

**Е. Н. СЕРГИЕНКО, А. А. АСТАПОВ**

**РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ  
ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
У ДЕТЕЙ**

Минск БГМУ 2023

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

**Е. Н. СЕРГИЕНКО, А. А. АСТАПОВ**

**РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ  
ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ  
У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

*2-е издание, переработанное*



Минск БГМУ 2023

УДК 616.9-053.2-06:616.24-008.6(075.8)  
ББК 57.33я73  
С32

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве  
учебно-методического пособия 21.12.2022 г., протокол № 11

Рецензенты: д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней и  
детских инфекций Белорусской медицинской академии последиplomного образо-  
вания А. А. Ключарева; д-р мед. наук, проф., зав. каф. инфекционных болезней  
Белорусского государственного медицинского университета И. А. Карпов

**Сергиенко, Е. Н.**

С32 Респираторный синдром при инфекционных заболеваниях у детей :  
учебно-методическое пособие / Е. Н. Сергиенко, А. А. Астапов. –  
2-е изд., перераб. – Минск : БГМУ, 2023. – 46 с.

ISBN 978-985-21-1220-8.

Отражены вопросы этиологии, эпидемиологии, клинической картины, диагно-  
стики и лечения наиболее часто встречаемых инфекционных заболеваний, сопрово-  
ждающихся респираторным синдромом у детей. Первое издание вышло в 2015 году.

Предназначено для студентов 5–6-го курсов педиатрического, 4-го курса лечеб-  
ного и 3-го курса медико-профилактического факультетов по учебной дисциплине  
«Детские инфекционные болезни».

**УДК 616.9-053.2-06:616.24-008.6(075.8)**  
**ББК 57.33я73**

**ISBN 978-985-21-1220-8**

© Сергиенко Е. Н., Астапов А. А., 2023  
© УО «Белорусский государственный  
медицинский университет», 2023

## МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

**Общее время занятий:** 6 часов.

Респираторный синдром у детей сопровождается целым рядом инфекционных заболеваний, среди которых наибольшую распространенность имеют острые респираторные инфекции. Эта группа заболеваний часто имеет осложненное течение, которое нередко является причиной летальных исходов. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологическая реактивность у детей раннего возраста обуславливают их высокую восприимчивость к острым респираторным инфекциям. Этиологическими факторами, способствующими развитию поражения дыхательных путей, могут быть как вирусы, так и бактериальные агенты и разнообразные атипичные возбудители. В связи с этим актуально детальное изучение клиники инфекционных болезней, сопровождающихся респираторным синдромом, с целью систематизации имеющихся знаний. Это позволит на практике проводить дифференциальную диагностику заболеваний с поражением дыхательных путей и определять лечебную тактику и профилактику.

**Цель занятия:** изучить дифференциально-диагностические критерии заболеваний, сопровождающихся респираторным синдромом, для овладения методами качественной диагностики, профилактики и лечения пациентов.

**Задачи занятия.** Студент должен узнать:

- современные данные об этиологическом спектре и эпидемиологических особенностях острых респираторных инфекций у детей в Республике Беларусь;
- основные клинические проявления острых респираторных инфекций у детей (ринит, фарингит, конъюнктивит, ларингит, трахеит, бронхит, бронхолит);
- основные клинико-эпидемиологические данные инфекционных заболеваний, сопровождающихся респираторным синдромом;
- показания к назначению антибактериальной терапии и принципы симптоматической терапии пациентов с респираторными проявлениями на догоспитальном этапе и в условиях стационара;
- принципы профилактических мероприятий по предупреждению распространения острых респираторных инфекций;
- современные иммунобиологические препараты для профилактики респираторных инфекций.

Студент должен научиться:

- собирать жалобы, анамнез болезни и жизни;
- осуществлять системное клиническое обследование ребенка с инфекционными заболеваниями, сопровождающимися респираторным синдромом;
- устанавливать предварительный диагноз;

- составлять план обследования ребенка с респираторным синдромом;
- определять необходимость госпитализации ребенка с респираторным синдромом;
- оценивать результаты лабораторного (общеклиническое, бактериологическое, серологическое, биохимическое, иммунологическое и др.) и инструментального (УЗИ, рентгенологическое, нейровизуализационное и др.) обследований;
- осуществлять осмотр и оценку выделений пациента, забор материала для исследования;
- оформлять врачебную документацию на этапах выявления и лечения пациентов с респираторным синдромом;
- составлять план лечения пациентов с учетом особенностей течения, тяжести и сроков заболевания, возраста пациента;
- оценивать эпидемическую ситуацию по гриппу и другим острым респираторным вирусным инфекциям;
- поэтапно выявлять клиническую симптоматику с упором на атипичные, тяжелые и осложненные формы инфекций;
- оценивать степень тяжести состояния пациентов с заболеваниями, сопровождающимися респираторным синдромом;
- комплексно обосновывать окончательный диагноз;
- определять показания к изоляции, госпитализации в стационар, отделение интенсивной терапии и реанимации;
- организовывать режим в инфекционных стационарах для детей с заболеваниями, сопровождающимися респираторным синдромом.

**Требования к исходному уровню знаний.** Необходимо повторить:

- из анатомии человека: анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологической реактивности у детей раннего возраста;
- микробиологии, вирусологии и иммунологии: свойства и особенности строения возбудителей острых респираторных инфекций (вирусов, пневмококков, менингококков, гемофильной палочки, микоплазм и хламидий); основы формирования иммунитета;
- патологической физиологии: основные звенья патогенеза вирусного заболевания;
- эпидемиологии: особенности эпидемиологии острых респираторных инфекций;
- инфекционных болезней: вирусологические и серологические методы диагностики заболеваний;
- детских болезней: основные проявления респираторного синдрома;
- детских инфекционных болезней (5-й курс): клинические проявления гриппа, парагриппа, аденовирусной, респираторно-синцитиальной, хламидийной и микоплазменной инфекций.

### **Контрольные вопросы из смежных дисциплин:**

1. Анатомо-физиологические особенности органов дыхания и иммунологический статус у детей раннего возраста.
2. Особенности строения и свойства респираторных вирусов, пневмококков, менингококков, гемофильной палочки, микоплазм и хламидий.
3. Возможности вирусологических и серологических методов диагностики. Материал для исследования, сроки исследования.
4. Основные звенья патогенеза вирусного заболевания.
5. Виды вакцин, особенности поствакцинального иммунитета.

### **Контрольные вопросы по теме занятия:**

1. Этиологическая структура заболеваний, сопровождающихся респираторным синдромом у детей.
2. Эпидемиология острых респираторных инфекций: источник инфекции, путь передачи, восприимчивый контингент.
3. Клиническая классификация острых респираторных инфекций.
4. Топика поражения респираторного тракта с учетом возбудителя и возраста пациента.
5. Особенности клинических проявлений острых респираторных инфекций.
6. Симптомы общей опасности.
7. Причины развития и характер осложнений заболеваний, сопровождающихся респираторным синдромом.
8. Патомеханизм развития бронхообструкции при острой респираторной инфекции.
9. Лабораторное обследование и его значимость в зависимости от фазы и срока болезни.
10. Показания к госпитализации и прогнозирование течения.
11. Принципы этиотропной и патогенетической терапии.
12. Механизм действия противовирусных препаратов.
13. Механизм действия и показания к назначению антибактериальных лекарственных средств.
14. Специфическая и неспецифическая профилактика респираторных заболеваний.

## **РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ**

Респираторный синдром является признаком, на основании которого в группу острых респираторных заболеваний объединяется большое количество болезней, вызванных различными возбудителями. В подавляющем большинстве случаев респираторный синдром не определяет тяжести заболевания

и прогноза, хотя субъективно является одним из наиболее выраженных проявлений ряда заболеваний.

В основе респираторного синдрома лежит воспаление слизистых оболочек дыхательных путей, характеризующееся образованием обильного экссудата различного характера (слизистый, серозный, гнойный).

Катаральный процесс вне зависимости от его этиологии (повреждающее действие вирусов, бактерий, раздражающих веществ) последовательно проходит следующие фазы:

- 1) альтерацию — некроз слоев эпителия;
- 2) трансудацию — просачивание плазмы с образованием серозного или серозно-геморрагического выпота;
- 3) лейкоцитарную инфильтрацию — превращение экссудата в гной;
- 4) увеличение секреции муцина с появлением вязкой слизи;
- 5) восстановление эпителиальных клеток, целостности эпителиального пласта под покровом слизи.

Заболевания, сопровождающиеся респираторным синдромом, в основном относят к группе острых респираторных инфекций (ОРИ). Наиболее часто возбудителями ОРИ выступают респираторные вирусы (гриппа, парагриппа, адено-, корона-, бока-, метапневмо-, риновирусы, респираторно-синцитиальный вирус), реже бактерии (стрепто-, стафило-, пневмо-, менингококки, гемофильная палочка и др.) и атипичные возбудители (хламидии, микопlasма, легионелла). Кроме того, для ряда инфекционных заболеваний (корь, краснуха, коклюш, энтеровирусная инфекция, дифтерия и др.) также характерно наличие респираторного синдрома.

Клинические проявления ОРИ, вызванных различными возбудителями, бывают настолько сходными, что поставить этиологический диагноз заболевания иногда чрезвычайно трудно, особенно в спорадических случаях.

Как правило, клиническая картина ОРИ складывается из двух основных синдромов:

- 1) лихорадки с явлениями общей интоксикации разной степени выраженности;
- 2) синдрома поражения респираторного тракта на его различных уровнях (местные воспалительные изменения в виде ринита, фарингита, ларингита, трахеита, бронхита, бронхиолита и их сочетаний).

**Лихорадка** в большинстве случаев начинается с озноба или познабливания. Температура тела, как правило, уже в первые сутки достигает максимального уровня (38–40 °С). Длительность лихорадки различная, она зависит от возбудителя заболевания и степени тяжести, но при неосложненном течении в основном всегда носит одноволновый характер.

**Синдром общей инфекционной интоксикации.** Одновременно с лихорадкой отмечают общую слабость, разбитость, адинамия, повышенная

потливость, боли в мышцах, головная боль с характерной локализацией. Могут появляться болевые ощущения в глазных яблоках, усиливающиеся при движении глаз или при надавливании на них, светобоязнь, слезотечение. Головокружение и склонность к обморочным состояниям чаще встречаются у лиц юношеского возраста, рвота — преимущественно в младшей возрастной группе и у пациентов с тяжелой формой ОРВИ. У последних отмечается нарушение сна, бессонница, иногда бред и галлюцинации.

**Клинические формы респираторного синдрома.** *Ринит* субъективно ощущается пациентами в виде жжения в носу, насморка, заложенности носа, чихания. Объективно обнаруживаются гиперемия и отечность слизистой оболочки полости носа, наличие слизистого, серозного или слизисто-гнойного отделяемого в носовых ходах, нарушение носового дыхания, гипосмия (снижение обоняния).

*Фарингит* субъективно проявляется сухостью и першением в горле, усиливающимися при кашле, болью при глотании, покашливанием. Объективно отмечаются гиперемия слизистой оболочки задней и боковой стенок глотки, слизистое или слизисто-гнойное отделяемое на задней стенке глотки, гиперемия, зернистость мягкого неба, увеличение лимфоидных фолликулов на задней стенке глотки, гиперемия и отечность боковых складок глотки.

*Ларингит* характеризуется субъективными жалобами на першение и саднение в гортани, которые усиливаются при кашле, охриплость или осиплость голоса, грубый лающий кашель. При осмотре отмечаются разлитая гиперемия слизистой оболочки гортани, гиперемия и инфильтрация голосовых складок, недосмыкание голосовых складок при фонации, наличие вязкой слизи и корок в гортани. Объективно у пациентов изменен голос до гипо- или афонии, возможно увеличение регионарных лимфатических узлов.

*Трахеит* субъективно ощущается пациентами как саднение и жжение за грудиной, усиливающиеся при кашле, который вначале сухой, непродуктивный и оттого мучительный, не приносящий облегчения пациенту. Со временем появляется мокрота и кашель становится влажным. Аускультативно трахеит проявляется жестким дыханием, единичными жужжащими хрипами, которые быстро исчезают после отхождения мокроты.

*Бронхит* характеризуется наличием сухого или влажного кашля с отхождением слизистой или слизисто-гнойной мокроты. При аускультации выявляют усиленное (жесткое) дыхание, сухие и влажные хрипы различной высоты и тембра в зависимости от уровня поражения: при поражении верхних отделов бронхиального дерева хрипы сухие и (или) влажные, крупнопузырчатые; при поражении нижних отделов — сухие, мелкопузырчатые, влажные.

*Бронхиолит* возникает чаще у детей младшего возраста. Клинически он характеризуется одышкой (увеличение частоты дыхания), которая усиливается



при малейшей физической нагрузке и носит экспираторный характер (затруднение дыхания на выдохе). Кашель мучительный, с трудноотделяемой мокротой, сопровождающийся болью в грудной клетке. Дыхание поверхностное, с участием вспомогательных мышц. Пациенты беспокойны, кожные покровы бледные, наблюдается акроцианоз. Аускультативно в легких выслушиваются ослабленное дыхание и мелкопузырчатые, влажные хрипы, усиливающиеся на выдохе.

## **ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ**

### **Грипп**

Грипп — острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами вируса гриппа, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся поражением респираторного тракта, преимущественно трахеи, проявляющееся выраженной интоксикацией, лихорадкой и умеренным катаральным синдромом.

Возбудителями гриппа являются РНК-содержащие вирусы из семейства Orthomyxoviridae. Вирусы гриппа содержат внутренние и поверхностные антигены. Внутренние антигены являются типоспецифическими, на их основании вирусы классифицируют на типы (серотипы) А, В, С и D, но заболевание у человека вызывают первые три. Поверхностные гликопротеидные антигены представлены гемагглютинином (Н) и нейраминидазой (N). Вирус гриппа А имеет 15 разновидностей гемагглютинина (Н1–Н15) и 10 разновидностей нейраминидазы (N1–N10). У человека заболевание вызывают три разновидности гемагглютинина — Н1, Н2, Н3 и две разновидности нейраминидазы — N1 и N2. Таким образом, заболевания у людей вызывают следующие серологические подтипы вируса гриппа А: Н1N1, Н2N2 и Н3N2. Остальные подтипы вируса гриппа А выделяют у домашних и диких птиц, некоторых видов животных. Вирусы гриппа В и С подтипов не имеют и встречаются только у человека.

Характерной особенностью вирусов гриппа А является изменчивость поверхностных антигенов. Образование нового варианта вируса (штамма) с измененной структурой одного из антигенов — дрейф (гемагглютинин подвержен большей изменчивости) — происходит каждые 1–3 года и приводит к возникновению эпидемий. Смена одновременно двух поверхностных антигенов — шифт (т. е. смена доминирующего подтипа) — встречается крайне редко и приводит к развитию пандемий. Вирусы гриппа В, подверженные незначительной антигенной изменчивости (смена происходит 1 раз в 4–5 лет), также могут вызывать эпидемии. Вирусы гриппа С имеют стабильную антигенную структуру.

Вирусы гриппа В, для которых люди являются единственными эпидемиологически значимыми хозяевами, изменяются медленным антигенным дрейфом. В середине 1980-х гг. из одного вируса-предшественника образовались две линии гриппа В (В/Victoria и В/Yamagata): до начала 1990-х гг. отмечалась преимущественная циркуляция линии В/Victoria, затем доминировала В/Yamagata, а с 2002 г. по настоящее время распространяются обе линии. Вирусы обеих линий подвержены дрейфу со скоростью порядка  $2,0 \times 10^{-3}$  замещений на место в год, что значительно ниже по сравнению с вирусами гриппа А/Н3N2 ( $5,5 \times 10^{-3}$ ) и А/Н1N1 ( $4,0 \times 10^{-3}$ ). С течением времени у линии В/Victoria наблюдается большая антигенная вариация в сравнении с линией В/Yamagata.

Заболеваемость гриппом регистрируется повсеместно и круглогодично, значительно повышаясь в зимне-весенний период. Вирусы гриппа А обуславливают пандемии, эпидемии; вирусы гриппа В — эпидемии; вирусы гриппа С вызывают лишь спорадические случаи заболевания. В XXI в. одновременно циркулируют и имеют эпидемическое распространение 2 подтипа вируса гриппа А — Н3N2, Н1N1 pdv-09 и вирус гриппа В.

**Клинические проявления.** Для клинической картины гриппа характерно наличие двух основных синдромов: интоксикационного и респираторного.

Интоксикационный синдром характеризуется фебрильной лихорадкой с максимальным повышением температуры в первые двое суток болезни. Длительность лихорадки при неосложненном течении может составлять до 4–5 дней. Дети старшего возраста предъявляют жалобы на головную боль (с локализацией в области лба, висков, надбровных дуг), мышечные, костно-суставные боли, боли в глазных яблоках, слабость, разбитость, нарушение сна (инверсия). Иногда возможны бред и галлюцинации.

Респираторный синдром характеризуется преимущественным поражением трахеи, что клинически проявляется першением в горле, сухим кашлем, нередко принимающим мучительный характер и сопровождающимся болями в грудной клетке. Заболевание может протекать по типу ларинготрахеита, трахеобронхита, но при этом трахеит всегда доминирует в клинической картине. С первых дней болезни может отмечаться заложенность носа, скудные слизистые выделения, слезотечение. Характерен внешний вид пациента: гиперемия кожи лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив.

С учетом патогенетических механизмов развития инфекции грипп представляет патологический процесс с поражением не только эпителия верхних дыхательных путей вирусом, но и сосудистой системы в виде генерализованного капилляротоксикоза с преимущественным поражением сосудов верхних дыхательных путей, легких, сердца и головного мозга. Результатом поражения вирусом эндотелия мелких сосудов является развитие в клинической картине гриппа геморрагического синдрома, для которого характерна

мелкоточечная или петехиальная сыпь на коже лица, шеи, груди и верхних конечностей, геморрагии на слизистой полости рта, конъюнктив, носовые кровотечения, примесь крови в рвотных массах, микрогематурия. Наличие геморрагического синдрома при гриппе требует от врача проведения в кратчайшие сроки дифференциальной диагностики с широким спектром не только инфекционных (прежде всего, менингококковой инфекцией), но и неинфекционных заболеваний, а также решения вопроса о назначении противовирусной и/или антибактериальной терапии.

При гриппе возможно развитие диарейного синдрома, который характеризуется болями в животе, тошнотой, рвотой, нечастым жидким или разжиженным стулом без патологических примесей и не сопровождается дегидратацией.

**Осложнения гриппа.** Частота развития и структура осложнений зависит от многих факторов: типа вируса, вызвавшего заболевание, возраста пациента, состояния иммунной системы, наличия факторов риска по неблагоприятному течению болезни, условий возникновения (внутри-, внебольнично), сроков назначения этиотропной терапии и т. д.

Самым частым и нередко самым серьезным осложнением при гриппе является пневмония, которая может быть первичной — вирусной (геморрагический отек легких) и вторичной — вирусно-бактериальной (в результате активизации собственной микрофлоры или суперинфекции). Наиболее частыми возбудителями вторичных пневмоний являются: пневмококк (*Streptococcus pneumoniae*), золотистый стафилококк (*Staphylococcus aureus*) и гемофильная палочка (*Haemophilus influenzae*).

К другим осложнениям со стороны органов дыхания можно отнести развитие плеврита, пневмоторакса, абсцесса легкого и т. д. Особенностью гриппозной инфекции среди других острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) является возможность развития внелегочных осложнений (острый средний отит, синусит, инфекции мочевыводящих путей, синдром Рейе, миеозит, миокардит, перикардит, менингит, энцефалит, синдром Гийена–Барре), а также обострение или декомпенсация хронических заболеваний (сахарный диабет, хроническая сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность и др.).

**Формы течения гриппа.** В зависимости от степени выраженности интоксикации, респираторных проявлений, наличия геморрагического синдрома и осложнений выделяют легкую, среднетяжелую, тяжелую и гипертоксическую формы течения гриппа.

Каждая из них имеет свои критерии оценки тяжести гриппа:

1) легкая:

– слабо выраженный синдром интоксикации (умеренная головная боль, снижение аппетита; ребенок становится капризным);

- повышение температуры тела до 38–38,5 °С;
  - незначительно выраженные катаральные явления в виде заложенности носа и редкого сухого кашля;
  - 2) среднетяжелая:
    - умеренно выраженная интоксикация (головная боль, головокружение, боли в мышцах и глазных яблоках, слабость, вялость, сонливость);
    - повышение температуры тела до 39–39,5 °С;
    - катаральный синдром: скудное серозное отделяемое из носовых ходов, чихание, сухой мучительный кашель с болями за грудиной;
  - 3) тяжелая:
    - лихорадка 39,6–40 °С и более;
    - выраженные симптомы интоксикации различной степени выраженности;
      - возможно развитие энцефалитических и менингоэнцефалитических синдромов, сердечной и сосудистой недостаточности;
      - наличие геморрагического синдрома вплоть до развития ДВС-синдрома;
  - 4) гипертоксическая:
    - внезапное начало;
    - молниеносное течение с развитием менингеального, энцефалитического и тяжелого геморрагического синдромов;
      - наличие респираторного дистресс-синдрома по взрослому типу.
- Трудности в постановке диагноза и лечении возникают у врачей при тяжелых и гипертоксических формах заболевания, когда за счет токсикоза у пациентов появляются и прогрессируют менингеальный и энцефалитический синдромы (сонливость или возбуждение, расстройство сознания, судороги, ригидность мышц затылка и др.), а также геморрагический синдром, вплоть до возникновения геморрагического отека легких, приводящего к летальному исходу.

## **ПАРАГРИПП**

Парагрипп — острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами вируса парагриппа, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся поражением респираторного тракта, преимущественно гортани, проявляющееся умеренно выраженной интоксикацией и респираторным синдромом.

Возбудители парагриппа — РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus. В настоящее время известно 5 серологических типов вирусов (1–5), выделенных только от человека.

Заболеваемость парагриппом отмечается круглогодично, повышаясь в холодный период года. Парагриппу свойственна определенная периодичность,

равная 2 годам при заболеваниях, вызванных вирусами 1-го и 2-го типов, и 4 годам при инфекции, обусловленной вирусом 3-го типа. Заболевания регистрируют в виде спорадических случаев или групповых вспышек в детских коллективах. Восприимчивость наиболее высока у детей в возрасте 1–5 лет.

Наиболее выраженные воспалительные изменения возникают в носоглотке и гортани. Парагриппозные вирусы 1-го и 2-го типов часто локализуются в гортани и трахее, тогда как вирусы 3-го типа у детей раннего возраста поражают нижние отделы дыхательной системы (бронхиолы и альвеолы).

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 2–7 дней, в среднем — 3–4 дня. Заболевание начинается остро, со слабо выраженной интоксикации и умеренного катарального синдрома. Температура тела повышается до 37,5–38 °С с первых дней заболевания. У детей отмечаются вялость, снижение аппетита, головная боль, иногда рвота. Продолжается синдром интоксикации до 3 дней. Катаральный синдром развивается с первого дня заболевания и проявляется симптомами ринита, фарингита и ларингита. Ринит характеризуется умеренным серозным отделяемым из носовых ходов. Фарингит проявляется легкой гиперемией слизистой оболочки задней стенки глотки, нередко ее зернистостью, болью при глотании. Ларингит характеризуется осиплостью голоса и грубым лающим кашлем. Через 2–4 дня голос становится звонким, а кашель переходит во влажный. Длительность катарального синдрома составляет 7–14 дней.

К наиболее характерному проявлению парагриппа относится стенозирующий ларинготрахеит (острый стеноз гортани, синдром крупа). Он чаще развивается у детей в возрасте от 1 года до 3 лет, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями (узкий просвет гортани, короткие голосовые складки, мягкие и податливые хрящи, узкий и изогнутый надгортанник, обильная васкуляризация слизистой оболочки гортани, трахеи и бронхов, повышенная нервно-рефлекторная возбудимость ребенка). В развитии синдрома крупа у детей большое значение имеет неблагоприятный преморбидный фон: перинатальная патология, аллергодерматит, паратрофия.

Развитие острого стеноза гортани обусловлено тремя факторами:

- отеком и инфильтрацией слизистой оболочки гортани и трахеи, прежде всего, подскладкового пространства;
- obturацией дыхательных путей вследствие гиперсекреции желез слизистой оболочки гортани, трахеи и скопления густого слизисто-гнойного отделяемого;
- рефлекторным спазмом мускулатуры гортани и трахеи.

Острый стенозирующий ларинготрахеит возникает внезапно, часто во время сна ребенка, и характеризуется тремя ведущими клиническими симптомами: изменением голоса (охриплость, осиплость), лающим кашлем и затрудненным, удлиненным, шумным вдохом (инспираторная одышка).

**Различают 4 степени стеноза гортани:**

- I степень — компенсированный стеноз;
- II степень — субкомпенсированный стеноз;
- III степень — декомпенсированный стеноз;
- IV степень — асфиксия.

При *I степени* состояние ребенка средней тяжести. При волнении или физическом напряжении вдох шумный, удлинённый, затруднённый, без участия вспомогательной мускулатуры, с втяжением яремной ямки. В покое дыхание свободное. Одышка и другие признаки дыхательной недостаточности отсутствуют. Госпитализация пациента в стационар не требуется.

При *II степени* состояние ребенка среднетяжелое или тяжелое. Вдох в покое шумный, удлинённый, затруднённый, с участием вспомогательной мускулатуры, нерезким втяжением уступчивых мест грудной клетки (яремной, над- и подключичных ямок, межреберных промежутков) и эпигастральной области. Отмечаются выраженная инспираторная одышка и признаки кислородной недостаточности, особенно при беспокойстве, бледность, периоральный цианоз, тахикардия, в ряде случаев — возбуждение, вздрагивание, нарушение сна, потливость, мраморность кожи. Развиваются незначительная гипоксемия, гиперкапния, умеренный метаболический ацидоз. Такому пациенту требуется госпитализация в инфекционный стационар. На догоспитальном этапе парентерально вводится глюкокортикостероид (преднизолон — 1–3 мг/кг или дексаметазон — 0,6 мг/кг).

При *III степени* состояние ребенка тяжелое или крайне тяжелое. Вдох в покое шумный, удлинённый, затруднённый, с резким втяжением податливых мест грудной клетки, эпигастральной области, выраженным западением нижнего края грудины, напряжением грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Выражены симптомы дыхательной недостаточности, нарастают признаки кислородной недостаточности: появляется бледность, мраморность кожи, стойкий акроцианоз, потливость. Отмечается резкое беспокойство (ребенок мечется в кровати, принимает вынужденное положение), периодически сменяющееся адинамией; характерны тремор, судороги, нарушение сна. Тоны сердца приглушены, выявляется тахикардия, парадоксальный пульс (выпадение пульсовой волны на вдохе). Выражена гипоксемия, гиперкапния, смешанный ацидоз.

При *IV степени* состояние пациента крайне тяжелое или терминальное. Дыхание аритмичное, поверхностное, вследствие чего не слышен вдох на расстоянии, не наблюдается втяжений податливых мест грудной клетки. Отмечаются потеря сознания, судороги, брадикардия; пульс едва определяется, артериальное давление падает, общий цианоз сменяется бледностью. В дальнейшем развивается апноэ и происходит остановка сердца. Выражена гиперкапния, гипоксия, декомпенсированный смешанный ацидоз.

Пациентов с III и IV степенью стеноза следует немедленно госпитализировать в отделение интенсивной терапии и реанимации инфекционного стационара. На догоспитальном этапе парентерально вводятся глюкокортикоидные лекарственные средства (преднизолон — 1–3 мг/кг или дексаметазон — 0,6 мг/кг) и проводится оксигенотерапия.

В англоязычной литературе для определения степени стеноза гортани часто используют шкалу Уэстли (табл. 1).

Суммарная балльная оценка основных параметров (от 0 до 17) позволяет оценить тяжесть крупа:  $\leq 2$  — легкий; от 3 до 7 — средней тяжести;  $\geq 8$  баллов — тяжелый.

Таблица 1

Шкала Уэстли (2013)

Признаки	Баллы					
	0	1	2	3	4	5
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Легкое	Умеренное	Выраженное	–	–
Стридор	Нет	При беспокойстве	В покое	–	–	–
Цианоз	Нет	–	–	–	При беспокойстве	В покое
Сознание	Ясное	–	–	–	–	Дезориентация
Дыхание	Нормальное	Затруднено	Значительно затруднено	–	–	–

## АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами аденовируса, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся преимущественным поражением слизистой носоглотки, конъюнктив и лимфоидной ткани, проявляющееся умеренной интоксикацией, лихорадкой, катаральным синдромом с выраженным экссудативным компонентом.

Аденовирусы человека — ДНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству Adenoviridae, роду Mastadenovirus. В настоящее время известно 49 серотипов аденовируса человека (1–49). Антигенная структура аденовирусов стабильна. Манифестные формы заболевания вызывают преимущественно эпидемические серотипы (3, 4, 7, 14, 21). Серотипы 1, 2, 5, 6 вызывают персистирующую инфекцию в миндалинах и аденоидах. Один серотип аденовируса

может обуславливать развитие различных клинических форм болезни. Однако некоторые серотипы выделяют относительно постоянно при определенных клинических вариантах: 1–7, 14, 21 — при острых респираторных заболеваниях; 1, 3, 4, 7 — при вирусных пневмониях; 3, 7, 10, 14, 19, 37 — при конъюнктивите; 8 — при эпидемическом кератоконъюнктивите; 9, 11, 31 — при диарее; 40, 41 — при гастроэнтерите; 1, 2, 3, 5 — при мезадените.

Важными свойствами аденовирусов человека являются эпителиотропность и токсичность. Они поражают эпителий респираторного тракта и кишечника, конъюнктивы, лимфоидную ткань.

Механизм передачи — капельный (как и у всех ОРВИ), возможен фекально-оральный путь. Восприимчивость наиболее высокая у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет. Аденовирусные заболевания регистрируют повсеместно и круглогодично, их подъем наблюдается в холодное время года. Характерна периодичность с интервалом в 5 лет.

**Клиническая картина.** Инкубационный период составляет 2–12 дней. Аденовирусная инфекция характеризуется острым началом, многообразием клинических проявлений и последовательным вовлечением в патологический процесс слизистых оболочек респираторного тракта, глаз, кишечника и лимфоидной ткани. При аденовирусной инфекции преобладает катаральный синдром с выраженным экссудативным компонентом воспаления. В зависимости от ведущего синдрома заболевания выделяют следующие клинические формы: катар верхних дыхательных путей, фарингоконъюнктивальную лихорадку, острый фарингит, острый конъюнктивит, эпидемический кератоконъюнктивит, пневмонию, диарею, мезаденит.

*Катар верхних дыхательных путей* (поражаются слизистые оболочки носа, глотки и небных миндалин) — наиболее частая форма аденовирусной инфекции. Начинается он остро, с синдрома интоксикации и катаральных явлений. Температура тела повышается до 38–39 °С, она наиболее выражена в первые 2–3 суток заболевания и сохраняется 5–10 дней. Синдром интоксикации выражен умеренно: возможны вялость, снижение аппетита, головная боль, мышечные и суставные боли, иногда рвота. Наиболее типичными проявлениями катарального синдрома являются ринит и фарингит с выраженным экссудативным компонентом воспаления. При рините отмечается обильное серозное отделяемое из носовых ходов. Носовое дыхание резко затруднено вследствие отека слизистой оболочки носа и скопления экссудата. Фарингит характеризуется застойной гиперемией и отеком слизистой оболочки задней стенки глотки, ее зернистостью (гиперплазия подслизистых лимфоидных фолликулов). Наблюдается умеренная гиперемия и отечность небных дужек и язычка.

Нередко развивается тонзиллит, проявляющийся гипертрофией, отеком и умеренной гиперемией миндалин, а также аденоидит. В ряде случаев



на задней стенке глотки, небных миндалинах наблюдаются нежные белесоватые налеты (пленчатый фарингит и тонзиллит). С первых дней болезни нередко появляется влажный кашель.

Характерным для аденовирусной инфекции является синдром полиаденита — увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов. Также одним из симптомов заболевания может быть увеличение печени и селезенки.

Возможно развитие мононуклеозоподобного синдрома, для которого характерно сочетание пленчатого тонзиллита, полиаденита и гепатоспленомегалии. Длительность катарального синдрома составляет 10–15 дней, иногда до 3–4 недель.

*Фарингоконъюнктивальная лихорадка* (к катару верхних дыхательных путей присоединяется поражение конъюнктив и выраженная лихорадка) является наиболее типичным клиническим вариантом аденовирусной инфекции.

Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 39 °С и выше. Синдром интоксикации выражен умеренно, он проявляется снижением аппетита, вялостью, головной болью, рвотой. Лихорадка сохраняется в течение 3–7 дней, синдром интоксикации более длительный. Типичным является катаральный синдром с выраженным экссудативным компонентом, который развивается с первого дня болезни и сохраняется до 2–3 недель. Изолированный фарингит встречается редко, характерно сочетание с ринитом и тонзиллитом. Отмечается зернистость задней стенки глотки за счет гиперплазии фолликул. Выражен синдром полиаденита — увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов.

Конъюнктивит (характерный признак фарингоконъюнктивальной лихорадки) обычно развивается на 2–4-й день от начала заболевания, иногда в 1-й день. Выделяют три формы конъюнктивита: катаральную, фолликулярную и пленчатую.

Вначале поражается один глаз, через несколько дней в патологический процесс вовлекается другой глаз. Дети старшего возраста при катаральном конъюнктивите жалуются на жжение, резь, ощущение песка в глазах. Отмечается слезотечение. Лицо ребенка пастозное, веки отечные, кожа век гиперемирована, глазные щели сужены. У корней ресниц скапливается небольшое количество высохшего серозного экссудата, склеивающего по утрам веки. Конъюнктивы ярко гиперемированные и отечные, отделяемое скудное. Иногда появляются точечные кровоизлияния в конъюнктивы или склеры глазных яблок. При фолликулярной форме через 2–3 дня вследствие увеличения фолликулов конъюнктивы становятся зернистыми. При пленчатом конъюнктивите отек век резко выражен, часто пациент не может открыть глаза. Отечные веки всегда мягкие при пальпации. Через 4–6 дней на конъюнктивах хрящевых частей век и переходных складках появляются сероватого цвета

пленки различной плотности (тонкие, поверхностные или плотные, трудно отделяющиеся). У пациентов с аденовирусной инфекцией пленки не распространяются на глазные яблоки, самостоятельно отторгаются через 1–2 недели, не оставляя дефекта на слизистой оболочке. Конъюнктивит сохраняется длительно, отек тканей исчезает через 2–4 дня. Кровоизлияния в склеры рассасываются медленно, в течение 7–10 дней.

Аденовирусная инфекция редко протекает в виде изолированного *острого фарингита* и изолированного *острого конъюнктивита*.

*Кератоконъюнктивит* вызывается 8-м серотипом аденовируса, у детей встречается редко. Как правило, он не сопровождается поражением респираторного тракта. Начало заболевания острое, повышается температура тела, появляются головная боль, слабость, снижается аппетит. Вначале развивается конъюнктивит — катаральный или фолликулярный, изредка пленчатый. Через неделю, на фоне исчезающего воспалительного процесса в конъюнктиве, возникает кератит. У пациента отмечают резкое снижение чувствительности роговой оболочки, субэпителиальные инфильтраты не имеют склонности к изъязвлению. Заболевание протекает длительно, но имеет доброкачественный характер. Очаги помутнения роговой оболочки обычно полностью рассасываются через несколько месяцев, иногда в течение 1–2 лет (древовидный кератит является хроническим заболеванием аденовирусной этиологии).

*Пневмония* развивается чаще всего у детей первого года жизни. Патологический процесс в легких имеет мелкоочаговый, а при тяжелых формах — сливной характер.

Заболевание начинается с катара верхних дыхательных путей и повышения температуры тела до 38–39 °С. Нередко развивается конъюнктивит. Пневмония возникает в различные сроки, чаще на 2–4-й день болезни. Состояние ребенка резко ухудшается. Развивается гипертермия с размахами колебаний температуры тела в течение суток в 1–3 °С, характерна выраженная интоксикация: вялость, сонливость, отказ от еды, рвота и судороги. Кашель частый, непродуктивный, иногда коклюшеподобный. В легких на 3–4-й день болезни появляются обильные сухие, мелко-, среднепузырчатые, влажные и крепитирующие хрипы; при перкуссии участки укорочения перкуторного звука чередуются с тимпанитом. Выражены признаки дыхательной недостаточности. При альвеолитах аденовирусной природы склерозируется межуточная ткань, нарушается эластичность альвеол и ацинусов. Аденовирусная пневмония протекает тяжело и длительно (до 4–8 недель), может принимать рецидивирующее течение с появлением новых очагов поражения.

*Диарея* развивается у детей младшего возраста. В первые дни заболевания на фоне катарального синдрома появляется учащенный до 3–6 раз в сутки стул энтеритного характера. Стул нормализуется через 3–5 дней. У детей

старшего возраста заболевание может протекать в виде острого гастроэнтерита без катарального синдрома.

*Мезаденит* проявляется остро возникающими сильными приступообразными болями в животе, как правило, в правой подвздошной области, лихорадкой, нечастой рвотой. Возможно появление слабовыраженных симптомов раздражения брюшины, напоминающих картину «острого живота». Для аденовирусной инфекции характерно сочетание мезаденита с катаром верхних дыхательных путей и другими проявлениями болезни. В случае хирургического вмешательства находят резко увеличенные, отечные и гиперемизированные мезентериальные лимфатические узлы.

Характерными осложнениями аденовирусной инфекции являются вирусно-бактериальные пневмонии, катаральные и гнойные отиты, гаймориты, фронтиты, евстахииты.

### **РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Респираторно-синцициальная вирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, вызываемое респираторно-синцициальным вирусом, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей, проявляющееся слабо выраженной интоксикацией и катаральным синдромом.

Возбудители респираторно-синцициальной вирусной инфекции — РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству Paramyxoviridae, роду Pneumovirus. Гетерогенность популяции респираторно-синцициальных вирусов заключается в наличии подтипов (А, В), обнаружении высоко- и слабовирулентных штаммов. Вирусы характеризуются высокой антигенной стабильностью, обладают тропностью к эпителию дыхательных путей, локализуются преимущественно в мелких бронхах и бронхиолах.

Восприимчивость к респираторно-синцициальной вирусной инфекции наибольшая у детей первых двух лет жизни. Заболевание распространено повсеместно. В холодное время года регистрируются эпидемические вспышки, в межэпидемический период — спорадические случаи. Вспышки, вызванные респираторно-синцициальным вирусом, возникают ежегодно, в основном среди детей младшего возраста. Характерно быстрое распространение в коллективе и высокая контагиозность вируса с охватом всех детей, родившихся после последнего эпидемического подъема. Внутрибольничные вспышки респираторно-синцициальной вирусной инфекции протекают с инфицированием не только пациентов, но и медицинского персонала.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается от 2 до 7 дней. Начало заболевания постепенное. У большинства детей температура тела нормальная или субфебрильная. Катаральный синдром выражен слабо.

Ринит проявляется затрудненным носовым дыханием и необильным серозным отделяемым из носовых ходов. Задняя стенка глотки и небные дужки умеренно гиперемированы. Отмечается редкий сухой кашель.

Период разгара начинается через 2–3 дня от начала заболевания. У детей младшего возраста развиваются симптомы дыхательной недостаточности вследствие вовлечения в патологический процесс нижних отделов респираторного тракта с преимущественным поражением мелких бронхов, бронхиол и альвеол и развитием бронхитов (острые, обструктивные) и бронхиолитов. Характерно несоответствие тяжести поражения нижних отделов дыхательных путей (выражена дыхательная недостаточность) высоте лихорадки (субфебрильная температура тела) и интоксикации (слабая или умеренная).

Температура тела повышается до 38 °С, у детей первых 6 месяцев часто остается нормальной. Симптомы интоксикации выражены умеренно, в основном отмечается снижение аппетита и нарушение сна, самочувствие ребенка ухудшается незначительно. Появляется кашель, постепенно он усиливается, становится коклюшеподобным: спазматическим, приступообразным, навязчивым, малопродуктивным. Тяжесть состояния обусловлена бурно развивающейся дыхательной недостаточностью. Возникает выраженная экспираторная одышка до 60–80 в минуту с втяжением межреберных промежутков и эпигастральной области, участием вспомогательной мускулатуры и раздуванием крыльев носа. Существенно выражены другие признаки дыхательной недостаточности: бледность и мраморность кожи, периоральный или общий цианоз, возбуждение или адинамия, тахикардия. Развивается гипоксемия, в тяжелых случаях и гиперкапния.

Для бронхиолита характерно эмфизематозное вздутие грудной клетки. Отмечается коробочный оттенок перкуторного звука. Печень и селезенка пальпируются ниже реберной дуги вследствие опущения диафрагмы. Аускультативно над легкими на фоне удлиненного выдоха выслушиваются обильные, рассеянные, мелкопузырчатые и крепитирующие хрипы, иногда свистящие и сухие. После кашля аускультативная картина не изменяется. При рентгенологическом обследовании выявляют эмфизему легочной ткани без очаговых воспалительных теней.

У детей, особенно старше года, развивается острый бронхит, основным симптомом которого является сухой, быстро переходящий во влажный кашель. Одышка наблюдается редко. Аускультативно бронхит характеризуется рассеянными, сухими, средне- и крупнопузырчатыми, влажными хрипами, уменьшающимися или исчезающими после кашля. Для клинической картины респираторно-синцитиальной вирусной инфекции характерно развитие обструктивного бронхита, который проявляется удлиненным и шумным выдохом. При аускультации выслушиваются обильные, сухие, свистящие хрипы, иногда крупно- и среднепузырчатые, влажные, уменьшающиеся после кашля.

Выявляется эмфизематозное вздутие легких. Тяжесть состояния, как и при бронхиолитах, определяется выраженностью дыхательной недостаточности.

У детей старшего возраста респираторно-синцитиальная вирусная инфекция в основном протекает в стертой форме, которая характеризуется слабо выраженным катаральным синдромом, отсутствием лихорадки и интоксикации. Состояние ребенка удовлетворительное, самочувствие хорошее, сон и аппетит не нарушены. Выявляют симптомы назофарингита: незначительное серозное отделяемое из носовых ходов и легкую гиперемию задней стенки глотки.

## **РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Риновирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами риновируса, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся преимущественным поражением слизистой оболочки полости носа, протекающее с выраженным ринитом и слабой интоксикацией.

Риновирусы содержат РНК, относятся к семейству Picornaviridae, роду Rhinovirus. В настоящее время выделено 114 серотипов риновируса человека. Риновирусы обладают тропностью к эпителию дыхательных путей, преимущественно полости носа. Восприимчивость к ним высокая во всех возрастных группах. Риновирусные заболевания распространены повсеместно, они регистрируются круглогодично в виде спорадических случаев и небольших вспышек в осенне-весенний период. Многочисленные серологические типы циркулируют в коллективах людей одновременно.

После перенесенного заболевания формируется типоспецифический иммунитет, защищающий от реинфицирования в течение 1,5–2 лет. Частые повторные случаи заболевания обусловлены большим количеством серотипов вируса.

**Клиническая картина.** Инкубационный период продолжается от 1 до 6 дней, чаще 2–3 дня. Заболевание, как правило, начинается остро, реже постепенно, с выраженного катарального синдрома. Синдром интоксикации незначительный, он проявляется слабостью, недомоганием, тяжестью в голове. Температура тела нормальная или повышенная до 37,5 °С в течение 1–2 дней. Ведущий симптом с первых часов болезни — ринит. У пациента появляются чихание, заложенность носа, через несколько часов — обильные серозные выделения из носовых ходов. Вследствие отека слизистой оболочки и гиперсекреции носовое дыхание затруднено или отсутствует, что приводит к учащению дыхания, развитию головных болей, нарушению сна, снижению аппетита. У входа в нос из-за обильных выделений и частого использования носового платка отмечается мацерация кожи. У пациентов возникает инъекция сосудов конъюнктив и склер, обильное слезотечение. Фарингит

проявляется слабой гиперемией и отечностью задней стенки глотки, небных дужек, язычка. Появляется чувство першения и саднения в горле, покашливание (у детей младшего возраста иногда наблюдается кашель). Катаральный синдром сохраняется в течение 5–7 дней.

У пациентов с риновирусной инфекцией возможно частое развитие осложнений в виде отитов, синуситов и гайморитов.

## КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Коронавирусная инфекция — острое респираторное вирусное заболевание, которое проявляется множеством симптомов: от слабо выраженных катаров верхних дыхательных путей до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС, или SARS), протекающего в форме атипичной пневмонии, характеризующейся высокой летальностью.

Самый большой геном среди всех РНК-содержащих вирусов именно у коронавирусов. Они относятся к семейству и роду коронавирусов. В роду коронавирусов числятся 3 серологические группы:

- коронавирусы человека, собак, кошек (2 серотипа), свиней (2 серотипа), кроликов;
- коронавирусы человека, свиней, мышей, крыс, крупного рогатого скота и индюков;
- коронавирусы кур (куриный бронхит) и индюков.

**Коронавирусы XXI века.** С момента открытия коронавирусов в человеческой популяции циркулировали 4 вируса: 229E, NL63 (альфа-коронавирусы), OC43, HKU1 (бета-коронавирусы). Но иногда коронавирусы, которые заражают млекопитающих, могут развиваться и становиться новым человеческим коронавирусом. Три недавних примера этого — SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2.

**SARS-CoV.** В ноябре 2002 г. в провинции Гуандун (КНР) были зарегистрированы первые случаи атипичной пневмонии, характеризующейся необычно агрессивным течением и распространением. В последующем аналогичные случаи были зарегистрированы в Гонконге, Вьетнаме, Сингапуре и Канаде. Благодаря международным усилиям был расшифрован геном нового вируса SARS-CoV. Было установлено, что организация генома схожа с таковой у других коронавирусов. Филогенетический анализ и сравнение последовательностей показали, что SARS-CoV не имеет тесной связи ни с одним из ранее охарактеризованных коронавирусов. К концу всемирной вспышки в июле 2003 г. было зарегистрировано в общей сложности 8096 случаев с летальностью 9,6 % (774 смерти).

**MERS-CoV/MERS.** Ближневосточный респираторный синдром явился вторым опасным респираторным заболеванием, вызванным новым корона-

вирусом (коронавирус ближневосточного респираторного синдрома — БВРС-КоВ, Middle East respiratory syndrome coronavirus — MERS-CoV), который впервые был выявлен в Саудовской Аравии в 2012 г. За период с октября 2012 г. по 31 марта 2020 г. ВОЗ получила уведомления в общей сложности о 2553 лабораторно подтвержденных случаях инфицирования MERS-CoV в мире, из которых 876 закончились летальным исходом. С 2012 г. MERS-CoV был зарегистрирован в 27 странах. Примерно 80 % случаев инфицирования людей зарегистрированы в Саудовской Аравии.

**SARS-CoV-2/COVID-19.** В третий раз за многие десятилетия зоонозный коронавирус пересек виды, попал в человеческую популяцию предположительно в конце 2019 г. 31 декабря 2019 г. ВОЗ была информирована КНР о появлении нетипичных случаев тяжелой пневмонии, и уже в первую декаду января 2020 г. китайские специалисты идентифицировали возбудитель как новый  $\beta$ -коронавирус — 2019-nCoV, также упоминаемый как коронавирус Ухани. После секвенирования генома вируса 2019-nCoV было установлено, что примерно на 79,5 % генетических последовательностей он схож с SARS-CoV, вызвавшим пандемию 2002–2003 гг.

**Клиническая картина.** Инкубационный период при заражении коронавирусной инфекцией длится от 2 до 7 дней (максимум 10). По клиническим проявлениям заболевание схоже с респираторно-синцитиальной, парагриппозной и риновирусной инфекциями. К основным симптомам относятся: ринит, боль при глотании, недомогание, головные боли, бронхиальная обструкция с дыхательной недостаточностью.

Заболевание зачастую имеет легкое течение, симптомы интоксикации выражены слабо. Температура тела в некоторых случаях поднимается до субфебрильной, но часто она нормальная. Основным симптомом является ринит. Болезнь длится в среднем около 5–7 дней. Сочетание респираторного и гастроинтестинального синдромов (нарушения в работе ЖКТ) характерно именно для коронавирусной инфекции. Нерезко выражены такие симптомы, как беспокойство, адинамия, потеря аппетита. Они длятся около 2–3 дней.

Коронавирусная инфекция у маленьких детей чаще всего протекает в легкой или среднетяжелой форме. Для заболевания характерно острое начало, развитие катаральных симптомов в носоглотке и/или гастроинтестинальных проявлений (рвота или срыгивания, жидкий стул энтеритного характера в течение 2–5 дней). Температура тела фебрильная или субфебрильная, в некоторых случаях она может оставаться в пределах нормы.

У пациентов с тяжелым острым респираторным синдромом заболевание начинается остро, с повышения температуры до 38–39 °С. Ребенок чувствует недомогание и легкий озноб. Появляется потливость, головная боль, першение в горле, сухой кашель. Часто возникает миалгия. В дальнейшем кашель усиливается, особенно вечером и ночью. В редких случаях отмечаются

такие симптомы коронавирусной инфекции у детей, как тошнота, диарея, рвота (нечастая). На пике болезни температура поднимается повторно, боли усиливаются. Ребенок начинает чувствовать, что ему не хватает воздуха в легких, затрудняется дыхание. Дети старшего возраста могут жаловаться на сердцебиение, стеснение в области груди. В легких больного ребенка выслушиваются влажные, мелкопузырчатые хрипы в базальных отделах с обеих сторон, крепитация. При перкуссии определяют притупление легочного звука. На высоте вдоха хрипы становятся более интенсивными, после кашля не исчезают, они не зависят от положения пациента (сидя, стоя, лежа). В последующем развивается синдром острой дыхательной недостаточности, появляется одышка (респираторный дистресс-синдром). Часто при лечении таких пациентов назначают неинвазивную вентиляцию легких, т. к. ингаляция кислорода обычно не дает результата.

**Клинические проявления COVID-19 у детей.** Инкубационный период SARS-CoV-2 составляет от 2 до 14 дней.

Вирус напрямую заражает клетки через рецепторы ACE2 (ангиотензин-превращающий фермент 2) и TMPRSS2 (трансмембранный белок, необходимый для активации вируса), экспрессируемые во многих органах, включая легкие. Экспрессия рецепторов в дыхательных путях детей ниже, чем в дыхательных путях взрослых, что является одной из гипотез, объясняющих, почему у детей, как правило, отмечается менее тяжелое течение инфекции.

В настоящее время принято выделять следующие стадии заболевания: репликация вируса (клинически — острая респираторная инфекция, 1 неделя – 10 дней), легочная стадия (развитие воспаления в легких — вирусная пневмония, начиная с 10–14-го дня), цитокиновый шторм, сепсис, септический шок (со 2-й недели заболевания). Кроме того, возможны отсроченные проявления, связанные с патологическим иммунным воспалением (мульти-системный воспалительный синдром, постковидный синдром).

Наиболее распространенными проявлениями являются лихорадка и кашель. Тяжесть течения инфекции COVID-19 у детей зависит от возраста и наличия факторов риска. У большинства детей с COVID-19 отмечается бессимптомное, легкое или средней степени тяжести течение заболевания с выздоровлением на протяжении одной-двух недель от начала инфекции. Однако регистрируются тяжелые и редкие формы заболевания с низкой летальностью.

## **МЕТАПНЕВМОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Метапневмовирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, вызываемое различными субтипами метапневмовируса, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся поражением слизистой оболочки верхних и нижних отделов дыхательных путей.



Данная инфекция в настоящее время считается одной из лидирующих в этиологии заболеваний нижних отделов респираторного тракта у детей. Сообщение о новом инфекционном агенте, вызвавшем острые респираторные заболевания у детей, поступило из Нидерландов в конце 2001 г. Вирус был идентифицирован как новый тип метапневмовируса подсемейства *Pneumovirinae*, семейства *Paramyxoviridae*. Метапневмовирус содержит РНК. В настоящее время идентифицированы две эволюционные линии (генотипы А и В) и два генетических кластера (субтипа) в пределах каждой линии.

Известно, что к 5–6 годам жизни почти все, а к 10 годам все дети приобретают антитела к метапневмовирусу. Установлено, что он циркулирует на протяжении всех календарных месяцев, пики активности зависят от климатических условий географических регионов.

**Клиническая картина.** Заболевание характеризуется широким диапазоном клинических проявлений и может протекать как в бессимптомной и легкой форме, так и в виде тяжелых поражений нижних дыхательных путей (бронхиолит, пневмония). У грудных детей метапневмовирус вызывает тяжелые бронхиолиты. Быстрое появление одышки, гипоксемии требует срочной госпитализации ребенка, в ряде случаев искусственной вентиляции легких. Основными клиническими симптомами метапневмовирусной инфекции, как и при респираторно-синцитиальной вирусной инфекции, являются лихорадка, кашель, диспноэ, одышка, реже ринорея, фарингит, миалгия. Однако лихорадка более 39 °С, сильный кашель и осиплость голоса у детей наблюдаются чаще при метапневмовирусной инфекции, а тяжесть заболевания более выражена при респираторно-синцитиальной вирусной инфекции.

## БОКАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Бокавирусная инфекция — это острое инфекционное заболевание, вызываемое бокавирусом, передающееся воздушно-капельным путем, характеризующееся поражением слизистой дыхательных путей и ЖКТ.

В 2005 г. в Швеции был описан новый респираторный вирус, который принадлежал к семейству *Parvoviridae* и получил название «бокавирус человека» (*human bocavirus*, HBoV). Позднее бокавирус был обнаружен у пациентов с симптомами ОРИ в Австралии, Японии, Канаде, США, Франции, Германии, Таиланде. Геном бокавируса представлен односпиральной линейной молекулой ДНК. В настоящее время известно, что существует 4 генотипа бокавируса человека (HBoV1, HBoV2, HBoV3, HBoV4).

Подъем заболеваемости бокавирусной инфекцией регистрируется осенью (октябрь–ноябрь).

**Клиническая картина.** Бокавирусная инфекция характеризуется поражением как верхних, так и нижних дыхательных путей и ЖКТ, а клинически

проявляется острым началом с интоксикацией, наличием респираторного и диспепсического синдромов у 1/3 пациентов. Наиболее частыми клиническими симптомами являются: фебрильная лихорадка, кашель, ринорея, затрудненное дыхание (одышка), боли в животе, рвота и диарея. Клиническими формами заболевания могут быть: ринит, острый средний отит, тонзиллит, фарингит, ларинготрахеит, пневмонии, бронхиолит, острый или обструктивный бронхит.

## **ЛЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ**

Основное лечение ОРВИ представлено этиотропной, патогенетической и симптоматической терапией.

**Противовирусные средства** наиболее эффективны в первые 2 дня болезни. С учетом спектра действия противовирусных препаратов, применяемых при ОРВИ, их можно разделить на две группы — специфического и широкого действия.

Лекарственные средства специфического, направленного действия включают в себя препараты, используемые при гриппе и респираторно-синцициальной вирусной инфекции.

В настоящее время в качестве этиотропной терапии для лечения гриппа используются лекарственные средства различных групп, среди которых: ингибиторы  $M_2$ -каналов (ремантадин, амантадин) и ингибиторы нейраминидазы (озельтамивир, флустоп, занамивир, перамивир). Последние годы все большее распространение получает лекарственное средство из класса ингибиторов эндонуклеазы — балоксавир марбоксил.

**Ингибиторы  $M_2$ -каналов** оказывают выраженный терапевтический эффект при гриппе, вызванном вирусом типа А, и являются неэффективными при гриппе В. Однако широкое использование ингибиторов  $M_2$ -каналов привело к появлению устойчивых штаммов вирусов гриппа А (H3N2). Согласно данным Центра по контролю и профилактике заболеваний США (Centers for Disease Control and Prevention, CDC), резистентность к амантадину и ремантадину возросла с 1,8 % в 2001–2002 гг. до 12,3 % в 2003–2004 гг., а в сезон 2005–2006 гг. 91 % выделенных штаммов вирусов гриппа А (H3N2) оказались резистентными к данной группе лекарственных средств. Появление в 2009 г. реассортантного штамма вируса гриппа А (H1N1) pdv-09, который исходно содержал молекулярные маркеры резистентности к ремантадину, послужило основанием для изменения подходов к назначению противовирусных лекарственных средств при гриппе.

**Ингибиторы нейраминидазы** представляют собой новое поколение противовирусных лекарственных средств, которые используются в лечении гриппа А (в том числе пандемического штамма) и В, избирательно ингибируют активность нейраминидазы вируса гриппа, способствующей проникновению новых вирусных частиц из инфицированных клеток дыхательных путей. Однако уже в конце 2009 г. ВОЗ предоставила информацию о единичных случаях устойчивости к озельтамивиру у пациентов с лабораторно подтвержденным гриппом А (H1N1) pdv-09, которые принимали лекарственное средство с профилактической целью. В отношении занамивира пока не зарегистрированы случаи резистентности выделенных штаммов вирусов гриппа как типов А, так и В. Однако для использования занамивира необходимы ингаляторы и пациент должен сделать глубокий форсированный вдох, что ограничивает применение данного лекарственного средства у детей раннего возраста.

Экспертами ВОЗ были сформулированы строгие показания к назначению ингибиторов нейраминидазы:

- тяжелое и осложненное течение заболевания;
- грипп у пациентов из групп риска по развитию неблагоприятного течения заболевания с хроническими заболеваниями легких (бронхиальная астма, бронхолегочная дисплазия, врожденная патология и др.), сердечно-сосудистой системы (врожденные пороки сердца, миокардиты, хроническая сердечная недостаточность и др.), печени, почек, с нервно-мышечными и неврологическими заболеваниями (нейрокогнитивные нарушения, эпилепсия и др.), нарушением обмена веществ (сахарный диабет, ожирение, метаболический синдром и др.), иммуносупрессией (врожденные иммунодефициты, вторичные иммунодефицитные состояния, злокачественные новообразования, ВИЧ-инфекция и др.), грипп у беременных с любым сроком беременности, пациентов, длительно получающих аспирин;
- необходимость постконтактной химиопрофилактики у лиц из групп риска.

С учетом эпидемиологической ситуации в мире ингибиторы нейраминидазы на современном этапе являются препаратами выбора для специфического лечения гриппа. Они назначаются по строгим показаниям и на ранних сроках заболевания (в первые 48 часов).

**Озельтамивир** назначается в зависимости от возраста и веса пациента в разовой дозе: детям до 3 месяцев жизни — 3 мг/кг, 3–12 месяцев — 2 мг/кг, старше 1 года с массой тела менее 15 кг — 30 мг, 15–23 кг — по 45 мг, 23–40 кг — по 60 мг, более 40 кг — по 75 мг. Кратность приема — 2 раза в день, длительность курса составляет 5 дней, но при тяжелом течении заболевания обосновано назначение до 7–10 дней. Формы выпуска — капсулы по 30, 45, 75 мг и порошок для суспензии (12 мг/мл).

**Занамивир** назначается детям с 7 лет — по 2 ингаляции (10 мг) 2 раза в день. Длительность лечения составляет 5–10 дней. Форма выпуска — порошок для ингаляций по 5 мг.

**Балоксавир марбоксил** (Ксофлюза) целенаправленно действует на вирус гриппа, что приводит к снижению вирусной нагрузки и облегчению клинических симптомов. Балоксавир является первым в своем классе лекарственным средством против гриппа с новым механизмом действия, одобренным FDA (U.S. Food and Drug Administration — Управление по контролю качества пищевых продуктов и медикаментов США) и ВОЗ за последние 20 лет. Впервые балоксавир был одобрен к применению в Японии в феврале 2018 г. В настоящее время лекарственное средство используют в Северной и Южной Америке, странах Азии, Европы и Австралии. В сентябре 2020 г. балоксавир зарегистрирован в Российской Федерации.

Препарат рекомендован для лечения пациентов старше 12 лет, у которых симптомы гриппа отмечаются на протяжении не более 48 часов и отсутствуют дополнительные заболевания, а также у которых симптомы гриппа отмечаются на протяжении не более 48 часов и имеется высокий риск развития осложнений гриппа.

Балоксавир марбоксил представляет собой пролекарство, которое в процессе гидролиза преобразуется в активный метаболит балоксавир. Балоксавир является ингибитором субъединицы КЭП-зависимой эндонуклеазы — полимеразного кислого белка вирусов гриппа. Препарат блокирует репликацию вируса гриппа, подавляя начало синтеза матричной РНК (мРНК). Лекарственное средство эффективно против вирусов гриппа А, В, С и D, включая штаммы, устойчивые к озельтамивиру, и штаммы птичьего гриппа (H7N9, H5N1). Рекомендованная доза составляет 40 мг при массе тела от 40 до < 80 кг и 80 мг при массе тела  $\geq$  80 кг.

При респираторно-синцитиальных бронхолитах в США ингаляционно используется нуклеотидный аналог гуанозина — **рибавирин** — по 10–20 мг/кг в сутки. С учетом высокой частоты побочных эффектов препарат применяется в особых случаях: при осложненном врожденном пороке сердца и хроническом заболевании легких у младенцев (бронхолегочная дисплазия), иммунодефиците, нарушении обмена веществ, нейромышечном заболевании, необходимости искусственной вентиляции легких, в возрасте до 6 недель.

В лечении COVID-19 у детей зарекомендовал себя **ремдесивир** — противовирусный препарат прямого действия. Назначать ремдесивир следует, в первую очередь, пациентам, имеющим факторы риска развития тяжелого легочного поражения в последующем, включая лиц с сопутствующей легочной патологией и компрометированным иммунным ответом.

Ремдесивир назначается не позднее первых 10 суток от начала клинических проявлений инфекции COVID-19. Препарат вводят только внутривенно.

Курс лечения составляет от 5 дней при быстром клиническом ответе до 10 дней в случае отсутствия быстрого ответа на лечение. В первые сутки вводят нагрузочную дозу, затем переходят к поддерживающей. При массе тела ребенка  $> 3,5$  кг и  $< 40$  кг нагрузочная доза (1-й день) составляет 5 мг/кг, поддерживающая (каждые 24 часа в течение 5–10 дней) — 2,5 мг/кг; при массе  $> 40$  кг — 200 мг и 100 мг соответственно.

**Патогенетическая терапия** при ОРВИ направлена на устранение интоксикации и восстановление микроциркуляции.

**Симптоматическая терапия.** Согласно рекомендациям ВОЗ, для купирования **гипертермического синдрома** у детей препаратами выбора являются парацетамол и ибупрофен.

**Парацетамол** (Ацетаминофен) — нестероидное противовоспалительное лекарственное средство, оказывающее анальгезирующее и жаропонижающее действие. Препарат назначается из расчета 10–15 мг/кг (разовая доза) 4–6 раз в сутки, максимальная суточная доза — 60 мг/кг.

При передозировке парацетамол *гепатотоксичен*, поэтому необходимо учитывать дозы различных способов его применения (перорально, ректально).

**Ибупрофен** обладает выраженным жаропонижающим и обезболивающим действием, хорошо переносится. Препарат можно назначать детям с 6 месяцев жизни. При его случайной передозировке отмечается меньше серьезных осложнений по сравнению с парацетамолом. Ибупрофен назначается из расчета 5–10 мг/кг (разовая доза), максимальная суточная доза — 30 мг/кг.

**Ибуклин** — комбинированное лекарственное средство, в состав которого входит парацетамол и ибупрофен. Детям в возрасте 2–3 года с массой тела 11–15 кг препарат назначается по 1 таблетке 3 раза в день, 4–5 лет с массой тела 16–21 кг — по 1 таблетке 4 раза в сутки, 6–8 лет с массой тела 22–26 кг — до 6 таблеток в сутки, равномерно распределяя на 3–4 приема. Форма выпуска — таблетки, содержащие 125 мг парацетамола и 100 мг ибупрофена.

*Назначение ацетилсалициловой кислоты (аспирин) у детей при вирусных инфекциях противопоказано в связи с риском развития синдрома Рейе*, в основе которого лежит мультиорганная митохондриальная дисфункция, клинически проявляющаяся сонливостью, адинамией, рвотой, не приносящей облегчения, судорогами, спутанностью сознания, лабораторно — повышением уровня АЛТ, АСТ, мочевины, аммиака, протромбинового индекса при нормальном содержании билирубина.

При лечении пациентов с ОРВИ активно применяются препараты, влияющие на **кашель**. Необходимо определить его характер и частоту: при сухом, непродуктивном, навязчивом кашле назначаются противокашлевые лекарственные средства: синекод, глауцин, тусупрекс, либексин и др.; при малопродуктивном или влажном кашле — отхаркивающие лекарственные

средства: туссин, пертуссин, корень алтея, солодки и др.; при кашле с густой, вязкой, плохо отхаркиваемой мокротой — муколитики: ацетилцистеин, карбоцистеин и др.

При развитии **обструктивного бронхита** показаны ингаляционные бронходилататоры. Оптимальным аппаратом для введения лекарственных средств данной группы является небулайзер, который обеспечивает максимальную их доставку к бронхам. С этой целью могут использоваться следующие группы лекарственных средств (табл. 2):

- быстродействующие  $\beta_2$ -агонисты;
- М-холинолитики;
- комбинированные лекарственные средства (беродуал — фенотерол + ипратропиума бромид).

Таблица 2

**Дозировки ингаляционных бронходилататоров**

Возраст	Фенотерол + ипратропиума бромид (в 1 мл — 0,25 мг ипратропиума и 0,5 мг фенотерола)	Фенотерол (в 1 мл — 1 мг)	Сальбутамол (1 доза — 0,1 мг)	Ипратропиума бромид (в 1 мл — 0,25 мг)
До 6 лет	1 капля на 1 кг веса, но не более 10 капель — до 1 года, не более 20 капель — с 1 года до 6 лет на ингаляцию, до 3 ингаляций в день	50 мкг/кг или 0,25–0,5 мл (5–10 капель) на ингаляцию, до 3 ингаляций в день	1–2 дозы аэрозоля (0,1–0,2 мг) до 4–6 раз в день с интервалом между ингаляциями 4–6 часов	0,4–1 мл (8–20 капель) на ингаляцию, до 3–4 ингаляций в день
6–12 лет	0,5–1 мл (10–20 капель) на ингаляцию, до 4 ингаляций в день	0,25–0,5 мл (5–10 капель) на ингаляцию, до 4 ингаляций в день	1–2 дозы аэрозоля (0,1–0,2 мг) до 4–6 раз в день с интервалом между ингаляциями 4–6 часов	До 1 мл (до 20 капель) на ингаляцию, до 3–4 ингаляций в день
Старше 12 лет	1–2 мл (20–40 капель) на ингаляцию, до 4 ингаляций в день	0,5–1 мл (10–20 капель) на ингаляцию, до 4 ингаляций в день	1–2 дозы аэрозоля (0,1–0,2 мг) до 4–6 раз в день с интервалом 4–6 часов	До 2 мл (до 40 капель) на ингаляцию, до 3–4 ингаляций в день

*Примечание.* Фенотерол + ипратропиума бромид, фенотерол и ипратропиума бромид разводятся физиологическим раствором до объема 3–4 мл, сальбутамол не разводится.

При неэффективности терапии ингаляционными бронходилататорами проводится титрование 2,4%-ного Аминофиллина (1 мл — 24 мг лекарственного средства) из расчета 4–6 мг/кг, со скоростью не более 0,5 мг/кг в час.

Для купирования острого бронхообструктивного синдрома возможно применение ингаляционных глюкокортикостероидов. Терапевтический эффект флутиказона развивается в течение 24 часов после применения (дети старше 4 лет — по 50–100 мкг 2 раза в день, 1–4 лет — 100 мкг 2 раза в день с помощью ингалятора через спейсер с лицевой маской). Использование будесонида (250–500 мкг в сутки в 2 приема) и флунизолида (500 мкг — 1 доза, 2 раза в день) в качестве базисной терапии показано при неэффективности ингаляционных бронходилататоров, при гиперреактивности бронхов и рецидивирующем обструктивном бронхите. Применение будесонида (раствор для ингаляций) возможно с 6 месяцев жизни, флунизолида — с 1 года.

Системные глюкокортикостероиды показаны пациентам с резистентностью к оксигенотерапии, ингаляционным бронходилататорам. Преднизолон применяется из расчета 1–5 мг/кг в сутки парентерально или перорально, дексаметазон (0,4 % — 2 мл) — из расчета 0,4–0,6 мг/кг парентерально.

При **заложенности носа** используются сосудосуживающие капли в нос (нафазолин, оксиметазолин и др.). При **рините** проводится промывание носа изотоническим раствором (0,9%-ный раствор NaCl, Салин), специальными растворами морской соли (Аква Марис) путем закапывания или ингаляций. Данные растворы применяются у детей с рождения. При слизисто-гнойном отделяемом из носа назначаются местные антибактериальные спреи: Изофра, Полидекса с фенилэфрином, Биопарокс (у детей старше 2,5 лет). С целью разжижения густого и вязкого секрета рекомендуется введение Ринофлуимуцила (N-ацетилцистеин).

При развитии **конъюнктивита** каждый глаз промывают отдельной стерильной салфеткой (ватным шариком) от наружного угла глаза к внутреннему кипяченой водой, отваром ромашки, 0,02%-ным раствором фурацилина (1 таблетка на стакан воды). При гнойном отделяемом из глаз назначаются лекарственные средства с противомикробными свойствами (20%-ный раствор альбуцида) или антибиотики в форме раствора для закапывания в глаза (левомицетин, гентамицин).

Показаниями к назначению **антибактериальной терапии** при ОРВИ являются:

- осложнения (пневмония, отит, синусит, инфекция мочевыводящих путей и др.);
- хронические очаги инфекции (хронический пиелонефрит, хронический гайморит, хронический тонзиллит и др.);
- фебрильная лихорадка более 5 дней без видимого очага инфекции, что предполагает развитие бактериальных осложнений;
- тяжелое течение заболевания, особенно у детей раннего возраста (терапия назначается из-за невозможности исключить участие бактериальной флоры).

# ОСТРЫЕ БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ

## МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Менингококковая инфекция — антропонозное заболевание, передающееся воздушно-капельным путем и характеризующееся широким диапазоном клинических проявлений: от менингококконосительства и менингококкового назофарингита до менингита и молниеносного менингококкового сепсиса (менингококцемия).

Возбудителем менингококковой инфекции является грамотрицательный диплококк *Neisseria meningitidis*. Известно 13 серотипов возбудителя. Эпидемиологическое значение имеют серотипы А, В, С.

**Клинические проявления.** Инкубационный период длится от 1–2 до 10 дней. По симптомам менингококковый назофарингит не отличается от назофарингита при остром респираторном заболевании. Температура тела колеблется от нормальной до субфебрильной, удерживается около трех дней. Может беспокоить умеренная головная боль. Катаральные проявления не выражены, они характеризуются заложенностью носа вследствие отека слизистой, покраснением задней стенки глотки с увеличением лимфатических фолликулов. Пациенты могут отмечать сухость и саднение в горле.

Острый назофарингит может полностью разрешиться в течение 1–5 дней, нередко с формированием носительства. Если защитный иммунный барьер на пути внедрения инфекции не справляется со своей функцией, происходит попадание возбудителя в кровь и развитие генерализованных форм менингококковой инфекции. При этом может быть как внезапное начало, так и период продрома в виде назофарингита.

**Лечение.** Для лечения менингококкового назофарингита применяют левомецетин, группу макролидов или рифампицин в течение 3–5 дней в возрастной дозировке. Также используется цефтриаксон (курс 2 дня).

## ПНЕВМОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Пневмококковые инфекции — группа бактериальных заболеваний, которые проявляются гнойно-воспалительными изменениями в разных органах и системах, чаще всего в легких по типу крупозной пневмонии и в ЦНС по типу гнойного менингита.

Возбудителем является *Streptococcus pneumoniae*, который относится к семейству Streptococcaceae, роду Streptococcus. Данный возбудитель представляет собой грамположительный диплококк, полисахаридная капсула которого определяет его вирулентность. *Streptococcus pneumoniae* может вызывать как инвазивные (менингиты, пневмонии, сепсис), так и неинвазивные



(отиты, синуситы) формы заболевания. В настоящее время установлено около 90 серотипов пневмококка, при этом на долю приблизительно 20 серотипов приходится более 80 % случаев инвазивной пневмококковой инфекции. Пневмококковая инфекция регистрируется во всех возрастных группах, однако наиболее высокая заболеваемость отмечается среди детей первых 2 лет жизни и пожилых людей.

Пневмококки постоянно живут в верхних дыхательных путях взрослых и детей, поэтому их относят к условно-патогенным микроорганизмам. У большинства здоровых детей пневмококки обнаруживают в посевах слизи из ротоглотки. Носителями данного возбудителя, в основном, являются дети раннего возраста. Предполагают, что во время носительства формируется иммунитет — скорее типоспецифический, чем напряженный. Болезнь в этих случаях может развиваться, только если резко снизилась иммунная реактивность организма во время тяжелых форм гриппа и ОРВИ, вследствие длительного применения кортикостероидных гормонов, цитостатиков и т. д.

Одной из частых форм пневмококковой инфекции является **пневмония**.

**Клиническая картина.** Инкубационный период (с момента заражения до развития болезни) длится от 1 до 3 дней. Пневмония у детей начинается остро, с таких симптомов, как озноб и боли в боку, которые становятся сильнее при глубоких вдохах, сухой кашель, слабость, головная боль, повышенная температура (доходит до 39–40 °С), разбитость, возбужденность, в некоторых случаях бредовые состояния. Вскоре появляются следующие симптомы:

- гиперемия щек;
- болезненный кашель с выделением небольшого количества вязкой стекловидной мокроты;
- учащенное поверхностное дыхание;
- раздувание крыльев носа;
- герпетические высыпания на крыльях носа и губах;
- цианоз губ, кончиков пальцев.

Наблюдается отставание грудной клетки на стороне поражения при дыхании. Если процесс локализуется в нижней доле правого легкого, болит не только грудная клетка, но и живот, что требует проведения дифференциальной диагностики с острой хирургической патологией.

В легких происходят весьма характерные изменения. В типичных случаях в первые сутки на пораженной стороне отмечается тимпанический оттенок перкуторного звука, потом всего за несколько часов звук становится притупленным. Под конец первых суток заболевания на высоте вдоха выслушивают крепитацию и мелкопузырчатые влажные или сухие хрипы.

Разгар пневмонии приходится на 2–3-й день от начала заболевания. На пике притупление в зоне поражения становится резко выраженным и над очагом поражения начинает выслушиваться бронхиальное дыхание, иногда

шум трения плевры, голосовое дрожание и бронхофония. При этом кашель становится сильнее, он более влажный и болезненный. Мокрота в некоторых случаях имеет красновато-коричневый оттенок. Одышка нарастает, а цианоз губ и лица усиливается. Стадия разрешения начинается на 5–7-е сутки заболевания. Ослабевают симптомы интоксикации, температура тела приходит в норму.

При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки можно определить основную стадию развития крупозной пневмонии. На стадии прилива отмечается усиление легочного рисунка из-за полнокровия сосудов. Стадия гепатизации характеризуется выраженным уменьшением прозрачности участка пораженного легкого, картина похожа на ателектаз (спадение доли легкого). На стадии разрешения рентгенограмма показывает медленное восстановление прозрачности пораженного участка легкого. В некоторых случаях в плевральной полости наблюдается жидкость (плевропневмония).

Болезнь длится около 3–4 недель (зависит от каждого индивидуального случая), лихорадочный период (повышенная температура) — от 7 до 10 суток. Структура и функции легких полностью восстанавливаются спустя 1–1,5 месяца.

**Лечение.** *Этиотропная терапия* включает назначение антибактериальных лекарственных средств. При пневмококковой инфекции могут быть использованы антибиотики группы пенициллинов, цефалоспоринов III–IV поколения, карбопенемов, ванкомицина в возрастных дозах. Нужно помнить об увеличении штаммов антибиотико-резистентных видов пневмококка, что, безусловно, затрудняет лечебный поиск препарата, поэтому при лечении данной категории пациентов важно определять чувствительность выделяемого пневмококка к различным антибиотикам.

*Патогенетическая терапия* направлена на устранение интоксикации. При *симптоматической терапии* назначают жаропонижающие, бронхолитики, кардиопротекторы, муколитики.

## ГЕМОФИЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Гемофильная инфекция (ХИБ-инфекция) — группа острых инфекционных заболеваний с аэрогенным механизмом заражения, поражающих преимущественно детей и характеризующихся воспалительными процессами органов дыхания, ЦНС с возможным образованием гнойных очагов в различных тканях и органах (сепсис).

Возбудитель — гемофильная палочка Афанасьева–Пфейффера (*Haemophilus influenzae*) типа В. В настоящее время выделяют около 16 видов гемофильной палочки и 6 антигенно различных типов (от а до f), однако наиболее патогенным для человека является тип В. Это грамотрицательный

микробактерия, способная трансформироваться в S-форму с образованием защитной полисахаридной капсулы. Именно эта капсула позволяет гемофильной палочке длительно выживать в организме человека, «уклоняясь» от иммунной системы, а также от действия антибактериальных препаратов. Из-за капсулы в организме ребенка долгое время защитные антитела не вырабатываются или вырабатываются в небольшом количестве, поэтому дети могут болеть этой инфекцией многократно. Гемофильная палочка — это условно-патогенный микроорганизм, который часто является представителем нормальной микрофлоры слизистых дыхательных путей у человека, поэтому высока частота здорового носительства данного возбудителя. Здоровое носительство при гемофильной инфекции вызывает опасения, т. к. является неконтролируемым с эпидемиологической точки зрения процессом.

**Клиническая картина.** Инкубационный период определить практически невозможно, т. к. гемофильная палочка может длительно находиться на слизистой носоглотки, не обуславливая никаких изменений (бессимптомное течение), и только при снижении защитных сил организма начинает размножаться и вызывает заболевание.

Вначале инфекция может быть схожа с острым респираторным заболеванием, затем наступает генерализация процесса (палочка проникает в кровь и разносится по организму) и возникает одна из клинических форм.

Выделяется несколько типичных **форм гемофильной инфекции:**

- гнойный менингит;
- острая пневмония;
- сепсис, в частности одна из его форм — септицемия;
- целлюлит или панникулит (воспаление подкожной клетчатки);
- эпиглоттит (воспаление надгортанника);
- острый артрит;
- другие, более редкие формы (отиты, синуситы, перикардиты и т. д.).

**Гемофильная пневмония.** Чаще болеют дети в возрасте до 4 лет. По клиническим проявлениям болезнь схожа с бактериальными пневмониями другой этиологии. Характерно острое начало с подъемом температуры тела до 39–40 °С, отмечаются катаральные явления и симптомы интоксикации. Очаг воспаления чаще обнаруживается в прикорневых зонах, в проекции одного или нескольких сегментов, может также локализоваться в верхних и нижних долях одного или обоих легких. Очень часто пневмония, вызванная гемофильной палочкой, сопровождается гнойным плевритом. У пациентов нередко выявляют перикардит, гнойный менингит, эпиглоттит, средний отит.

**Эпиглоттит** в основном встречается у детей 2–5 лет и характеризуется тяжелым течением. Заболевание начинается *внезапно*. На фоне *фебрильной температуры* возникают *сильнейшие боли* в горле, отмечаются проблемы с глотанием, нарушения дыхания по причине сужения гортани в области

воспаленного надгортанника (*шумное, свистящее дыхание*). У пациента нарушается речь (дисфония), наблюдается бледность кожных покровов, избыточное *слюноотечение*, запрокидывание головы. При осмотре горла и надавливании шпателем на корень языка (делается очень осторожно!) можно увидеть ярко-красный надгортанник. При ларингоскопии обнаруживается воспаление надгортанника, отек в подсвязочном пространстве. Если вовремя не оказать помощь, возможна полная обтурация гортани в области воспаления вплоть до летального исхода. Пациенту показана срочная интубация трахеи или трахеостомия.

Легкие формы гемофильной инфекции могут протекать под маской ОРИ, однако в большинстве случаев в дальнейшем развивается синусит, гайморит, бронхит или отит.

**Лечение гемофильной инфекции.** Этиотропная антибактериальная терапия назначается по клиническим данным с целью предупреждения тяжелых осложнений гемофильной инфекции. При тяжелой форме препаратами выбора являются цефалоспорины III и IV поколения, карбопенемы, хлорамфеникол, при более легких формах — амоксициллин, цефалоспорины II поколения, макролиды. Длительность лечения зависит от клинической формы инфекции: в среднем составляет от 10 до 14 дней, при тяжелых формах лечение может продолжаться до 4–6 недель. Также проводятся патогенетическая и симптоматическая терапии.

## **«АТИПИЧНЫЕ» ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРОТЕКАЮЩИЕ С РЕСПИРАТОРНЫМ СИНДРОМОМ**

### **Хламидийная инфекция**

Хламидийная инфекция — группа инфекционных заболеваний, вызываемых хламидиями и характеризующихся полиморфной симптоматикой с преимущественным поражением органов дыхания, глаз, мочеполовой системы и даже внутриутробным инфицированием плода.

Возбудителями хламидиозов являются граммотрицательные микроорганизмы, относящиеся к семейству Chlamidiceae, роду Chlamidia.

Жизненный цикл развития хламидии представлен двумя формами — элементарными и ретикулярными тельцами. Первые являются высокоинфекционными внеклеточными формами. В результате проникновения внутрь клетки элементарные тельца превращаются в ретикулярные (репродукционная внутриклеточная форма). Ретикулярное тельце способно к делению, оно считается вегетативной формой хламидии. В ходе размножения вегетативные формы вновь образуют элементарные тельца, участвующие в заражении неповрежденных клеток. При неблагоприятных условиях (воздей-

ствии антибиотиков, химиопрепаратов и т. д.) хламидии могут трансформироваться в L-формы, способные к длительному внутриклеточному персистированию, и самопроизвольно возвращаться в исходные формы.

В настоящее время известно 3 вида хламидий, патогенных для человека: *Ch. trachomatis*, *Ch. pneumoniae*, *Ch. psittaci*. Они вызывают разные по клинической картине заболевания, имеют общий групповой (термостабильный) антиген, различные видоспецифические (термолабильные) и серотипоспецифические антигены. *Ch. trachomatis* подразделяется на 15 серологических вариантов: А, В, С — возбудители трахомы; D, E, F, G, H, J — респираторного хламидиоза (пневмохламидиоз); D, E, F, G, H, I, J, K — урогенитального и врожденного хламидиоза; L1, L2, L3 — пахового лимфогранулематоза. *Ch. pneumoniae* имеет один серовар, который является этиологическим фактором респираторного хламидиоза. *Ch. psittaci* — возбудитель зоонозного хламидиоза — орнитоза (пситтакоза).

**Клиническая картина.** Среди заболеваний, вызываемых хламидиями, у детей наибольшее значение имеют антропонозные хламидиозы: респираторный, врожденный, урогенитальный хламидиоз, хламидиоз глаз.

**Респираторный хламидиоз**, как правило, вызывается *Ch. pneumoniae* и реже некоторыми сероварами *Ch. trachomatis*. Заболевание может протекать в клинических формах хламидийного конъюнктивита, хламидийного бронхита и хламидийной пневмонии или в виде их сочетания. Инкубационный период колеблется от 5 до 30 дней.

**Хламидийный конъюнктивит** начинается с покраснения обоих глаз и появления гнойного отделяемого. На конъюнктиве, особенно в области нижней переходной складки, постоянно обнаруживают крупные, располагающиеся рядами ярко-красные фолликулы; возможны псевдомембранозные образования, эпителиальный точечный кератит. Общее состояние ухудшается незначительно. Часто увеличены околоушные лимфатические узлы, иногда они болезненны при пальпации. При посеве отделяемого из глаз бактериальную флору обычно не обнаруживают. Течение хламидийного конъюнктивита может быть острым или хроническим. В первом случае симптомы конъюнктивита через 2–4 недели полностью проходят даже без лечения. При хроническом течении клинические проявления обнаруживают на протяжении многих месяцев и даже лет.

**Хламидийный бронхит.** Начало заболевания постепенное, синдром интоксикации, как правило, слабо выражен. Температура тела обычно не повышается, однако в некоторых случаях отмечается субфебрилитет. Сон и аппетит не нарушены. Катаральный синдром проявляется сухим, часто приступообразным кашлем (коклюшеподобный синдром). При аускультации выслушиваются рассеянные, преимущественно среднепузырчатые хрипы. Патологические изменения при перкуссии легких не выявляются. Через

5–7 дней кашель становится влажным, теряет приступообразный характер. Выздоровление наступает через 10–14 дней. Очень часто клиническая картина бронхита сочетается с симптомами назофарингита, отличающегося затяжным течением. Характерны першение в горле, слизистые выделения из носа, сухой кашель. Иногда кашель появляется только через неделю после симптомов поражения носоглотки. У детей старшего возраста хламидийный назофарингит может быть единственным проявлением респираторного хламидиоза.

**Хламидийная пневмония.** Заболевание чаще развивается постепенно. Общее состояние нарушается незначительно. Синдром интоксикации выражен умеренно. Катаральный синдром проявляется сухим, непродуктивным кашлем, который постепенно усиливается, приобретает приступообразный характер, сопровождается периоральным цианозом, тахипноэ, рвотой (коклюшеподобный синдром), но реприз не бывает. По мере развертывания патологического процесса усиливается одышка до 50–70 в минуту, и ко второй неделе заболевания развивается двусторонняя пневмония. При объективном осмотре обращает внимание несоответствие между клинически выраженной пневмонией (одышка, цианоз, крепитирующие хрипы, преимущественно на высоте вдоха) и относительно удовлетворительным общим состоянием с минимальными симптомами интоксикации. У большинства пациентов при обследовании выявляют гепатоспленомегалию и шейный лимфаденит. При рентгенологическом исследовании отмечаются множественные, мелкоочаговые, инфильтрированные тени на фоне незначительного вздутия и усиления рисунка легочной ткани. Течение хламидийной пневмонии обычно торпидное, изменения в легких могут сохраняться несколько месяцев. При отсутствии своевременной терапии возможно развитие хронического поражения органов дыхания.

Иногда заболевание начинается остро, с высокой температуры тела и выраженного синдрома интоксикации. В таких случаях симптомы пневмонии отмечаются сразу. Возможно развитие плеврита, пневмоторакса.

### **МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ**

Микоплазменная инфекция — группа заболеваний, вызываемых микоплазмами и характеризующихся преимущественным поражением легких, мочеполовой системы, а также различных органов плода.

Возбудителями микоплазмоза являются грамотрицательные микроорганизмы, относящиеся к семейству *Mycoplasmataceae*, роду *Mycoplasma*. Известно около 70 видов микоплазм. Считают, что все известные подвижные микоплазмы патогенны для человека и животных. *M. pneumoniae* является возбудителем респираторного микоплазмоза, *M. hominis* и *M. urealyticum* —

воспалительных заболеваний урогенитального тракта, *M. incognitis* — плохо изученного генерализованного инфекционного процесса и т. д.

**Респираторный микоплазмоз** — инфекционное заболевание респираторного тракта, наиболее часто вызываемое *M. pneumoniae*. По своей клинико-морфологической характеристике, влиянию на внутренние органы, характеру течения и осложнениям респираторный микоплазмоз близок к респираторному хламидиозу. Отмечено увеличение заболеваемости в возрасте 2–4 года и в возрастной группе 14–19 лет.

**Клиническая картина.** От проникновения возбудителя в организм до развития клинических проявлений заболевания проходит около 2 недель, но инкубационный период может удлиняться до 25 дней. Выделяют две формы течения респираторного микоплазмоза: острое респираторное заболевание, протекающее в виде фарингита, ринофарингита, ларингита, трахеита, бронхита, и острую пневмонию (микоплазмоз легких).

**Острое респираторное заболевание.** Чаще заболевание развивается постепенно. Температура вначале нормальная, но ребенок жалуется на головную боль; он слабый и сонливый, его может знобить. У него могут быть болезненные ощущения в мышцах и в области поясницы. Возникает кашель, сначала сухой, средней интенсивности, нарушается носовое дыхание, могут появиться небольшие слизистые выделения из носа, чувство першения в горле, боль при глотании. При осмотре слизистая глотки красная, миндалины могут быть немного увеличены.

При остром начале заболевания симптомы нарастают быстро, интоксикация выражена значительно. Температура тела быстро повышается до максимума и на 3–4-й день от начала болезни достигает 39–40 °С. Высокая температура может держаться до 10 дней. У трети пациентов на фоне выраженных симптомов могут увеличиваться печень и селезенка. Ребенок слабый, капризный, сонливый, он может отказываться от еды. Его беспокоит сухой интенсивный кашель, чувство першения в горле. При осмотре слизистая глотки и миндалин красная, миндалины увеличены. Нос заложен, что затрудняет процесс кормления. Снижение температуры и исчезновение симптомов заболевания происходит постепенно. Иногда через несколько дней после снижения температуры вновь может отмечаться ее повышение с усилением кашля и насморка.

Кашель при микоплазмозе, как правило, непостоянный, может быть скудная слизисто-гнойная мокрота, прожилки крови. У некоторых пациентов кашель очень интенсивный, сопровождающийся болью за грудиной, при приступах кашля может быть рвота. В основном симптомы пневмонии обнаруживаются не ранее чем через 5 дней от начала болезни.

Заболевание по типу острой респираторной вирусной инфекции продолжается около 2 недель, но может затягиваться и до месяца и более.

**Острая пневмония (микоплазмоз легких).** Пневмония при микоплазмозе развивается постепенно, симптомы начала заболевания ничем не отличаются от острого респираторного вирусного заболевания. Иногда может наблюдаться острое начало с высокой температурой (до 39 °С) и выраженным ознобом. Как бы ни начиналась микоплазменная пневмония, для нее не типичны интенсивные симптомы интоксикации и дыхательная недостаточность. Характерным является сухой, продолжительный и изнуряющий кашель. Он может сопровождаться скудной мокротой. При выслушивании врачу иногда трудно правильно распознать характер процесса, т. к. данные могут отсутствовать или быть очень немногочисленными. При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявляется сегментарный, очаговый или интерстициальный характер изменений в легких. Пневмония может сопровождаться выпотом в плевральную полость.

В связи с тем, что общее состояние пациента может ухудшаться незначительно, важно обратить внимание на характерные жалобы. Во-первых, пациентов беспокоит длительный озноб в течение нескольких дней. Во-вторых, дети жалуются на ощущение жара, чередующегося с ознобом. Симптомы интоксикации проявляются мышечной и суставной болью, которая воспринимается как ломота в теле, общая разбитость. Чем младше ребенок, тем интенсивнее у него выражены симптомы интоксикации. Потливость может быть выраженной и сохраняться длительно, даже после нормализации температуры тела. Головная боль при микоплазменной пневмонии всегда интенсивная, она не имеет четкой локализации, но не сопровождается болью в глазных яблоках.

При адекватном лечении и правильном уходе течение заболевания благоприятное. Однако регресс клинических симптомов и рентгенологических изменений происходит медленно, может затягиваться до 3–4 месяцев. У молодых людей иногда встречаются случаи перехода инфекции в хронический процесс с формированием хронических бронхитов, бронхоэктазов, пневмосклероза. У детей раннего возраста процесс чаще носит двусторонний характер.

## ЛЕЧЕНИЕ «АТИПИЧНЫХ» ИНФЕКЦИЙ

Международным стандартом лечения хламидийной и микоплазменной инфекций у детей служат макролиды. Использование респираторных фторхинолонов в педиатрической практике ограничено большим количеством противопоказаний. **Макролиды** являются практически единственной группой антибиотиков, активных в отношении внутриклеточных инфекционных агентов при респираторных инфекциях. Это обусловлено их способностью накапливаться в клетках и очагах воспаления (наиболее интенсивно этот



процесс происходит в миндалинах, лимфатических узлах, легких, плевральной жидкости, органах малого таза, суставах) и особенностью фармакодинамики некоторых макролидов (длительный постантибиотический эффект).

Наиболее широко используются 3 группы макролидов:

- 14-членные (эритромицин, олеандомицин, кларитромицин, рокситромицин);
- 15-членные (азитромицин);
- 16-членные (джозамицин, спирамицин, мидекамицин).

Макролиды при респираторном хламидиозе и микоплазмозе у детей применяют внутрь в следующих дозах:

- азитромицин — 10 мг/кг в 1-е сутки, затем по 5 мг/кг в течение 4 дней или по 10 мг/кг в течение 5–10 дней 1 раз в сутки;
- джозамицин — 30–50 мг/кг в сутки в 3 приема;
- кларитромицин — 7,5–15 мг/кг в сутки в 2 приема;
- мидекамицин — 30–50 мг/кг в сутки в 2–3 приема;
- рокситромицин — 5–8 мг/кг в сутки в 2 приема;
- спирамицин — 150 000 ЕД/кг в сутки в 2 приема.

Наиболее часто для лечения острой хламидийной и микоплазменной инфекций применяют 10–14-дневные курсы. Перспективным методом лечения респираторного хламидиоза является пульс-терапия азитромицином. Азитромицин назначается в дозе 10 мг/кг массы тела 1 раз в сутки по схеме 1–7–14-й день или по второй схеме: 10 мг/кг массы тела 1 раз в сутки 3 дня подряд (4 дня перерыв) в течение 3 недель, что позволяет охватить несколько циклов генераций хламидий.

При назначении макролидов следует учитывать риск удлинения интервала QT и нарушений ритма сердца, поэтому при продолжительных курсах рекомендуется ЭКГ в динамике.

Эффективность лечения желательнее оценивать по динамике клинических и серологических показателей через 2 месяца после окончания лечения, далее повторные курсы терапии проводятся в зависимости от динамики титров антител.

При развитии рецидивирующих форм применяют 10-дневные курсы лечения антибиотиками в сочетании с иммуномодуляторами.

## **РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ ПРИ ДРУГИХ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

Респираторный синдром при **кори** появляется с первых дней заболевания. На фоне повышения температуры тела до 38,5–39 °С возникает сухой надрывной кашель, насморк и конъюнктивит. Катаральные проявления

в дальнейшем усиливаются. Выделения из носа обильные, слизистые или слизисто-гнойные, голос сиплый (хриплый), кашель более продуктивный. Наблюдается одутловатость лица, светобоязнь, отечность и покраснение краев век, склерит, гиперемия конъюнктивы. Насморк, кашель и конъюнктивит — характерная коревая триада Стивенса. Иногда в первые дни болезни развивается синдром крупа. В начальном (катаральном) периоде корь надо дифференцировать с гриппом и другими ОРВИ. Диагноз устанавливается при появлении патогномичного синдрома кори — пятен Бельского–Филатова–Коплика, которые возникают к концу катарального периода, до появления сыпи.

Катаральное воспаление слизистых оболочек верхних дыхательных путей при **краснухе** обычно выражено умеренно или слабо, оно проявляется ринитом и фарингитом. Клинически наблюдается сухой кашель, небольшие слизистые выделения из носа, отечность век. В ряде случаев отмечается изменение слизистых оболочек полости рта в виде слабой гиперемии, энантемы на мягком небе. Пациенты жалуются на неприятные ощущения при глотании (боль, сухость, першение, саднение). Характерной для краснухи является генерализованная лимфаденопатия с преимущественным увеличением и болезненностью заднешейных и затылочных лимфатических узлов.

Катаральный период при **коклюше** характеризуется появлением респираторного синдрома на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Основным проявлением в этот период является кашель, который в начале болезни сухой, затем может становиться влажным, со слизистой мокротой. Отдельные покашливания со временем переходят в приступы кашля, которые приобретают назойливый характер. Перкуторные и аускультативные изменения отсутствуют. Катаральный период длится 3–14 дней. Опорными симптомами клинической диагностики в этот период является сухой кашель, иногда влажный, который постепенно усиливается, не поддается никаким обычным средствам лечения и приобретает устойчивый характер на фоне удовлетворительного состояния пациента.

Респираторная (катаральная) форма **энтеровирусной инфекции** наблюдается довольно часто, но из-за отсутствия четких клинических признаков диагностируется лишь при эпидемиях. Характерна лихорадка, боль в мышцах, заложенность носа и незначительные серозные выделения, иногда кашель, гиперемия и зернистость слизистой оболочки глотки, единичные сухие хрипы в легких. В среднем через 3–4 дня температура тела нормализуется. На 2–3 дня позже исчезают катаральные проявления. Иногда возможно осложнение в виде пневмонии.

Наличие респираторного синдрома характерно для **дифтерии** гортани. Дифтерия гортани у детей может быть изолированной (при поражении исключительно гортани) или комбинированной (при поражении гортани и зева).

В зависимости от распространенности патологического процесса дифтерию гортани у детей принято делить на локализованную (дифтерийный круп) и распространенную (дифтерийный ларинготрахеобронхит).

В течении дифтерии гортани у детей различают три стадии:

– дисфоническую, характеризующуюся умеренным повышением температуры тела, появлением лающего кашля (необходима дифференциальная диагностика с коклюшем) и осиплости голоса. Эта стадия может длиться до трех дней;

– стенотическую, на которой появляются шумное дыхание и затруднение вдоха, наблюдается напряжение вспомогательной дыхательной мускулатуры и втяжение податливых мест грудной клетки. Голос остается осиплым, а кашель становится фактически беззвучным. Продолжается эта стадия от нескольких часов до трех суток;

– асфиктическую, которая развивается как исход дифтерии гортани у детей и проявляется признаками дыхательной недостаточности. Если адекватная помощь не оказана, то заболевание заканчивается летальным исходом, смерть наступает от дыхательной недостаточности.

Таким образом, дифференциальную диагностику инфекционных заболеваний, протекающих с респираторным синдромом, проводят на основании локализации респираторных поражений, синдромов и симптомов болезни, остроты возникновения и последующего течения заболевания, а также с учетом эпидемиологических данных. Во всех случаях решающую роль в постановке диагноза играют лабораторные методы исследования.

## **САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ**

### **1. Респираторный синдром у детей вызывается преимущественно:**

- 1) вирусами;
- 2) анаэробами;
- 3) аэробами.

### **2. Назовите средства этиотропной терапии гриппа:**

- 1) ацикловир, ганцикловир, ацетаминофен;
- 2) озельтамивир, занамивир, ремантадин;
- 3) ремантадин, ацикловир, ганцикловир;
- 4) занамивир, ацикловир, ацетаминофен.

### **3. Укажите наиболее частый этиологический фактор бронхоолита:**

- 1) респираторно-синцитиальный вирус;
- 2) реовирус;
- 3) аденовирус.

**4. Назовите этиотропные препараты для лечения микоплазмоза, хламидиоза у детей:**

- 1) макролиды;
- 2) цефалоспорины;
- 3) фторхинолоны.

**5. Респираторный хламидиоз характеризуется:**

- 1) фебрильной лихорадкой, приступообразным кашлем с апноэ;
- 2) сухим кашлем на фоне субфебрилитета, обструктивным синдромом;
- 3) грубым лающим кашлем и осиплостью голоса.

**6. Назовите основные бактериальные агенты пневмонии:**

- 1) синегнойная палочка, клебсиелла;
- 2) пневмококк, гемофильная палочка;
- 3) стафилококк, стрептококк.

**7. Укажите клинические признаки парагриппа:**

- 1) лимфаденопатия, ринофарингит;
- 2) конъюнктивит, ринофарингит, лихорадка;
- 3) ринофарингит, ларинготрахеит;
- 4) ринит, энтерит, бронхит;
- 5) фарингит, пневмония.

**8. Для аденовирусной инфекции характерно наличие:**

- 1) трахеобронхита;
- 2) ринофарингоконъюнктивальной лихорадки;
- 3) отита, синусита.

**Ответы:** 1 — 1; 2 — 2; 3 — 1; 4 — 1; 5 — 2; 6 — 2; 7 — 3; 8 — 2.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бердникова, Н. Г. Комбинированная терапия острых респираторных вирусных инфекций с позиций клинического фармаколога / Н. Г. Бердникова // Медицинский совет. 2018. № 6. С. 67–70.
2. Бовбель, И. Э. Профилактика и лечение острых респираторных инфекций у детей в амбулаторных условиях : учеб.-метод. пособие / И. Э. Бовбель, В. Ю. Малюгин. Минск : БГМУ, 2005. 40 с.
3. Викулов, Г. Х. Новые и возвращающиеся респираторные вирусные инфекции: алгоритмы диагностики и терапии / Г. Х. Викулов // РМЖ. Медицинское обозрение. 2018. № 8 (I). С. 5–11.
4. Денисова, А. Р. Острые респираторные вирусные инфекции: этиология, диагностика, современный взгляд на лечение / А. Р. Денисова, М. Л. Максимов // РМЖ. 2018. № 1 (2). С. 99–103.
5. Дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний : руководство для врачей / А. П. Казанцев [и др.]. Москва, 1999. 482 с.
6. Клейн, Д. Д. Секреты лечения детских инфекций : пер. с англ. / Д. Д. Клейн, Т. Е. Заутис ; под общ. ред. В. Ф. Учайкина. Москва : БИНОМ, 2007. 416 с.
7. Особенности клинических проявлений и лечения заболевания, вызванного новой коронавирусной инфекцией (COVID-19) у детей : метод. указания / М-во здравоохранения Рос. Федерации ; утв. Е. Г. Камкин. Москва : Минздрав России, 2020. 57 с.
8. Острые респираторные заболевания у детей : учеб.-метод. пособие / С. О. Ключников [и др.]. Москва, 2009. 36 с.
9. Порядок ведения детей с острыми респираторными инфекциями, в том числе COVID-19, находящихся на амбулаторном лечении в медицинских организациях государственной системы здравоохранения города Москвы / под ред. А. И. Хрипуна. Москва : НИИОЗММ ДЗМ, 2021. 27 с.
10. Респираторные инфекции / под ред. С. Г. Пака. Москва, 2015.
11. Сергиенко, Е. Н. Современные аспекты противовирусной терапии гриппа / Е. Н. Сергиенко // Рецепт. 2013. № 1 (87). С. 52–57.
12. Тимченко, В. Н. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение детских инфекций : справочник / В. Н. Тимченко, В. В. Леванович, И. Б. Михайлов. Санкт-Петербург : ЭЛБИ-СПб, 2007. 384 с.
13. Лечение больных ОРВИ и гриппом в повседневной клинической практике (результаты многоцентрового международного наблюдательного исследования FLU-EE) / В. Х. Фазылов [и др.] // Терапевтический архив. 2016. № 88 (11). С. 68–75.
14. Цветков, В. В. Приоритеты ранней патогенетической терапии гриппа и ОРВИ другой этиологии / В. В. Цветков, Г. С. Голобоков // Медицинский совет. 2016. № 15. С. 79.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Мотивационная характеристика темы .....	3
Респираторный синдром.....	5
Острые респираторные вирусные инфекции .....	8
Грипп.....	8
Парагрипп.....	11
Аденовирусная инфекция .....	14
Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция.....	18
Риновирусная инфекция.....	20
Коронавирусная инфекция.....	21
Метапневмовирусная инфекция .....	23
Бокавирусная инфекция .....	24
Лечение острых респираторных вирусных инфекций .....	25
Острые бактериальные инфекции, протекающие с респираторным синдромом .....	31
Менингококковая инфекция.....	31
Пневмококковая инфекция.....	31
Гемофильная инфекция .....	33
«Атипичные» инфекционные заболевания, протекающие с респираторным синдромом .....	35
Хламидийная инфекция .....	35
Микоплазменная инфекция.....	37
Лечение «атипичных» инфекций.....	39
Респираторный синдром при других инфекционных заболеваниях.....	40
Самоконтроль усвоения темы.....	42
Список использованной литературы.....	44

Учебное издание

**Сергиенко** Екатерина Николаевна  
**Астапов** Анатолий Архипович

**РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ  
ПРИ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

*2-е издание, переработанное*

Ответственная за выпуск О. Н. Романова  
Редактор О. В. Лавникович

Подписано в печать 03.02.23. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Снегурочка».  
Ризография. Гарнитура «Times».  
Усл. печ. л. 2,79. Уч.-изд. л. 2,58. Тираж 30 экз. Заказ 71.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,  
распространителя печатных изданий № 1/187 от 18.02.2014.  
Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.