин применяется в дозе 0,15–0,2 мл/кг массы в сутки, т. е. детям в возрасте до года назначается 1,5 мл, 1–2 лет — 2 мл, 3–7 лет — 3 мл, старше 7 лет — 4–5 мл. Его действие наиболее эффективно в ранние сроки (1–2 дня) заболевания.

При аденовирусной инфекции в качестве этиотропного лечения можно использовать дезоксирибонуклеазу. Препарат выпускается в виде порошка во флаконах по 10–25 мг и разводится физиологическим раствором до концентрации 1–2 мг препарата в 1 мл. В разведенном состоянии препарат годен не более 12 ч. Можно закапывать в нос или на СОПР (5–10 кап. каждые 2 ч), или в глаза (по 2 кап.). Курс лечения — 2–3 дня. В стационарных условиях дезоксирибонуклеазу рекомендуется применять в виде ингаляций (15 мг на ингаляцию) 4–6 раз/день, а также можно вводить в/м через каждые 4–6 ч в течение 4–5 сут. Разовые дозы детям в возрасте до 6 мес. составляют 3 мг, 7 мес. – 1 год — 5 мг.

Полоскание полости рта настоем ромашки, шалфея, эвкалипта, календулы или применение настоек вышеуказанных трав по 30 кап. на $\frac{1}{2}$ стакана воды.

При ОРВИ детям нельзя назначать амидопирин, аспирин, т. к. последний может, особенно при гриппе В, привести к геморрагическому синдрому.

Антибиотики назначают педиатры только при бактериальных осложнениях.

Патогенетическая и симптоматическая терапия проводится по показаниям и включает в себя антигистаминные препараты, противовоспалительные средства, жаропонижающие средства, витамины и общеукрепляющие препараты. Для обработки СОПР можно использовать настои лекарственных растений (ромашка, зверобой, шалфей).

При обнаружении острых стоматитов (кандидозного или герпетического) у таких больных рекомендуется назначение дополнительной этиологической, патогенетической и симптоматической терапии в зависимости от нозологической формы стоматологического заболевания.

Энтеровирусная (коксаки и есно) инфекция

Энтеровирусная инфекция — группа острых заболеваний, вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО, характеризующихся многообразием клинических проявлений: от легких лихорадочных состояний и простого

носительства вируса до тяжелых менингоэнцефалитов, миокардитов, миалгий и др.

Этиология. Вирусы Коксаки РНК-содержащие впервые выделены в 1948 г. G. Dalladorf и G. Siekles. Происходит от названия города Коксаки, где были выделены вирусы от больных. Резистентность вируса во внешней среде относительно высокая. Единственным хозяином вируса в природе является человек. Коксаки быстро инактивируется при прогревании и кипячении. Вирусы ЕСНО выделены D. Enders в 1951 г. из фекалий здоровых людей. Свое название они получили по начальным буквам слов enteris cytopathogenic human orphans (дословно — кишечные цитопатогенные вирусы-«сироты» человека).

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с клинически выраженной формой и вирусоносители. Механизм передачи возбудителя — воздушно-капельный (вирус в первые дни болезни обнаруживается в носоглоточной слизи) и фекально-оральный через инфицированную воду и продукты питания (вирус размножается в кишечнике и длительное время выделяется во внешнюю среду). Возможна трансплацентарная передача вируса.

Восприимчивость детей к вирусам высокая. Наиболее часто болеют дети от 3 до 10 лет. Дети до 3-месячного возраста не болеют в связи с наличием у них трансплацентарного иммунитета. У детей старшего возраста и взрослых энтеровирусная инфекция встречается редко, что объясняется наличием у них иммунитета, приобретенного в результате перенесенной бессимптомной инфекции. Для энтеровирусной инфекции характерна четкая весенне-летняя сезонность. Отмечается резкий подъем эпидемической кривой с последующим волнообразным течением. Характерны крупные эпидемические вспышки и эпидемии.

Патогенез. Репликация вирусов происходит в эпителиальных клетках и лимфоидных образованиях верхних дыхательных путей и кишечника. Затем вирусы гематогенным путем переносятся в разные органы и системы. В большинстве случаев отмечается поражение СО ротоглотки. Часто наблюдается одновременное поражение многих органов и систем с возникновением комбинированных форм болезни. Вирусы обладают отчетливым тропизмом к мышечной ткани и ЦНС.

Клиническая картина. Заболевания, вызываемые вирусами ЕСНО и Коксаки А, имеют разнообразную клиническую картину. По ведущему клиническому синдрому выделяются следующие формы болезни: серозный менингит, эпидемическая миалгия, энтеровирусная лихорадка, энтеровирусная экзантема, герпетическая ангина и др. Тяжесть заболевания определяется степенью выраженности интоксикации, а также симптомов, характерных для данной клинической формы.

Впервые термин «герпетическая ангина» ввел в клиническую практику Zagorsky (1920, 1924), основываясь на клинических признаках болезни: мелких пузырьках, локализующихся в области мягкого неба и передних дужек (рис. 1).

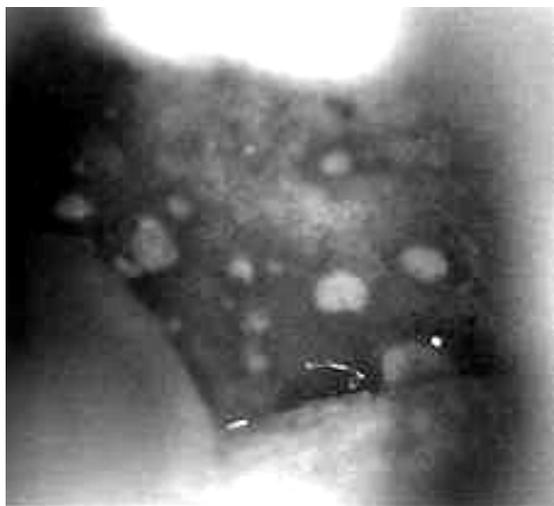


Рис. 1. Герпангига

В настоящее время установлено, что возбудителем болезни не является вирус обычного герпеса, следовательно, название не соответствует сути заболевания. Инкубационный период — 2–10 дней. Заболевание начинается остро: с подъема температуры тела до 39–40 °С, которая держится от 1 до 5 дней. Дети жалуются на головную боль, головокружение, слабость, плохой аппетит, нарушение сна, мышечные боли (особенно в животе, и боли при движении глазных яблок). Часто отмечается рвота. Характерны гиперемия кожных покровов верхней половины туловища, особенно лица и шеи, инъекция сосудов склер. Отмечается склонность к запорам. С первых дней болезни на умеренно гиперемированной СО небных дужек, язычка, мягком и твердом небе появляются мелкие красные папулы диаметром 1–2 мм, быстро превращающиеся в нежные пузырьки, окруженные венчиком гиперемии. Везикулы через 1–2 дня вскрываются и образуют поверхностные эрозии, покрытые серовато-белым детритом. Чаще СОПР имеет нормальную окраску. Высыпания могут состоять из единичных элементов, которые нередко сливаются, что ведет к возникновению крупных эрозивных участков. Обычно количество элементов поражения не превышает 12–15. У некоторых больных в течение заболевания могут появляться новые высыпания, сопровождающиеся повышением температуры тела и ухудшением общего состояния ребенка. В начале заболевания отмечается болезненность элементов поражения, а в дальнейшем — только при глотании. Регионарные лимфатические узлы увеличены, но безболезненны. Период регенерации элементов пора-

жения очень длительный, иногда до 10–15 дней. В периферической крови количество лейкоцитов нормальное или незначительно повышено, СОЭ в пределах нормы.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить с острым герпетическим стоматитом, хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом, скарлатиной, корью, инфекционным мононуклеозом, поражением СОПР при ОРВИ.

Лечение. Больного ребенка необходимо изолировать с целью ограничения распространения инфекции. Назначают постельный режим на период острых проявлений заболевания, затем — режим амбулаторный, щадящая диета. При гипертермии применяют жаропонижающие, при головной и мышечной болях — анальгетики. Показано назначение гипосенсибилизирующих средств в дозах, соответствующих возрасту ребенка. Местную терапию в силу особенностей локализации патологических элементов в полости рта рекомендуется проводить в виде орошений жидкостями или использовать аэрозольный метод введения антисептиков, обезболивающих средств, протеолитических ферментов, противовирусных и средств, способствующих эпителизации. Показано применение гелий-неонового лазера.

Профилактика. Проводится комплекс профилактических мероприятий, направленных на предупреждение инфекций, передающихся воздушно-капельным и фекально-оральным путями. Срок изоляции — 14 дней. Специфическая профилактика не разработана. В очаге инфекции можно применять человеческий интерферон по 5 кап. 3–4 раза/день в течение 10–15 дней, противовирусные мази.

Ветряная оспа

Ветряная оспа — высококонтагиозное заболевание, вызываемое ДНК-содержащим вирусом из семейства Herpes Viridae (вирус Зостер) и характеризующееся умеренными явлениями интоксикации с появлением на коже везикулярной сыпи.

Этиология. Возбудитель — вирус, содержащий ДНК, по свойствам близкий к вирусу простого герпеса и неотличимый от возбудителя опоясывающего герпеса. Обозначается в современной классификации как вирус ветряной оспы-зостер, или V-Z.

Эпидемиология. Ветряная оспа относится к неуправляемым инфекционным заболеваниям. Источником инфекции является больной человек, который опасен с начала заболевания и в течение 3–4 дней после появления последних пузырьков. Особенно заразен больной в период высыпания. Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем, при

этом возможно заражение на большие расстояния по вентиляционным шахтам и лестничным клеткам с этажа на этаж. От матери к плоду вирус передается трансплацентарным путем. Болеют преимущественно дети дошкольного возраста (редко — в первые 2–3 мес. после рождения), однако случаи заболевания встречаются у подростков и взрослых. Ветряная оспа обычно возникает в осенне-зимний период. Повторные заболевания могут быть в 2–3 % случаев.

Патогенез. Входными воротами является СО верхних дыхательных путей. Накопившись в регионарных лимфатических узлах и достигнув порогового уровня, по лимфатическим путям вирус попадает в кровь и заносится в эпителиальные клетки кожи и слизистых оболочек. В месте фиксации вируса в эпителии кожи и слизистых оболочках образуются пузырьки, наполненные серозным содержимым с высокой концентрацией вируса. Вирус ветряной оспы обладает тропностью к нервной ткани, при этом могут поражаться межпозвоночные ганглии, кора головного мозга и мозжечка. После перенесенной ветряной оспы вирус пожизненно остается в ганглиях нервной системы и при неблагоприятных условиях происходит его активизация с возникновением опоясывающего герпеса. Такие больные могут быть источником ветряной оспы среди неиммунных лиц.

Характеристика сыпи. Типичными элементами сыпи при ветряной оспе являются везикулы размером от 1 до 5 мм (рис. 2). Отдельные крупные элементы имеют пупковидное вдавление в центре везикулы. Каждый элемент в течение 3–6 дней претерпевает определенную эволюцию: вначале возникает пятнышко, быстро превращающееся в везикулу, затем через несколько часов везикула вскрывается, образуется эрозия, которая в дальнейшем подсыхает, и на коже остается корочка. Через 5–7 сут корочка отпадает. Поскольку элементы сыпи появляются в течение нескольких дней, то на коже больного можно наблюдать все стадии эволюции сыпи: пятнышки, везикулы, корочки — ложный полиморфизм сыпи.

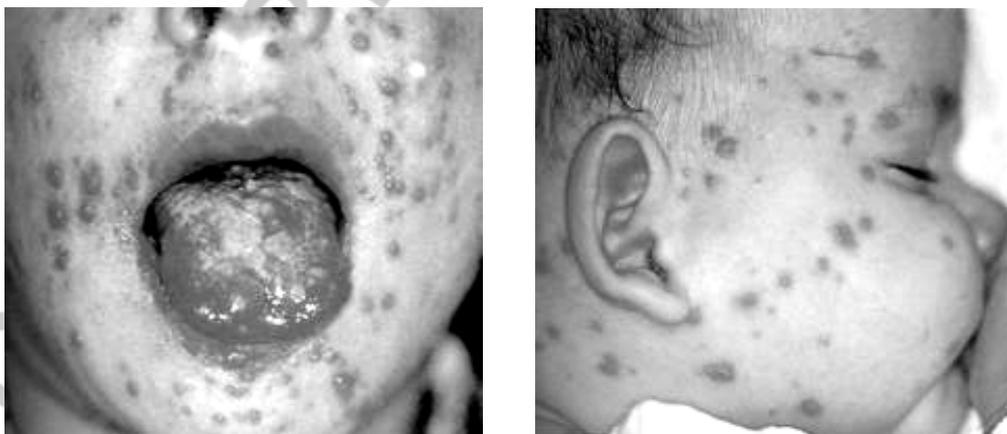


Рис. 2. Ветряная оспа

При отпадении корочек, как правило, следов на коже не остается. Более крупные и инфицированные элементы могут оставлять после себя рубчики. Сыпь не имеет определенной локализации, часто ее элементы можно обнаружить на волосистой части головы, СО полости рта, глаз, половых органов.

Клиническая картина. Инкубационный период — от 11 до 21 дня. Заболевание начинается остро: с повышения температуры тела до 37–38 °С и появления ветряночной сыпи, располагающейся на лице, туловище, волосистой части головы, конечностях, кроме ладоней и подошв. При тяжелой форме поражаются и они. Везикулярные высыпания появляются на СОПР, конъюнктиве, гортани и половых органах в виде однокамерных пузырьков. В полости рта пузырьки быстро вскрываются и превращаются в поверхностные округлой формы болезненные эрозии. Везикулы в полости рта появляются одновременно с высыпаниями на коже. Для данной инфекции характерно подсыпание новых элементов поражения на пике подъема температуры тела. Отмечается регионарный лимфаденит.

Характерен ложный полиморфизм высыпаний с наличием на определенных участках кожи элементов на различных стадиях развития. Ветряная оспа сопровождается зудом кожных покровов.

Данное заболевание может протекать в типичных и атипичных формах. К атипичным относятся рудиментарная, пустулезная, геморрагическая, буллезная, гангренозная, висцеральная формы. Тяжесть заболевания определяется симптомами общей интоксикации, количеством элементов сыпи на кожных покровах и их характером, наличием геморрагических высыпаний и присоединением осложнений, а также поражением СО внутренних органов при висцеральной форме болезни.

Осложнения при ветряной оспе могут быть связаны с присоединением вторичной инфекции (абсцессы, флегмоны, лимфадениты, рожистое воспаление) и непосредственно с действием вируса ветряной оспы (пневмонии, энцефалиты, менингоэнцефалиты, геморрагический нефрит, тромбоцитопеническая пурпура, стенозирующий ларингит, синдром Рея).

Дифференциальную диагностику ветряной оспы проводят с генерализованной герпетической инфекцией, скарлатиной, пиодермией, токсикодермией, контагиозным моллюском, аллергической сыпью.

Прогноз при ветряной оспе в основном благоприятный, но возможны летальные исходы при висцеральной форме болезни, у гематологических больных при использовании для их лечения по основному заболеванию цитостатиков и глюкокортикоидов, а также при присоединении тяжелых бактериальных осложнений.

Лечение больных ветряной оспой проводится в домашних условиях. В стационар направляются пациенты с тяжелым течением болезни, осложнениями и сопутствующими заболеваниями, которые могут отягощать

течение ветряной оспы. По эпидемическим показаниям госпитализируются больные из закрытых детских учреждений. Показано также помещение в стационар детей, которые получают или получали в недавнем прошлом цитостатики или глюкокортикоиды, а также больных с иммунодефицитными состояниями.

Ребенок в домашних условиях должен соблюдать постельный режим в течение 5–7 дней. При поражении СОПР пища должна быть протертой и не содержать раздражающих компонентов. Необходимо следить за чистотой рук, ногти коротко остричь, часто менять постельное белье. Для предупреждения инфицирования элементов поражения их смазывают 1%-ным спиртовым раствором бриллиантового зеленого, водным раствором метиленовой синей, можно использовать жидкость Кастеллани. Элементы поражения в полости рта обрабатываются водным раствором красителей. Полость рта дезинфицируется антисептиками: октенисептом, орасептом, 0,05%-ным раствором хлоргексидина, препаратами растительного происхождения, обладающими антисептическим действием (трава зверобоя, шалфей, цветки ромашки, календулы, раствором ротокана, настойки софоры японской, эвкалипта). Кроме того, используются противовирусные препараты (мази с кратностью обработки СОПР до 4–5 раз/сут).

В отношении вируса *Zoster* эффективны следующие средства: ацикловир (виролекс, зовиракс, герпесин, цикловир, медовир), идоксуридин (герпетил, керацид), бонафтон, оксалин. Показано назначение витаминов и общеукрепляющих средств.

Антибактериальные препараты применяются только при наличии бактериальных осложнений ветряной оспы.

Опоясывающий герпес

Опоясывающий герпес (*Herpes zoster*) — своеобразная форма болезни, вызываемая вирусом ветряной оспы-зостер, характеризующаяся появлением сгруппированных везикулярных высыпаний по ходу отдельных чувствительных нервов.

Еще в 1888 г. венгерским врачом I. Vokey была показана эпидемиологическая общность ветряной оспы и опоясывающего герпеса. Углубленные вирусологические исследования позволили установить этиологическое единство данных заболеваний.

Патогенез. По современным представлениям ветряную оспу следует рассматривать как гематогенную инфекцию у лиц, не имеющих иммунитета, тогда как опоясывающий герпес возникает при неврогенном распространении вируса у людей с наличием гуморального иммунитета в результате активации вируса, персистирующего в организме. Доказано, что после перенесенной ветряной оспы вирус многие годы сохраняется

в межпозвоночных ганглиях в виде латентной персистентной инфекции. При резком ослаблении местного и общего иммунитета может наступить активация вируса, и инфекция появляется в виде локального процесса.

Эпидемиология. Заболевание возникает у детей старшего возраста, ранее перенесших ветряную оспу. Дети в возрасте до 10 лет болеют крайне редко. После контакта с больным опоясывающим герпесом ребенок может заболеть ветряной оспой.

Клиническая картина. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела, появления чувства жжения, зуда, покалывания и болей по ходу пораженных чувствительных нервов.

В скором времени по ходу нервов возникает покраснение кожи, а затем к концу 1-х сут (реже на 2-е сут) образуются группы тесно расположенных пузырьков величиной 0,3–0,5 см, наполненных прозрачным содержимым. Сыпь имеет склонность к слиянию. Через несколько дней содержимое пузырьков мутнеет, а эритема бледнеет. К концу недели пузырьки подсыхают, образуются корочки, после чего остается легкая пигментация.

В полости рта на умеренно гиперемизированной СОПР по ходу сосудисто-нервных пучков появляются группы тесно расположенных пузырьков в $d = 0,3–0,5$ см, наполненных прозрачным содержимым. Они быстро превращаются в эрозии, могут сливаться между собой с образованием вытянутых в длину эрозий в области языка, твердого неба, щек (рис. 3). Они односторонние. Следует отметить их резкую болезненность. Подчелюстные лимфоузлы увеличены.

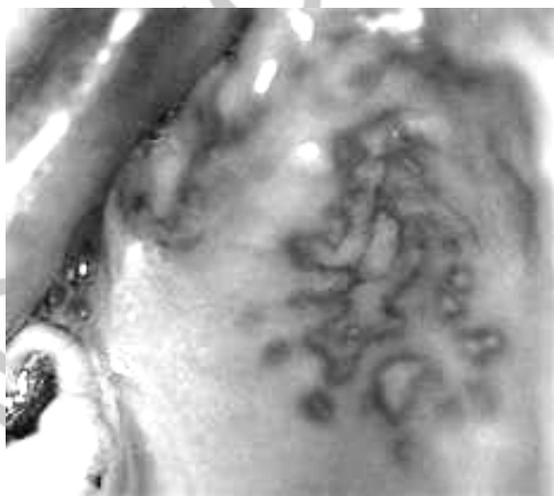


Рис. 3. Опоясывающий герпес

Чаще всего элементы поражения располагаются на коже лица по ходу иннервации тройничного нерва. Процесс практически всегда односторонний. Возможны тяжелые формы болезни: буллезная (крупные пузыри), геморрагическая (содержимое пузырьков имеет геморрагический

характер), гангренозная (образование черного струпа на месте пузырьков с последующим изъязвлением), генерализованная (высыпания на разных участках тела).

Наряду с тяжелыми вариантами встречаются и abortивные формы. В этих случаях типичные пузырьки не образуются, а имеют место сгруппированные папулы, расположенные на эритематозных пятнах. У детей herpes Zoster редко сопровождается невралгиями.

Диагноз. Опоясывающий герпес диагностируют на основании характерных сгруппированных пузырьков, расположенных на эритематозных пятнах по ходу чувствительного нерва.

Дифференциальную диагностику следует проводить с хроническим рецидивирующим герпетическим стоматитом, корью, травматическим повреждением СОПР.

Лечение. Такое же, как и при простом герпесе. Для уменьшения боли показаны анальгетики, салицилаты, гелий-неоновый лазер (ГНЛ).

Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Болезнь заканчивается полным выздоровлением. Иногда бывают рецидивы.

Профилактика. Больных ветряной оспой и опоясывающим герпесом изолируют дома до 5-го дня с момента последних высыпаний. Госпитализации в специализированное отделение подлежат только дети с тяжелыми или осложненными формами болезни. Детей ясельного возраста (до 3 лет), бывших в контакте с больными ветряной оспой и опоясывающим герпесом и не болевших ранее, изолируют с 11-го по 21-й день с момента контакта.

Корь

Корь — острое вирусное, инфекционное заболевание, характеризующееся повышением температуры тела, наличием интоксикации, катаром верхних дыхательных путей, поражением СО глаз, своеобразной энантемой и макуло-папулезной экзантемой (рис. 4).



Рис. 4. Корь

Возбудитель кори — (polinosa morbillarune) вирус, относящийся к семейству парамиксовирусов, содержит РНК. Вирус кори быстро инактивируется при нагревании, ультрафиолетовом облучении, под влиянием дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции является только больной человек, который выделяет вирус во внешнюю среду с последних 2 дней инкубации и до 4-го дня после высыпания. Больные митигированной (стертой формой) корью также заразны. Передача инфекции происходит воздушно-капельным путем. При кашле, чихании вирус кори выделяется во внешнюю среду и током воздуха в закрытых помещениях может распространяться на значительные расстояния: в соседние комнаты и даже через лестничные клетки в другие квартиры. Заболевают преимущественно дети дошкольного возраста.

Лица, не болевшие корью и не привитые против нее, остаются высоко восприимчивыми в течение всей жизни и могут заболеть в любом возрасте. Заболеваемость корью повышается в холодное время года (осенне-зимний и весенний периоды).

Патогенез. Входными воротами для кори являются СО верхних дыхательных путей, а иногда и конъюнктивы глаз, где и происходит первичная репродукция вируса. Затем он поступает в кровь, где обнаруживается с первых дней инкубационного периода. Максимальная концентрация вируса в крови наблюдается в конце продромального периода и в первый день сыпи. Вирус кори имеет особый тропизм к ЦНС, дыхательному и пищеварительному тракту.

В патогенезе коревого процесса большое значение имеет снижение общего и местного иммунитета. При кори отмечается резкое снижение содержания витаминов С и А. Значительные изменения определяются со стороны органов дыхания. Выявляются распространенные воспалительные изменения СО носа, гортани, трахеи, бронхиол и альвеол, что приводит к развитию ларинготрахеобронхитов и катаральных пневмоний. Изменения со стороны ЦНС сопровождаются энцефалопатиями. Со стороны органов пищеварения отмечаются поражения СОПР и особенно СО толстого кишечника. Папулезный характер сыпи связан с наличием экссудации в эпидермисе. Клетки эпидермиса при этом дистрофируются, некротизируются, а затем в пораженных местах наступает усиленное ороговение эпидермиса с последующим его отторжением (шелушением). Такого же характера воспалительный процесс наблюдается и на СОПР, при этом дегенерированный, а затем ороговевший эпителий мутнеет, возвышается, образуя мелкие беловатого цвета очаги поверхностного некроза. Иммунитет после перенесенной инфекции стойкий. Повторные заболевания корью встречаются редко.

Клиника. Инкубационный период при кори составляет 8–12 дней. В течение болезни различают катаральный период, период высыпаний и пигментации. Начальный, или продромальный, период характеризуется повышением температуры тела до 38–39 °С, разбитостью, общим недомоганием, снижением аппетита. Усиливается насморк, появляется грубый, лающий кашель, резко выражена гиперемия конъюнктив. Отмечаются светобоязнь, отечность век, склерит. Общее состояние значительно нарушается.

В полости рта появляется коревая энантема в виде мелких красных пятен, расположенных на СО мелкого и твердого неба. Затем в продромальном периоде возникают патогномоничные для кори пятна Коплика–Филатова–Бельского (рис. 5). Эти пятна локализуются чаще на СО щек у коренных зубов, иногда губ и десен.



Рис. 5. Пятна Филатова–Коплика при кори

Представляют собой серовато-белесоватые мелкие, слегка возвышающиеся над уровнем СО пятнышки, величиной с песчинку, окруженные красным венчиком. Они прочно соединены с СО и никогда не сливаются и не снимаются. По внешнему виду напоминают манную крупу или отруби.

М. О. Новик (1971) описывает их как «брызги извести». Пятнышки образуются вследствие дегенерации и частичного некроза поверхностных слоев эпителия воспаленного СОПР. По мере увядания они приобретают красноватый цвет. С появлением экзантемы они исчезают.

В конце начального периода (3–4-й день) температура снижается, а с появлением коревой сыпи вновь повышается до 38–39 °С. Интоксикация и поражение дыхательных путей усиливаются. Коревая экзантема характеризуется этапностью высыпания: в 1-й день она появляется на лице, шее и за ушами, на 2-й день — на туловище, руках и бедрах, на 3-й день — на голенях и стопах, а на лице начинает бледнеть. Высыпания состоят из папул (около 2 мм), окруженных неправильной формы пятном. Элементы сыпи склонны к слиянию, однако даже при самой густой сыпи можно ви-

деть участки совершенно нормальной кожи. В некоторых случаях на фоне коревой экзантемы можно заметить петехии. Через 3–4 дня элементы сыпи бледнеют, и на их месте остаются буроватые пятна — пигментация, особенно выраженная и длительная при наличии геморрагий. Пятна держатся 1–1,5 нед. Наблюдается на месте пятен мелкое отрубевидное шелушение кожи (на лице и туловище). Периферические лимфатические узлы (заднешейные, затылочные, подмышечные) увеличены, чувствительны при пальпации. Типичный вид коревого больного в период высыпания: лицо одутловатое, веки утолщены, глаза красные, слезящиеся, гнойные.

Митигированная корь. У инфицированных лиц, которым в течение инкубационного периода профилактически вводили гамма-глобулин, корь протекает легко. Она отличается удлиненным инкубационным периодом (до 21 дня), протекает при субфебрильной температуре, катаральные явления выражены слабо, патогномоничных пятен Коплика–Филатова–Бельского нет, экзантема — в виде единичных элементов, без характерной для кори этапности. Осложнений не дает.

При кори, особенно в продромальный период, резко снижается сопротивляемость к другим инфекциям. В результате этого возможно развитие осложнений в любом периоде заболеваний. Они, как правило, связаны с присоединением вторичной инфекции. Наиболее часто встречаются отиты, стоматиты (ОГС или обострение ХРГС, или опоясывающего герпеса у детей старше 7–10 лет), мастоидит, ларингит, энцефалит, пневмония.

Дифференциальная диагностика в продромальном периоде проводится с ОРВИ, гриппом, инфекционным мононуклеозом, в период высыпаний — с краснухой, острым герпетическим стоматитом, скарлатиной, кандидозом, аллергической сыпью, синдромами Лайела и Стивенса–Джонсона.

Лечение. Как правило, больных корью лечат в домашних условиях. Госпитализации подлежат случаи осложнений кори, а также по эпидемиологическим показаниям (из закрытых коллективов). При повышенной температуре тела рекомендуется постельный режим. Чтобы свет не попадал в глаза, больной должен находиться изолированно от прямого источника.

Больному назначается молочно-растительная пища, большое количество жидкости (чай, соки), витаминов (аскорбиновая кислота, лучше Ревит). Необходимо уделить особое внимание уходу за полостью рта (тщательная гигиена, применение антисептиков 3 раза в день). С целью предупреждения рецидивов герпетической инфекции целесообразно применение противовирусных мазей. Показано назначение антигистаминных препаратов.

Краснуха

Краснуха — острое инфекционное, вирусное заболевание, характеризующееся мелкопятнистой (кореподобной) экзантемой, генерализованной лимфаденопатией, умеренно выраженной лихорадкой и поражением плода у беременных. В Республике Беларусь ежегодно регистрируется от 9 до 35 тысяч больных краснухой. По механизму передачи выделяются приобретенная и врожденная краснуха. Наиболее опасна **врожденная краснуха**, при которой из-за тератогенного действия вируса возникают уродства плода.

Клинический синдром врожденной краснухи — триада наиболее типичных аномалий плода: глухота, катаракта, пороки развития сердечно-сосудистой системы (триада Грегга). Частота врожденных пороков развития плода зависит от времени инфицирования: на 1-й нед. беременности — у 75–80 %, на 2–4-й — у 61 %, на 5–8-й — у 26–30 %, на 9–12-й нед. — у 8 % родившихся детей.

Приобретенная краснуха. Этиология. Вирус краснухи относится к псевдопарамиксовирусам, содержит РНК. Во внешней среде вирус не стоек, быстро погибает при нагревании до 56 °С, высушивании, изменениях pH (ниже 6,8 и выше 8), под влиянием ультрафиолетовых лучей, дезинфицирующих средств.

Эпидемиология. Источником инфекции является человек, больной краснухой. Заболеваемость этим вирусом встречается в любом возрасте, но чаще болеют дети в возрасте от 1 года до 7 лет. Опасны больные субклинической формой краснухи, протекающей без сыпи, а также дети с врожденной краснухой, в организме которых вирус может сохраняться в течение полутора и более лет. Болезнь встречается в виде эпидемических вспышек. Максимальное число заболеваний регистрируется в апреле-июне. Во время вспышек заболевают не только дети, но и взрослые. Вирус краснухи выделяется во внешнюю среду за неделю до появления сыпи и в течение недели после высыпания. Заражение происходит воздушно-капельным путем.

Патогенез. Вирус краснухи при естественном инфицировании проникает в организм через СО верхних дыхательных путей и размножается в лимфоузлах (затылочные, заднешейные), которые увеличиваются уже в конце инкубационного периода. Из лимфоузлов вирус еще в этом периоде попадает в кровь. Через 2 нед. появляется сыпь.

Вирус краснухи обладает дерматотропными свойствами, тропен к эндотелию сосудов, нервной, эмбриональной тканям. После перенесенного заболевания вырабатывается стойкий, пожизненный иммунитет.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет 11–24 дня. Общее состояние страдает мало, поэтому первым симптомом, обращаю-

щим на себя внимание, является экзантема. Сыпь появляется на лице, шее и через несколько часов распространяется на туловище и конечности. Наиболее выражена на лице, разгибательных поверхностях конечностей, спине, пояснице, ягодицах. Элементы сыпи представлены мелкими пятнышками диаметром 2–4 мм, иногда слегка возвышающимися над уровнем кожи, обычно не сливаются. Сыпь может быть зудящей. Пигментации после сыпи не остается.

Больные, как правило, отмечают незначительную слабость, недомогание, умеренную головную боль, иногда боли в мышцах и суставах. Температура тела чаще субфебрильная, однако иногда достигает 38–39 °С и держится 1–3 дня. При объективном обследовании отмечаются слабо выраженные симптомы катара верхних дыхательных путей, незначительная гиперемия зева, рыхлость миндалин, инъекция сосудов конъюнктивы. В полости рта наблюдаются явления генерализованного катарального стоматита, сопровождающегося лимфаденитом подчелюстных лимфоузлов. На СО мягкого и твердого неба появляется экзантема в виде мелких, с булавочную головку бледно-розовых пятнышек. На языке определяется десквамация эпителия. Через 2–4 дня язык полностью очищается от налета и становится «лакированным», болезненным, нитевидные сосочки сглажены. Губы отечны, имеют ярко-красную окраску, на 4–5-е сут могут появиться эрозии и трещины.

Патогномоничным симптомом для краснухи является увеличение периферических лимфоузлов, особенно затылочных и заднешейных. Лимфоузлы сочные, иногда болезненные при пальпации. Они увеличиваются до высыпания и в таком состоянии находятся некоторое время после исчезновения сыпи.

Дифференциальная диагностика проводится с аденовирусными, энтеровирусными заболеваниями, корью, инфекционным мононуклеозом, лекарственной, энтеровирусной экзантемой, герпесвирусной инфекцией.

Из осложнений наиболее частым является артрит, более редкое — тромбоцитопеническая пурпура, а наиболее тяжелое — краснушный энцефалит.

Лечение проводится в домашних условиях. В период высыпания больному рекомендован постельный режим. Назначается молочно-растительная диета, витаминотерапия, обильное питье. Местное лечение включает гигиену полости рта, при необходимости применение антисептических, обезболивающих, противовирусных средств и средств, ускоряющих эпителизацию.

Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова–Пфейффера) — острое инфекционное заболевание, характеризующееся генерализованным инфекционным процессом с поражением органов ретикулоэндотелиальной системы, клинически протекающее с ангиной, полилимфаденитом, гепатолиенальным синдромом и наличием типичных мононуклеаров в крови на фоне общей интоксикации организма.

Этиология. Возбудитель заболевания — вирус Эпштейна–Барр, ДНК-содержащий, относящийся к семейству герпетиформных вирусов. Отличается тем, что вызывает не цитолиз, а размножение пораженных клеток — В-лимфоцитов. Вирус способен к длительной персистенции в них, относительно устойчив во внешней среде.

Эпидемиология. Источником инфекции является как больной человек, так и здоровый вирусоноситель. Механизм передачи — воздушно-капельный и контактный, возможны пищевой и водный. Инфекционным мононуклеозом болеют люди любого возраста, но преимущественно дети, подростки и молодые люди (преимущественно от 1 года до 30 лет). Заболевание регистрируется круглый год, однако наибольшее число приходится на весенние и осенние месяцы. После перенесенной инфекции вырабатывается стойкий иммунитет.

Патогенез. Входными воротами является СО ротоглотки и верхних дыхательных путей. Вирус вызывает поражение небных и носоглоточных миндалин, в которых происходит массивная репликация возбудителя. Затем лимфогенным и гематогенным путем вирус проникает в лимфатические узлы, печень и селезенку, вызывая гиперпластические процессы в данных органах. Вирусные частицы содержатся и продуцируются в В-лимфоцитах. Инфекционно-аллергический компонент способствует развитию резко выраженного отека носоглотки, появлению различных высыпаний, волнообразному течению патологического процесса. Появлению ангины содействует бактериальная флора, активизирующаяся в результате повреждающего действия вируса на ткани.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода может варьироваться от 5 до 21 дня и до 1–2 мес. Собственно заболевание продолжается 3–4 нед., тяжелые формы протекают более длительно. Заболевание начинается остро: с повышения температуры тела до 39–40 °С, интоксикации, тонзиллита (появление налета на миндалинах), затруднения носового дыхания, увеличения шейных лимфатических узлов. К концу первой недели пальпируются увеличенные печень и селезенка. Иногда появляется желтушность склер и кожи, а также высыпания на коже различного характера. В ряде случаев заболевание начинается постепенно. В течение 2–5 дней ребенка беспокоит субфебрильная температура,

небольшие катаральные явления. Характерен внешний вид больного: лицо пастозное, из-за заложенности носа (в связи с гипертрофией носоглоточной миндалины) дыхание затруднено (ребенок дышит открытым ртом), отделяемое из носа отсутствует. Шейные и особенно заднешейные лимфатические узлы заметно увеличены и могут создавать впечатление отека шеи; они плотные на ощупь, не спаяны между собой, малоболезненны. Кожа над лимфатическими узлами не изменена. Иногда вокруг увеличенных лимфоузлов на шее появляется отечность клетчатки. Нагноения лимфатических узлов не бывает. Незначительно увеличиваются в размере и другие группы лимфоузлов. Полиадения — важный симптом инфекционного мононуклеоза.

При осмотре зева миндалины гипертрофированы, отечны, соприкасаются между собой (рис. 6). Часто на миндалинах (небных и носоглоточных) появляется крошковатый желто-серый налет, иногда в виде сплошной пленки, не выходящей за их пределы, который легко снимается, после снятия кровоточивости не отмечается. Налет на миндалинах может возникать в первые дни болезни или спустя 3–4 дня. СОПР гиперемирована, отечна, на ее поверхности имеются эрозии, афты, геморрагии. Язык обложен.



Рис. 6. Инфекционный мононуклеоз

В крови наблюдаются лейкоцитоз, лимфо- и моноцитоз, повышение СОЭ. Самым характерным признаком инфекционного мононуклеоза, выявляемым при анализе крови, является наличие типичных мононуклеаров.

Дифференциальную диагностику следует проводить с ОРВИ, ангиной, дифтерией зева, корью, краснухой, эпидемиологическим паротитом, лимфаденитом, лимфогранулематозом, ВИЧ-инфекцией, лейкозом, герпесвирусной инфекцией.

Лечение. Больного ребенка необходимо изолировать с целью ограничения распространения инфекции. Симптоматическая терапия заключается в назначении жаропонижающих средств. Местная терапия должна включать тщательную гигиену полости рта, применение обезболивающих, антисептических, противовирусных средств и средств, способствующих эпителизации СОПР.

Синдром приобретенного иммунодефицита

Синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД) — вирусное заболевание человека с поражением иммунной системы, преимущественно Т-лимфоцитов-хелперов, приводящее к резкому снижению общей резистентности организма к условно-патогенным микроорганизмам и предрасположенности к онкологическим заболеваниям.

Этиология. Возбудителем СПИДа является человеческий Т-лимфотрофический вирус типа III — вирус иммунодефицита человека (HIV). По своим свойствам вирус СПИДа отнесен к семейству ретровирусов. Отличительной особенностью многих вирусов данной группы является способность вызывать пролиферативный рост инфицированных клеток, в результате чего они получили название онковирусов. Однако HIV вызывает не пролиферативный рост, а гибель Т-лимфоцитов-хелперов. Этот РНК-содержащий вирус чувствителен к нагреванию (при температуре 510 °С гибнет в течение 10 мин) и химическим веществам (20%-ный этиловый спирт, ацетон, 0,2%-ный гипохлорид натрия).

Эпидемиология. Источником возбудителя СПИДа является только зараженный человек — больной или вирусоноситель. Передача вируса осуществляется при половом контакте, переливании вирусосодержащей крови или ее компонентов, парентеральных вмешательствах, в случае использования инструментария, загрязненного кровью больных или вирусоносителей. Заражение детей чаще происходит трансплацентарным путем, а также доказана возможность инфицирования через грудное молоко. Наибольшие концентрации вируса содержатся в крови, сперме, секретах женских половых органов, спинномозговой жидкости. Далее по убывающей степени концентрации содержатся в околоплодных водах, женском молоке, слюне, поте, слезах, моче.

Таким образом, можно выделить две эпидемические группы:

1. Дети, родившиеся от инфицированных ВИЧ-матерей (больных и вирусоносителей).
2. Дети, инфицированные при парентеральных вмешательствах (различные инъекции, гемотрансфузии, медицинские манипуляции с нарушением целостности кожных покровов и слизистых).

Патогенез. Особенностью ВИЧ-инфекции у детей является развитие процесса на фоне «незрелого» иммунного статуса, формирование которого может нарушаться заболеванием матери, лекарственным или токсическим воздействием в перинатальном периоде. Прогрессирующая иммунная недостаточность является основным фактором в патогенезе ВИЧ-инфекции. Установлено, что ВИЧ первично поражает хелперную субпопуляцию лимфоцитов — Т₄-клетки, имеющие на своей поверхности особые рецепторы (СД-4). Размножение вируса в этих клетках приводит к их гибели, причем разрушаются сентиции Т₄-лимфоцитов, содержащие клетки непосредственно не пораженные вирусом. Наряду с Т₄-лимфоцитами страдают моноциты и макрофаги, также имеющие СД-4. Внедрение ВИЧ в организм происходит одновременно с функциональной активацией В-лимфоцитов, сопровождающейся повышением плазменного уровня иммуноглобулинов А, М, с последующим угнетением иммунного ответа. Это приводит к резкому снижению резистентности организма к условно-патогенной флоре, а также некоторым вирусам, простейшим, микоплазмам, микобактериям, грибам, гельминтам и другим с развитием так называемых оппортунистических инфекций.

Клиническая картина. СПИД — терминальная фаза ВИЧ-инфекции. Инкубационный период при СПИДе продолжается от 3 мес. до 5 лет.

Наиболее характерным признаком ВИЧ-инфекции у детей в период новорожденности является задержка роста, микроцефалия, выступающая лобная часть, напоминающая форму коробки, уплощение носа, умеренно выраженное косоглазие, удлинение глазных щелей, голубые склеры, значительное укорочение носа.

У детей раннего возраста наиболее характерными симптомами являются дистрофия, рецидивирующий стоматит, гепатоспленомегалия, лимфаденопатия, тяжелые, нередко рецидивирующие бактериальные инфекции.

У детей более старшего возраста преобладают стойкое снижение аппетита, длительная диарея, продолжительные лихорадочные состояния с ознобом, потеря массы тела до 10 % и более, постоянный кашель, лимфаденопатия, поражение кожи. Саркома Капиши и лимфомы у детей встречаются редко.

Клинические признаки собственно ВИЧ у детей:

1. Персистирующая генерализованная лимфаденопатия.
2. Персистирующая гепатомегалия.
3. Персистирующая спленомегалия.
4. Персистирующая диарея.
5. Лихорадка.
6. Персистирующее увеличение слюнных желез.
7. Тромбоцитопения.

8. Отставание в психомоторном развитии.

9. Дефицит массы тела (10 % и более).

Дальнейшее воздействие ВИЧ-инфекции на иммунную систему, снижение реактивности организма приводят к развитию оппортунистических инфекций и обуславливают переход в следующую стадию болезни — стадию вторичных заболеваний (СПИД-ассоциированный комплекс).

Наиболее часто из оппортунистических инфекций у ВИЧ-инфицированных детей встречаются следующие:

1. Вызываемые вирусами (вирус простого герпеса, вирус опоясывающего лишая, цитомегаловирус).

2. Вызываемые грибами (грибы рода *Candida*, дрожжеподобный гриб и др.).

3. Вызываемые простейшими.

4. Вызываемые гельминтами.

5. Бактериальные инфекции.

6. Туберкулез (нелегочный).

7. Саркома Капоши — опухоль, исходящая из лимфатических сосудов.

Лабораторная диагностика. Исследование на ВИЧ-инфекцию проводится путем определения в сыворотке крови специфических антител с использованием методов иммуноферментного анализа (ИФА) и иммуноблота.

Лечение. Терапия детей с ВИЧ-инфекцией должна быть комплексной и строго индивидуальной. Основными направлениями комплексной терапии являются:

1) этиотропная терапия (применение антиВИЧ-препаратов);

2) предупреждение и лечение ВИЧ-оппортунистических инфекций;

3) предупреждение и лечение бактериальных инфекций;

4) синдромальная патогенетическая терапия.

Этиотропная терапия. Одним из первых эффективных препаратов для этиотропной терапии ВИЧ-инфекции стал азидотимидин (АЗТ), который увеличивает среднее время выживания больных с последней стадией СПИДа примерно на год. Применяется перорально, детям назначают из расчета 0,01 г/кг в 3–4 приема. АЗТ показан по непрерывной схеме или курсами продолжительностью в 3 мес. Однако он в значительной степени токсичен и вызывает поражение костного мозга. В настоящее время применяют другие аналоги нуклеотидов самостоятельно или в различных комбинациях друг с другом. Другое направление поиска эффективных средств лечения СПИДа занимается разработкой противовирусных препаратов — веществ, ингибирующих протеазу ВИЧ, за счет чего подавляется процесс созревания вирусных белков, формируются неполноценные, неинфекционные вирусные частицы. Данные препараты также находятся

в стадии клинических испытаний. Наиболее эффективными из них являются Ritonavir, АВТ-378 (в 10 раз сильнее, чем Ritonavir), Saquinavir, Indinavir. Наиболее действенно комплексное использование этих препаратов.

Кроме того, разрабатываются методы симптоматической и патогенетической терапии. Одна из перспективных разработок — препарат из растворимых молекул СД-4, способных связываться с ВИЧ и препятствовать его адсорбции на мембранах специфических клеток.

Меры предосторожности в учреждениях стоматологического профиля:

1. Руки стоматолога должны быть защищены перчатками от контакта с СОПР. При проведении манипуляций, связанных с разбрызгиванием крови и слюны, обязательно используются средства для защиты лица медработника: защитные очки, маски или защитные экраны, закрывающие все лицо. Для уменьшения разбрызгивания врач должен правильно усаживать пациента в кресле.

2. Не рекомендуется использовать турбинную бормашину в целях уменьшения образования аэрозолей.

3. Стоматологический инструмент подвергается обеззараживанию после каждого пациента. Наконечники бормашины, пастеры (воздушный и водный), ультразвуковой инструмент для удаления камня, безигольные шприцы после каждого пациента обрабатываются 70° спиртом и в конце смены подвергаются обработке 3%-ным раствором хлорамина в течение 60 мин. Корневые иглы, каналонаполнители, пульпэкстракторы используются один раз.

4. Инструмент предварительно замачивают в растворе гипохлорида натрия, затем подвергают холодной обработке глютаральдегидом или стерилизуют автоклавированием с окисью этилена (при температуре 56 °С вирус инактивируется в течение 30 мин).

5. Перед подачей слепков в лабораторию их помещают на 15 мин в раствор глютаральдегида или гипохлорида натрия. Обеззараживанию перед утилизацией также подвергаются удаленные зубы, коронки.

Если во время приема пациента произошел контакт открытых частей врача с кровью или другими биологическими жидкостями без видимых повреждений кожных покровов, пострадавший немедленно обрабатывает кожу дезраствором или 70° спиртом, или 0,05%-ным раствором марганцовокислого калия, 1%-ным раствором борной кислоты, моет с мылом и повторно обрабатывает спиртом.

В случае попадания инфицированного материала на СО их обрабатывают 0,05%-ным раствором марганцовокислого калия, глаза промывают 1%-ным раствором борной кислоты или струей воды, после чего вводят несколько капель 1%-ного азотнокислого серебра, в нос — 1%-ный раствор протаргола, рот и горло дополнительно прополаскивают 70° спир-

том или 0,05%-ным раствором марганцовокислого калия, 1%-ным раствором борной кислоты.

Если контакт с кровью или другими биологическими жидкостями произошел с нарушением целостности кожных покровов (например, в результате укола или пореза), пострадавший должен немедленно выдавить кровь из раны и, погрузив руки в дезраствор, снять перчатки рабочей поверхностью внутрь, затем обработать рану любым дезинфектантом (70° спиртом, настойкой йода, 3%-ным раствором хлорамина, 3%-ным раствором перекиси водорода), вымыть руки с мылом, повторно обработать 70° спиртом. Затем рану заклеить пластырем, надеть напальчник и новые перчатки.

Ситуационные задачи

Задача 1. Ребенку 8 лет. Жалобы на повышение температуры тела до 38 °С, головную боль, головокружение, слабость, нарушение сна и аппетита, боли в животе и при движении глазных яблок. У ребенка, по словам матери, была рвота, отмечается склонность к запорам.

Объективно: сосуды склер инъецированы. Подчелюстные лимфатические узлы размером 0,5 см, подвижные, безболезненные. На умеренно гиперемированной СО небных дужек, язычка, мягком небе — 4 эрозии размером 1–2 мм, болезненные, покрытые серым детритом. СОПР в других отделах не изменена. Глубокий прикус. ОНІ-S — 1,9, КПИ — 1,5.

Сформулируйте диагноз. Проведите дифференциальную диагностику. Составьте план лечения ребенка.

Задача 2. Ребенку 6 лет. По словам матери, жалобы на повышение температуры тела до 38 °С, слезотечение, насморк, кашель, головную боль, слабость, потливость. Педиатр обратила внимание на покраснение во рту и посоветовала вызвать стоматолога.

Объективно: СОПР гиперемирована, ярко выражен сосудистый рисунок, обращают на себя внимание мелкие, точечные кровоизлияния на СО неба.

Сформулируйте диагноз. Определите участие врача-стоматолога в лечении ребенка.

Задача 3. Ребенку 3 года. По словам матери, болен в течение 4 дней, когда появились вялость, слабость, повышение температуры тела до 38 °С, нарушение сна, диспептические расстройства, насморк и боли в горле. Вызвали педиатра, который назначил консультацию стоматолога.

Объективно: резко выражен конъюнктивит. Увеличены поднижнечелюстные, шейные и затылочные лимфоузлы. В полости рта имеются явления десквамативного глоссита: СО зернистая, гиперемированная.

Сформулируйте диагноз. Определите участие врача-стоматолога в лечении ребенка.

Задача 4. Ребенку 11 лет. По словам мальчика, заболевание началось остро: с подъема температуры тела до 39 °С, появления чувства жжения, зуда, покалывания и болей в области твердого неба. Затем возникло чувство разбитости, головная боль, боль при приеме пищи, нарушение сна.

Объективно: в полости рта на умеренно гиперемированной СО твердого неба справа имеются эрозивные поверхности в виде вытянутой в длину цепочки, покрытые беловато-серым налетом, резко болезненные, особенно при дотрагивании. ОНИ-S — 2,0. УИК — 0,5.

Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения ребенка.

Задача 5. Ребенку 3 года. По словам матери, заболевание началось остро: с подъема температуры тела до 37–38 °С и появления сыпи на теле, которая быстро превратилась в пузырьки. Вызвали педиатра, который назначил общее лечение и консультацию стоматолога.

Объективно: на коже лица, туловища, волосистой части головы, конечностях, кроме ладоней и подошв, — многочисленные пузырьки размером 2–5 мм, обработанные бриллиантовым зеленым. Отмечается конъюнктивит. Поднижнечелюстные лимфоузлы увеличены до 10 мм, подвижные, малоболезненные. В полости рта на гиперемированной СО щек, неба — одиночные эрозии размером 2–5 мм, некоторые с остатками оболочки пузырьков. На красной кайме верхней губы — корочки. КПИ — 2. Короткая уздечка верхней губы между 51 и 61 зубом — 2 мм.

Сформулируйте диагноз. Определите участие врача-стоматолога в лечении ребенка.

Задача 6. Ребенку 10 лет. Жалобы на повышение температуры тела в течение 4 дней до 38–39 °С, боли в горле, слабость, тошноту, насморк. Лечится у педиатра. Мать обратилась к стоматологу, так как заметила обложенный язык и неприятный запах изо рта.

Объективно: выраженный лимфаденит подчелюстных, шейных, особенно затылочных, подмышечных лимфатических узлов. Лимфоузлы малоболезненны при пальпации, не спаяны между собой. Пальпаторно определяется увеличение печени и селезенки. В полости рта: СО гиперемирована, небные миндалины и язычок увеличены и отечны, миндалины покрыты крошковатым желто-серым налетом, который легко снимается, язык обложен. Неприятный запах изо рта.

Выскажите предположение о диагнозе. Нужны ли дополнительные методы исследования? Определите тактику лечения и участия в нем врача-стоматолога.

Задача 7. Ребенку 3 года. По словам матери, жалобы на покраснение десен и высыпания в полости рта, появившиеся 2 дня назад. Температура тела — до 37 °С.

Объективно: кожа лица чистая, бледная. Подчелюстные лимфоузлы увеличены до 1,5 см в диаметре, болезненны при пальпации. В полости рта: маргинальный край десны в области фронтальных зубов верхней и нижней челюсти гиперемирован, отечен, на мягком небе, СО верхней и нижней губ — единичные эрозии.

Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

Задача 8. При осмотре детей в детском саду врач-педиатр обнаружил у двух острый герпетический стоматит легкой формы. Дети находились в группе до обеда.

Могут ли заболеть другие дети? Какие противоэпидемические и профилактические мероприятия необходимо провести в данном случае?

Задача 9. Ребенку 1,5 года. По словам матери, ребенок болен в течение 4 дней. Заболевание началось остро: с подъема температуры до 38,2 °С. Ребенок стал раздражительным, беспокойным, нарушился сон, аппетит.

Объективно: при осмотре установлено увеличение поднижнечелюстных лимфатических узлов, болезненность их при пальпации. На коже красной каймы верхней губы обнаружено 2 пузырька с прозрачным серозным содержимым. В полости рта: СО десен отечна, гиперемирована, легкое прикосновение к ней вызывает кровоточивость, на СО губ, боковых поверхностей языка, щек имеются элементы поражения в виде очагов поверхностного некроза эпителия и эрозии в количестве 10, язык обложен белым налетом.

Сформулируйте диагноз. Составьте план лечения.

Задача 10. Ребенку 2 года 8 мес. По словам матери, на протяжении 3 сут у ребенка — высокая температура (до 39,5 °С), периодические кровотечения из носа, обильная саливация. Два дня назад вызвали на дом педиатра, который назначил ампициллин. Ребенок отказывается от приема пищи, беспокойно спит, вял, пассивен.

Объективно: на коже лица ребенка в приротовой области, возле носовых ходов, на веках, мочке уха — мелкие сгруппированные пузырьки с серозным содержимым. Красная кайма губ сухая, ярко-красная, с кор-

ками в углах рта. По средней линии имеются трещины, кровоточащие при разговоре и плаче. Подчелюстные и шейные лимфоузлы увеличены, болезненны при пальпации. При осмотре полости рта слизистая десны гиперемирована, отечна, резко кровоточит при дотрагивании. На СО губ, щек, языка, мягкого и твердого неба, небных дужек, миндалин — множественные слившиеся очаги поражения в виде поверхностного некроза эпителия и эрозии, покрытые желтовато-серым налетом. Слюна вязкая, неприятный запах изо рта.

Сформулируйте диагноз, определите тактику лечения.

Ответы

Задача 1: Герпангина.

Задача 2: Стоматит при гриппе.

Задача 3: Аденовирусный стоматит.

Задача 4: Стоматит при герпес Зостер.

Задача 5: Стоматит при ветряной оспе.

Задача 6: Изменения СОПР при инфекционном мононуклеозе.

Задача 7: ОГС, легкая форма, стадия разгара.

Задача 8: Соблюдение санэпидрежима, карантин 10 дней, обработка СОПР противовирусными мазями.

Задача 9: Острый герпетический стоматит, среднетяжелая форма, стадия высыпания.

Задача 10: Острый герпетический стоматит, тяжелая форма, стадия разгара.

Литература

1. *Виноградова, Т. Ф.* Заболевание пародонта и слизистой оболочки полости рта у детей / Т. Ф. Виноградова, О. П. Максимова, Э. М. Мельниченко. М. : Медицина, 1993. 208 с.
2. *Виноградова, Т. Ф.* Педиатру о стоматологических заболеваниях у детей / Т. Ф. Виноградова. Л. : Медицина, 1982. 160 с.
3. *Захворювання* слизової оболонки порожнини рота у дітей / О. І. Марченко [и др.]. Ивано-Франківск, 2004. 134 с.
4. *Заболевания* слизистой оболочки полости рта и губ у детей / Л. Н. Казарина [и др.] ; под ред. Л. Н. Казариной. Н. Новгород : НГМА, 2004. 358 с.
5. *Инструкция* по профилактике внутрибольничного заражения ВИЧ-инфекцией и предупреждению профессионального заражения медицинских работников / Приложение № 8 к приказу М-ва здравоохранения Республики Беларусь № 317 А от 10.07.1995.
6. *Инфекционные* болезни у детей : учеб. пособие / В. В. Иванова [и др.] ; под ред. В. В. Ивановой. М. : Медицинское информационное агентство, 2002. 624 с.
7. *Мельниченко, Э. М.* Состояние слизистой оболочки полости рта при гриппе, парагриппе, аденовирусной инфекции и герпесе : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Э. М. Мельниченко. М., 1972. 18 с.
8. *Нисевич, Н. И.* Инфекционные болезни у детей : учеб. / Н. И. Нисевич, В. Ф. Учайкин. М. : Медицина, 1990. 624 с.
9. *Росса, Н. Л.* ВИЧ-инфекция у детей : рек. для врачей / Н. Л. Росса, Т. Д. Летинигнова. Минск, 1995. 12 с.
10. *Рытик, П. Г.* СПИД : синдром приобретенного иммунодефицита / П. Г. Рытик, А. Г. Коломиец, Н. Д. Коломиец. Минск : Беларусь, 1988. 127 с.
11. *Стоматология* детского возраста : рук. для врачей / Т. Ф. Виноградова [и др.] ; под ред. Т. Ф. Виноградовой. М. : Медицина, 1987. 526 с.
12. *Ralph, E.* Avery Dentistry for the child and adolescent / E. Ralph, D. R. McDonald. St. Louis ; Washington D. C. ; Toronto, 1988. 937 с.

Оглавление

Список сокращений.....	3
Введение	3
Мотивационная характеристика темы	3
Острые респираторные вирусные инфекции.....	6
Энтеровирусная (Коксаки и ЕСНО) инфекция	12
Ветряная оспа.....	15
Опоясывающий герпес.....	18
Корь.....	20
Краснуха	24
Инфекционный мононуклеоз	26
Синдром приобретенного иммунодефицита	28
Ситуационные задачи	32
Ответы.....	35
Литература.....	36

Учебное издание

Михайловская Валентина Павловна
Белая Татьяна Григорьевна
Мельникова Елена Ивановна

**ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ
ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ ПРИ ВИРУСНЫХ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Т. Н. Терехова
Редактор Н. В. Тишевич
Компьютерная верстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 30.10.08. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».
Печать офсетная. Гарнитура «Times».
Усл. печ. л. 2,32. Уч.-изд. л. 1,94. Тираж 150 экз. Заказ 564.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет».
ЛИ № 02330/0494330 от 16.03.2009.
ЛП № 02330/0150484 от 25.02.2009.
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.