

СОДЕРЖАНИЕ

Участники издания	5
Список сокращений и условных обозначений	6
Введение	7
Аденовирусная инфекция	9
Бокавирусная инфекция	12
Ветряная оспа	14
Вирусный гепатит А	19
Гемофильная инфекция типа В	25
Грипп	31
Дифтерия	35
Краснуха	43
Приобретенная краснуха	43
Врожденная краснуха	45
Коклюш	48
Корь	52
Менингококковая инфекция	59
Метапневмовирусная инфекция	71
Микоплазменная инфекция	73
Новая коронавирусная инфекция — COVID-19	78
Острые кишечные инфекции	90
Шигеллезы	90
Эшерихиозы	95
Сальмонеллез	100
Ротавирусная инфекция	104
Калицивирусная инфекция	108
Лечение острых кишечных инфекций	111
Парагрипп	121
Парвовирусная инфекция В19	123
Паротитная инфекция	126
Пневмоцистоз	130
Полиомиелит	137
Респираторно-синцитиальная инфекция	143
Скарлатина	147

<i>Clostridium difficile</i>-инфекция	151
Приложения	157
Приложение 1. Примерная длительность курсов антибиотиков	157
Приложение 2. Интерпретация результатов обследования детей на герпесвирусную инфекцию (ННV I и II типа, CMV, ННV-6)	158
Приложение 3. Трактовка результатов лабораторной диагностики Эпштейна–Барр вирусной инфекции	159
Приложение 4. Национальный календарь профилактических прививок и календарь профилактических прививок по эпидемическим показаниям (из Приказа Минздрава России от 21 марта 2014 г. № 125н «Об утверждении национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям»)	159
Список литературы	173

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Аденовирусная инфекция [Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ-10): B27] — острое инфекционное заболевание, обусловленное аденовирусом, для которого характерны различные клинические варианты, возникающие на фоне поражения дыхательных путей.

Этиология. Аденовирусы, вызывающие заболевание у человека, относятся к семейству *Adenoviridae*, роду *Mastadenovirus*. Эти ДНК-содержащие вирусы средних размеров (ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота) имеют 3 антигена: А-антиген — группоспецифический, способный связывать комплемент; В-антиген, который обуславливает цитопатическое действие в культуре тканей, подавляет активность интерферона; С-антиген — типоспецифический. Антигенная структура стабильная. Известно 49 серотипов аденовирусов человека. Выделяют эпидемические серотипы (3, 4, 7, 21) и серотипы (1, 2, 5, 6), ответственные за развитие персистирующей инфекции в лимфоидной ткани небных миндалин, аденоидов.

Эпидемиология. Источником инфекции является больной или вирусоноситель. Пути передачи: воздушно-капельный, водный («болезнь плавательных бассейнов»), фекально-оральный. Аденовирусной инфекцией болеют люди любого возраста, но наиболее восприимчивы дети от 6 мес до 3 лет.

Патогенез. Аденовирусы, проявляя эпителиотропные свойства, проникают в организм через слизистые оболочки дыхательных путей (трахея, крупные и средние бронхи), эпителий тонкой кишки. Лимфотропные свойства вируса реализуются при внедрении в носоглотку, миндалины, конъюнктиву. Здесь происходит размножение вирусов и формирование воспалительных очагов, из которых вирус попадает в кровь. Вирусемия продолжается до 10 дней и более. В этот период происходит диссеминация вируса с увеличением лимфатических узлов (в том числе мезентериальных), печени, селезенки.

Иммунитет после перенесенной аденовирусной инфекции типоспецифический и не предохраняет от заражения другим серотипом вируса.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода — от 2–3 до 8–12 дней (чаще 4–7 дней). Типично постепенное развитие заболевания с последовательным возникновением респираторного синдрома, конъюнктивита, вовлечением в процесс лимфатических узлов, печени, селезенки, кишечника, несмотря на четко обозначенное начало в виде повышения температуры до фебрильных цифр и незначительного ухудшения самочувствия. В клинической картине сочетаются симптомы поражения респираторного тракта и лимфатической системы.

Патогномоничной формой аденовирусной инфекции является аденофарингоконъюнктивальная лихорадка. Она характеризуется повышением температуры до 38–39 °С на протяжении 5–10 дней, наличием фарингита с гиперемией и зернистостью задней стенки глотки, который может провоцировать характерные покашливания. Отмечается гиперплазия ткани миндалин с умеренным их покраснением. Типичный признак этого синдрома — конъюнктивит. Он носит двусторонний характер, но с преимущественным односторонним воспалительным процессом, который может быть катаральным, фолликулярным или пленчатым. Пленки имеют сероватый цвет, различную плотность, в отличие от дифтерии глаз, они не распространяются на глазные яблоки и самостоятельно отторгаются в течение 10–14 дней. Отмечаются отечность и гиперемия век, но они мягкие при пальпации. Отделяемое из глаз скудное. Отечность век исчезает через несколько дней. Кроме указанных симптомов, у ребенка могут быть ринит с обильным слизисто-серозным экссудатом и увеличение верхних шейных лимфатических узлов.

Типичны водянистый стул до 3–5 раз в сутки, снижение аппетита. Длительность диареи составляет 3–5 дней. У детей первых 6 мес жизни диарея может быть единственным проявлением аденовирусной инфекции. В последние годы ее связывают с аденовирусами серотипов 40 и 41.

Аденовирусы могут стать причиной мононуклеозоподобного синдрома у детей независимо от возраста. Опорными клиническими симптомами в диагностике могут быть респираторные явления и диарея. Экзантема при аденовирусной инфекции, чаще

в виде папулезной сыпи, является следствием применения антибиотиков.

Периферическая кровь при аденовирусной инфекции характеризуется нормальным количеством лейкоцитов, лимфоцитозом и возможным кратковременным появлением атипичных мононуклеаров.

Лабораторная диагностика. В настоящее время для диагностики аденовирусной инфекции используют иммунофлуоресцентный метод и ИФА для обнаружения вирусного антигена в эпителиальных клетках дыхательных путей больного, а также ПЦР-диагностику.

Лечение. Специфической противовирусной терапии при аденовирусной инфекции нет. Возможно применение рекомбинантного интерферона альфа-2b (Виферона[®]). Антибактериальная терапия не показана. В период лихорадки назначают постельный режим, полноценное питание, обильное питье.

Симптоматическое лечение включает применение жаропонижающих средств, сосудосуживающих капель в нос, откашливающих препаратов, полоскание горла настоями трав (ромашки, шалфея).

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана.

Прогноз благоприятный.

БОКАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Бокавирусная инфекция (МКБ-10: B33.8) — заболевание, характеризующееся поражениями респираторного тракта, нередко в сочетании с гастроинтестинальным синдромом.

Этиология. Возбудителем является ДНК-содержащий вирус — бокавирус (HBoV), геном которого представлен одноцепочечной ДНК, неструктурными протеинами (NS1, NP1) и двумя капсидными белками — VP1 и VP2. Известны 4 генотипа бокавируса, из которых HBoV1 выделен от больных с респираторными заболеваниями, а HBoV-2, -3, -4 — от больных с клинической картиной гастроэнтерита.

Он относится к семейству *Parvoviridae*, роду *Bocavirus*.

Эпидемиология. Известно, что HBoV циркулирует во многих странах Европы, в России, США, Японии. Вирус выделен от больных с острыми респираторными заболеваниями и от больных с острым гастроэнтеритом. Обнаружен вирус и у здоровых лиц.

Доминирующий возраст больных — от 6 мес до 3 лет.

Источник инфекции — больные бокавирусной инфекцией и вирусоносители.

Пути передачи: при ведущем воздушно-капельном пути заражения не исключен и фекально-оральный путь.

Клиническая картина. Бокавирусная инфекция входит в структуру острых респираторно-вирусных заболеваний у детей. Для нее характерны острое начало, фебрильная лихорадка, ринит, приступообразный коклюшеподобный кашель, одышка, рвота, разжиженный, диспептического характера стул.

Диапазон поражения дыхательных путей при бокавирусной инфекции широк: носоглотка, гортань, трахея, бронхи (крупные, средние, мелкие), что в сочетании с лихорадкой и интоксикацией роднит бокавирусную инфекцию с гриппом.

Поражение мелких бронхов, бронхиол с развитием бронхолита, сопровождающегося острой дыхательной недостаточностью, обструкцией нижних дыхательных путей, появлением навязчивого коклюшеподобного кашля, вызывает сходство с респираторно-синцитиальным вирусом (РС) и метапневмовирусной инфекциями.

Таким образом, при бокавирусной инфекции поражаются как верхние, так и нижние дыхательные пути, что в сочетании с гастроинтестинальным синдромом и лихорадкой формирует тяжелые формы инфекционного процесса.

Поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) требует тщательного лабораторного обследования для исключения роли других кишечных вирусов и патогенной микрофлоры.

Лабораторная диагностика. Основным методом диагностики является ПЦР. Материалом для исследования служат носоглоточная слизь, мокрота, фекалии.

Лечение. Противовирусная этиотропная терапия отсутствует. Лечение нетяжелых форм может ограничиться назначением рекомбинантного интерферона альфа-2b, индукторов интерферона, симптоматических средств. Бронхит, бронхиолит лечат с учетом общепринятых рекомендаций.

Профилактика. Специфическая профилактика не разработана.
Прогноз благоприятный.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Ветряная оспа (МКБ-10: B01.9) — острая герпес-вирусная инфекция, передающаяся воздушно-капельным путем и характеризующаяся генерализованной папуло-везикулезной экзантемой при умеренно выраженной интоксикации.

Этиология. Возбудитель ветряной оспы — ДНК-содержащий вирус *Varicella Zoster*, относится к семейству *Herpesviridae*, подсемейству α -герпес-вирусов. Вирионы имеют сферическую форму, их диаметр 140–210 нм. Малоустойчив во внешней среде, инактивируется при температуре 50–52 °С в течение 30 мин, разрушается под действием ультразвука, повторного замораживания и оттаивания, ультрафиолетового облучения.

Эпидемиология. Источник инфекции — больной ветряной оспой с последних 2 дней инкубационного периода до 5-го дня с момента появления последних элементов сыпи, а также больной опоясывающим герпесом в течение 8 дней. Инфекция передается воздушно-капельным путем, реже — контактно-бытовым, вертикальным. Вирус может распространяться на большие расстояния потоками воздуха (через коридоры, в соседние комнаты через вентиляционные шахты, с одного этажа на другой). Восприимчивость очень высокая, индекс контагиозности — >90%. Болеют преимущественно дети после 2 лет, выше заболеваемость детей из организованных коллективов, где могут возникать эпидемические вспышки инфекции. Характерна осенне-зимняя сезонность. Иммуитет после перенесенного заболевания стойкий. Однако персистенция вируса сохраняется в организме пожизненно в ганглиях задних корешков спинного мозга. Повторные заболевания у взрослых встречаются очень редко, активация инфекции происходит при снижении защитных сил макроорганизма и приводит к локальному поражению кожи (наиболее часто), поражению нервной системы (ганглионит, ганглиорадикулоневрит) — опоясывающему герпесу.

Патогенез. Входными воротами инфекции является слизистая оболочка верхних дыхательных путей, где происходят репликация и первичное накопление вируса. Из ротоглотки лимфогенно вирус проникает в кровь, разносится по всему организму и фиксируется

преимущественно в эпителиальных клетках кожи и слизистых оболочек, где происходит повторное размножение вируса. В эпителии кожи вирус вызывает воспалительные изменения с вакуолизацией, образованием гигантских многоядерных клеток и внеклеточным отеком, что приводит к образованию внутриэпидермальных везикул. Различные стадии развития обуславливают полиморфизм сыпи. Обратное развитие пузырьков происходит путем всасывания жидкости и образования сухой корочки. Некроз эпителия не распространяется глубже герминативного слоя, и поврежденный эпидермис восстанавливается без формирования рубца. В редких случаях встречаются поражения внутренних органов — печени, почек, легких, головного мозга, костного мозга, коркового вещества надпочечников, поджелудочной железы, тимуса.

Вирус обладает тропизмом к нервной ткани, может вызывать поражения межпозвоночных спинальных ганглиев, где длительно сохраняется в латентном состоянии.

Клиническая картина. Длительность инкубационного периода — от 10 до 21 дня. Клинические формы разнообразны. Выделяют типичную и атипичные формы ветряной оспы. К типичной относят случаи с характерной экзантемой, к атипичным — рудиментарную, пустулезную, буллезную, геморрагическую, гангренозную, генерализованную (висцеральную). Заболевание может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Негладкое течение характеризуется специфическими и неспецифическими осложнениями. Специфические осложнения — острый стенозирующий ларинготрахеит, ларинготрахеобронхит, энцефалит, миелит, кератит, геморрагический нефрит, миокардит, синдром Рейо; неспецифические — абсцессы, флегмоны, лимфаденит, отит, пневмония, сепсис.

По срокам инфицирования различают врожденную и приобретенную ветряную оспу.

В большинстве случаев при типичной ветряной оспе заболевание начинается остро — с высыпания на коже везикулезной сыпи. Возможны продромальные явления. У грудных детей за 1–5 дней до появления сыпи могут наблюдаться вялость, беспокойство, отсутствие аппетита, иногда рвота и учащение стула. У детей старшего возраста обычно отмечают субфебрильную темпера-

тура, общее недомогание, отсутствие аппетита, беспокойный сон. Иногда появляются элементы продромальной сыпи скарлатино- или кореподобного характера. Сыпь при ветряной оспе появляется одновременно с повышением температуры до 37,5–38,5 °С или на несколько часов позже. Каждое новое высыпание сопровождается повышением температуры тела. Характерной температурной кривой и излюбленной локализации сыпи нет. Первые элементы сыпи появляются на туловище, волосистой части головы, лице, слизистых оболочках щек, языка, нёба. Затем они распространяются по всему телу без какой-либо закономерности. На ладонях и подошвах сыпь встречается редко, только при тяжелых формах заболевания.

Этапность формирования элементов сыпи очень динамична — сначала появляется красное пятно, в течение нескольких часов в центре пятна образуется папула, которая затем превращается в везикулу. Через 1–2 дня везикула подсыхает, превращаясь в корочку, отпадающую через 1–2 нед. Везикулы располагаются поверхностно, имеют однокамерное строение, овальную или округлую форму, иногда окружены красным ободком, содержимое их прозрачное. Высыпание происходит волнообразно в течение 3–6 дней. На одном и том же участке кожи при осмотре видны элементы, находящиеся на разных стадиях развития, — пятно, папула, везикула, корочка, что создает видимость полиморфизма. Иногда высыпания наблюдаются и на слизистых оболочках полости рта, конъюнктиве глаз, гортани, половых органов. Элементы сыпи на слизистых оболочках быстро вскрываются, образуя поверхностные эрозии, в области которых отмечается умеренная болезненность. Заживление эрозий происходит в течение 3–5 сут. Общее состояние зависит от тяжести болезни — нарушается сон, понижается аппетит, выражены вялость, недомогание, головная боль, зуд кожи.

Атипичная ветряная оспа может протекать как в виде единичных розеолезных высыпаний и высыпаний мелких пузырьков при отсутствии интоксикации (рудиментарная форма), так и с гнойным, геморрагическим характером содержимого пузырьков (пустулезная, геморрагическая форма), образованием глубоких язв, некрозов (гангренозная форма). Тяжелые формы болез-

ни (геморрагическая, гангренозная, генерализованная) развиваются у детей, ослабленных тяжелыми заболеваниями, длительно получающих глюкокортикоидную или цитотоксическую терапию. Генерализованная форма характеризуется нейротоксикозом и везикулезными высыпаниями на внутренних органах. Висцеральные поражения легких, печени, селезенки, почек, поджелудочной железы, головного мозга связаны не с особыми свойствами вируса, а с угнетением клеточного иммунитета у ослабленных детей (Т-лимфоцитов). Протекает крайне тяжело, часто заканчивается летальным исходом.

Осложнения при ветряной оспе возникают редко. В основе развития специфических осложнений со стороны нервной системы, почек, сердца лежит инфекционно-аллергический процесс. Поражение нервной системы проявляется чаще в виде энцефалита (церебеллита), оптикомиелита, полирадикулоневрита, серозного менингита. Неспецифические осложнения связаны с развитием бактериальных процессов.

Врожденная ветряная оспа. Примерно 5–7% женщин детородного возраста серонегативны по отношению к вирусу *Varicella Zoster* — они составляют группу риска. При врожденной ветряной оспе вирус плоду передается трансплацентарно. При инфицировании до 20-й недели беременности у ребенка отмечаются врожденные пороки (синдром врожденной ветряной оспы): атрофия конечностей, рубцы на коже, рудиментарные пальцы, атрофия коры головного мозга, параличи и судорожный синдром. При заражении во 2-й половине беременности ребенок рождается с латентной инфекцией, активация которой возможна в первые годы жизни. Опасно инфицирование беременной накануне родов. Инкубационный период у плода или новорожденного составляет 6–10 дней. Если инфицирование произошло менее чем за 5–10 сут до родов, то признаки ветряной оспы появляются сразу после рождения, течение болезни более легкое. При инфицировании непосредственно перед родами ребенок заболевает с 6-го по 11-й день жизни, течение болезни тяжелое и может закончиться летально.

Дифференциальный диагноз следует проводить с пузырчаткой, строптуломом, везикулезным риккетсиозом, импетиго, стрептодермией, герпетической инфекцией. Не стоит забывать о диффе-

ренициации пустулезной, гангренозной и геморрагической форм ветряной оспы с натуральной оспой, опасность возвращения которой не исключена.

Лечение. Этиотропное лечение целесообразно при тяжелых и осложненных формах болезни, у больных с ослабленным иммунитетом — ацикловир внутрь в дозе 80 мг/кг в сутки в 4 приема курсом 5 дней или в/в в дозе 15–30 мг/кг в сутки в 3 введения курсом 7–10 дней; препараты рекомбинантного интерферона альфа-2b — Виферон[®], суппозитории ректальные, в возрастной дозе по 1 суппозиторию 2 раза в день 5–10-дневным курсом. Гигиенические мероприятия: обработка везикул 1–2% раствором калия перманганата, 1% спиртовым раствором бриллиантового зеленого, лосьоном «Каламин». При бактериальных осложнениях проводится антибактериальная терапия.

Профилактика. В России зарегистрирована вакцина для профилактики ветряной оспы [Варилрикс (Вакцина против ветряной оспы живая аттенуированная)[®]]. Показано применение ее для плановой профилактики ветряной оспы детей с 9 мес, не болевших ветряной оспой и непривитых ранее, а также лиц группы риска. Вакцина вводится подкожно и внутримышечно по 1 дозе (0,5 мл) двукратно. Для детей в возрасте от 9 до 12 мес 2-я доза должна быть введена с минимальным интервалом 3 мес после 1-й дозы. У детей от 12 мес и старше, подростков и взрослых рекомендованный минимальный интервал между прививками должен составлять 6 нед.

Экстренная профилактика проводится в течение первых 96 ч (предпочтительно в течение первых 72 ч) после контакта однократно 1 дозой (0,5 мл) вакцины.

Больного ветряной оспой изолируют до 5-го дня с момента появления последнего свежего элемента сыпи. Ранее не болевшие дети, бывшие в контакте с больным, разобщаются с 11-го до 21-го дня контакта.

Прогноз при неосложненных формах ветряной оспы благоприятный. При мозжечковой форме возможно развитие резидуальных явлений — эпилепсии, парезов.