



СПРАВОЧНИК
ВРАЧА

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ



ЛІНЕКС БЕБІ® та ЛІНЕКС® ДИТЯЧІ КРАПЛІ

Пробіотики, розроблені
спеціально для дітей



ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ ВРАЧА

ПОД РЕДАКЦИЕЙ КРАМАРЕВА С.А.

Доведена ефективність BB-12* при:

Антибіотико-
терапії¹

Діареї /
закрепах¹

Кишкових
коліках /
здутті^{2,3}

Атопічному
дерматиті⁴
(в комплексній
терапії)

Стимулюванні
імунітету²

Для дітей з
народження⁵

Прийом-
1 раз на добу

Нейтральний
смак

Не потребує
зберігання у
холодильнику



**Bifidobacterium animalis subsp. lactis* 1 млрд. КУО на один прийом (1 пакетик Лінекс Бебі® або 6 крапель Лінекс® Дитячі Краплі). 1. Zvi Weizman Effect of a Probiotic Infant formula on Infections in Child Care Centers: Comparison of Two Probiotic Agents. Pediatrics 2015. 2. CHR Hansen, Study summaries BB-12. 3. Вибір пробіотика у дітей з першого року життя: аналіз лікувальної і профілактичної дії. Чернишова О.С. Здоров'я дитини, №2 (70), ст. 118. 4. Isolauri E., Arvola T., Suvelas T., Moilanen E., Salminen S. Probiotics in the management of atopic eczema. Clin. Exp. Allergy, 2000;30:1604-1610. 5. Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Лінекс Бебі® Р.П.№ UA/14576/01/01; з листком вкладишем про застосування дитячої добавки Лінекс® Дитячі краплі. Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу/Дієтичної добавки представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua

SANDOZ A Novartis
Division

карського засобу/Дієтичної добавки представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua 4-09-ЛИН-ОТС-0717

2017

УКАЗАТЕЛИ И КЛАССИФИКАТОРЫ

УДК 616.9 + 615.2
ББК 55.1
К 77

Автор

Крамарев С.А.

Рецензент

В.В. Бережной – профессор, заведующий кафедрой педиатрии № 2 Национальной Академии последипломного образования им. П.Л. Шупика

Рекомендовано в печать как справочное издание

К 77

Инфекционные болезни у детей в амбулаторной практике врача: справочник врача/ Крамарев С.А.; под ред. Крамарева С.А. – 3-е изд., дополн. – К.: ООО «РА-ГАРМОНИЯ», 2017. – 278 с.

ISBN 978-966-2165-52-4

Методическое издание «Инфекционные болезни у детей в амбулаторной практике врача» рассматривает с точки зрения доказательной медицины ведение детей с инфекционными заболеваниями.

Пособие распространяется на конференциях, симпозиумах, может быть полезным для широкого круга врачей-педиатров, педиатров-инфекционистов, инфекционистов, семейных врачей, а также для студентов высших медицинских учебных заведений.

УДК 616.9 + 615.2
ББК 55.1

Специализированное издание для медицинских и фармацевтических работников
Ответственность за содержание рекламных материалов несет рекламодатель

ISBN 978-966-2165-52-4

© ООО «Доктор-Медиа». Составление, 2012.
© Крамарев С.А.

Список условных сокращений.....	4
Синдромы, требующие дифференциальной диагностики	5

АЛФАВИТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ НОЗОЛОГИЙ

Бартонеллез (болезнь кошачьей царапины)	11
Бешенство	14
Боррелиоз (болезнь лайма)	17
Ботулизм	22
Ветряная оспа	26
Гельминтозы	31
Герпетическая инфекция.....	41
Дифтерия.....	48
Инфекционный мононуклеоз	52
Кишечный иерсиниоз	56
Коклюш.....	60
Корь	65
Краснуха	69
Лептоспироз.....	77
Лямблиоз	80
Менингококковая инфекция	84
Острые кишечные инфекции (инфекционный гастроэнтерит) у детей.....	88
Острые вирусные гепатиты	100
Острые респираторные вирусные инфекции.....	110
Парвовирусная инфекция.....	135
Паротитная инфекция	137
Полиомиелит	141
Псевдотуберкулез.....	145
Стенозирующий ларинготрахеобронхит (КРУП)	148
Стрептококковая инфекция,	151
Столбняк	156
Токсоплазмоз	159
Хламидийная инфекция.....	164
Цитомегаловирусная инфекция	170
Энтеровирусные заболевания.....	174
Литература.....	180
Приложения	182

ПРИЛОЖЕНИЯ

Пробиотична корекція у дітей: фокус на моноштамні препарати	183
Переваги застосування ацетилцистеїну при респіраторній патології	188
Лікарська тактика при гострому стрептококовому тонзиліті у дітей	190
Комплексний підхід до лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей	194
Регідратаційна терапія при діареях у дітей.....	196
Имупрет (Imupret®).....	198
Синупрет® (Sinupret®).....	199
Фарингосепт (Faringosept)	201
Bulardi® Max/Буларди® Макс.....	202
Bulardi® Max/Буларди® Макс	202

СПИСОК УСЛОВНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Ag – антиген	ИМ – инфекционный мононуклеоз
AMA – антимитохондриальные антитела	ИТШ – инфекционно-токсический шок
ANA – антинуклеарные антитела	ИФА – иммуноферментный анализ
ELISA – твердофазный иммуноферментный анализ	ИФН – интерферон
HBsAg – ядерный антиген вируса гепатита В	КТ – компьютерная томография
HBeAg – антиген «е» вируса гепатита В	МЗ – Министерство здравоохранения
HBsAg – поверхностный антиген вируса гепатита В	МИ – менингококковая инфекция
IgG – иммуноглобулин класса G	МКБ-10 – международная классификация болезней 10-го пересмотра
в/в – внутривенно	MPT – магнитно-резонансная томография
в/м – внутримышечно	MCM – мужчины, которые имеют секс с мужчинами
п/к – подкожно	НВО – непосредственный вирусологический ответ
АЛТ – аланинаминотрансфераза	ОВГВ – острый вирусный гепатит В
Анти-HAV – антитела к вирусу гепатита А	ОКИ – острые кишечные инфекции
Анти-НВсAg – антитела к ядерному антигену вируса гепатита В	ОРВИ – острые респираторные вирусные инфекции
Анти-НВе – антитела к антигену «е» вируса гепатита В	ОРЗ – острое респираторное заболевание
Анти-НВs – антитела к поверхностному антигену вируса гепатита В	Пег-ИФН – пегилированный интерферон
Анти-LKM-1 – антимикросомальные антитела к печени, почкам	ПТИ – протромбиновый индекс
Анти-ВГВ, Анти-НВV – антитела к вирусу гепатита В	ПЦР – полимеразная цепная реакция
Анти-ВГС, Анти-НСV – антитела к вирусу гепатита С	РВО – ранний вирусологический ответ
АСТ – аспартатаминотрансфераза	РНК – рибонуклеиновая кислота
АТ – антитела	СВО – стойкий вирусологический ответ
АТПО – антитела к тиреопероксидазе	СОЭ – скорость оседания эритроцитов
АТТГ – антитела к тиреоглобулину	ТТГ – тиреотропный гормон
БВО – быстрый вирусологический ответ	УЗИ – ультразвуковое исследование
БКЦ – болезнь кошачьей царапины	ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия
БЛ – болезнь Лайма	ХВГ – хронический вирусный гепатит
ВГ – вирусные гепатиты	ХГ – хронический гепатит
ВГВ – вирус гепатита В	ХГВ – хронический гепатит В
ВГС – вирус гепатита С	ХГС – хронический вирусный гепатит С
ВИЧ – вирус иммунодефицита человека	ЦП – цирроз печени
ВК – врожденная краснуха	ЩФ – щелочная фосфатаза
ВН – вирусная нагрузка	ЭКГ – электрокардиография
ВПН – верхний предел нормы	
ВЭБ – вирус Эпштейна-Барр	
ГА – гепатит А	
ГГТП – гамма-глутамилтранспептидаза	
ГИ – герпетическая инфекция	
ГС – гепатит С	
ГЦК – гепатоцеллюлярная карцинома	
ДНК – дезоксирибонуклеиновая кислота	
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт	
ИГА – индекс гистологической активности	

СИНДРОМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ С ИНФЕКЦИОННЫМИ БОЛЕЗНЯМИ У ДЕТЕЙ

ДИАРЕЯ

Заболевание	Заболевание
Острые кишечные инфекции	Врожденный дефект транспорта (врожденная хлоридная, натриевая диарея, первичная мальабсорбция желчных кислот)
Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (кистофиброз, белковое голодание, синдром Цолингера-Элисона, дефицит энтерокиназы)	Обструкция кишечника (врожденная или приобретенная частичная обструкция тонкого кишечника, болезнь Гиршпрунга)
Недостаточность желчных кислот в просвете кишечника (холестатический синдром, дисбиоз кишечника, резекция подвздошной кишки, болезнь Крона)	Опухоли нервного гребня
Дефицит ферментов кишечника (врожденные и приобретенные дефициты лактазы, мальтазы, сахаразы)	Идеопатическая атрофия ворсинок кишечника
Нарушение абсорбции в кишечнике (гипобеталипопротеинемия, энтеропатический акродермит, болезни Wolman, Menke)	Аутоиммунная энтеропатия
Чрезмерное употребление сорбитола	Пищевая непереносимость продуктов (коровье молоко, соя и др.)
Иммунодефициты (дефицит Ig A, Ig G)	Хирургические заболевания (острый аппендицит, инвагинация)
ВИЧ-инфекция	Отравление тяжелыми металлами (медь, цинк, олово)
Неинфекционные воспалительные заболевания тонкого кишечника (эозинофильный гастроэнтерит, болезнь Крона, аутоиммунный энтерит, лучевая болезнь, геморрагический васкулит, системная красная волчанка, болезнь Whipple)	Отравление некоторыми растениями (гиацинты, нарциссы, азалия, омела)
Неинфекционное воспаление толстого кишечника (язвенный колит, болезнь Крона, коллагенозный колит, лимфоцитарный колит)	Обструкция лимфатических сосудов кишечника (первичная и вторичная интестинальная лимфангиоэктазия, мезентериальная лимфатическая обструкция, обструкция грудного лимфатического протока)
Гипервитаминозы (аскобиновая кислота, никотиновая кислота, витамин B3)	Нарушение моторики кишечника (переедание, toddler диарея, синдром раздраженного кишечника, демпинг синдром, склеродерма)
	Лекарственная диарея (слабительные, антациды, содержащие магний, антибиотико-ассоциированная диарея)
	Эндокринные заболевания (гипертиреоз, нейробластома, карциноидный синдром, гипопаратиреоз, болезнь Аддисона, сахарный диабет)

ЛИМФАДЕНОПАТИИ

Заболевание	Заболевание
Инфекционные	Неинфекционные
Туберкулез	Гранулематоз
Сифилис	Акродерматит,
Бруцеллез	Синдромы Wiskott-Aldrich,
Туляремия	Chediak-Higashi
Чума	Саркоидоз
Токсоплазмоз	Гипертиреозидизм
Листериоз	Аутоиммунные заболевания,
Инфекционный мононуклеоз	Гистиоцитоз
Цитомегалия	Злокачественные новообразования
Аденовирусная	Лейкозы
Энтеровирусная инфекция	Апластические анемии
Хламидиоз	Лейкмоидные реакции
Лептоспироз	Акроглобулиемия Вальденстрема
Болезнь Лайма	Сывороточная болезнь
Иерсиниоз	Гистоплазмоз
Краснуха	Лекарственные лимфаденопатии
ВИЧ-инфекция	Фенитоин
Скарлатина	Пириметамин
Содоку	Изониазид
Болезнь кошачьей царапины	Ацетилсалициловая кислота
	Барбитураты
	Пенициллин
	Тетрациклин
	Сульфаниламиды
	Аллопуринол
	Антитиреоидные средства

ЖЕЛТУХИ

Заболевание	Заболевание
Надпеченочные	Печеночные
Гемоглобинопатии (серповидно-клеточная анемия)	Вирусные гепатиты
Ферментопатии (дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, глюкозо-1-фосфатуредилтрансферазы)	Инфекционные гепатиты (герпетический, цитомегаловирусный, энтеровирусный, иерсиниозный, лептоспирозный, хламидиозный, при инфекционном мононуклеозе, сальмонеллезный, листериозный, при врожденных токсоплазмозе, краснухе, сифилисе, сепсисе, при амебиазе, желтой лихорадке)
Нарушение строения эритроцитов (микросфероцитоз)	Лекарственные (эритромицин, хлорпромазин, противотуберкулезные препараты, цитостатики, препараты, применяемые при холецистографии)
Неэффективный эритропоэз (талассемия)	Фокальные поражения печени (саркоидоз, туберкулез, эхинококкоз, рак печени)
Лекарственный гемолиз (метилдофа, фуросолидон, хлорамфеникол, глюкокортикостероидные гормоны)	Нарушение потребления билирубина печеночными клетками (синдром Жильбера)
Инфекционный гемолиз (врожденный сепсис, малярия, микоплазмоз)	Нарушение конъюгации билирубина (синдром Криглера-Найяра)
Иммунный гемолиз (несовместимость групп крови, резус-фактора, коллагенозы, лейкозы)	Изменения цитоплазмы гепатоцитов (болезнь Вильсона, гемахроматоз)
Недостаточность конъюгации билирубина гепатоцитами (физиологическая желтуха, желтуха недоношенных, гипоксия, атрезия пищевода, галактоземия).	Аномалия секреции билирубина (синдром Дубина-Джонсона)
Травма эритроцитов (искусственный клапан сердца)	Подпеченочные интраканальные
Метгемоглобинопатии (недостаточность метгемоглобинредуктазы)	Синдром дуктулярной гипоплазии
Гипергемолиз при агенезии селезенки (синдром Ивемарка)	Семейный холестаза (болезнь Байлера)
Непереносимость грудного молока	Доброкачественный семейный холестаза (болезнь Саммерксилла)
Повышение продукции билирубина (обширные гематомы, кровоизлияния в брюшную, плевральную полость)	Наследственный внутрипеченочный холестаза (синдром Аженеса)
	Вторичный холестаза при вирусных гепатитах
	Медикаментозные холестаза (цефтриаксон, хлорпромазин)
	Инфекционные холестаза (шистосомиаз, цитомегалия)
	Иммунологический холестаза (первичный билиарный цирроз печени, склерозирующий холангит)
	Синдром гущения желчи
	Кисты, опухоли желчных путей
	Паразитарная закупорка желчевыводящих путей экстраканальные
	Сдавление желчных путей опухолями, рубцами, гипертрофированным пилорусом лимфатическими узлами

ГЕПАТОМЕГАЛИЯ

Заболевание	Заболевание
Инфекционные	Неинфекционные
Вирусные гепатиты	Хронический миелолейкоз
Инфекционные гепатиты	Лимфолейкоз
Лептоспироз	Миелофиброз
Малярия	Лимфогранулематоз
Лейшманиоз	Саркоидоз
Инфекционный мононуклеоз	Болезни соединительной ткани
Цитомегалия	Амилоидоз
Бруцеллез	Атрезии желчного протока
Брюшной тиф	Киста
Сальмонеллез	Камни желчного протока
Иерсиниоз	Синдром Бадди-Киари
Описторхоз	Гистиоцитоз
Амебиаз	Талассемия
Актиномикоз печени	Лимфобластома
Шистосомозы	Сердечная недостаточность,
Аспергиллез печени	Слипчивый перикардит,
Гистоплазмоз	Гликогеноз,
Сепсис	Галактоземия,
Сифилис	Цистиноз,
Эхинококкоз печени	Гемосидероз,
Лямблиоз	Врожденная порфирия,
Фасциоллез	Болезнь Гоше, Нимана-Пика,
Туберкулез	Злокачественные новообразования печени

СПЛЕНОМЕГАЛИЯ

Заболевание	Заболевание
Инфекционные	Неинфекционные
Инфекционный мононуклеоз	Болезни соединительной ткани
Вирусные гепатиты	Гемоглобинопатии
Инфекционные гепатиты	Хронический миелолейкоз
Цитомегалия	Саркоидоз
Хламидиозы	Лимфогранулематоз
Лейшманиоз	Подкапсульная гематома селезенки
Сепсис	Гистиоцитоз
Аллергический субсепсис	Липоидоз
Сыпной тиф	Синдромы Якш-Гайема, Альберс-Шенберга
Листериоз	Тромбоцитопеническая пурпура
Туберкулез	Лимфолейкоз
Бруцеллез	
Септический эндокардит	
Малярия	
Гистоплазмоз	
Эхинококкоз	
Токсоплазмоз	
ВИЧ-инфекция	

ЭКЗАНТЕМЫ

Заболевание	Заболевание
Пятнисто-папулезная	Мефеминовая кислота
Корь	Гепарин
Послевакцинальная реакция после прививки против кори	Папаверин Антикоагулянты
Инфекционный мононуклеоз	Никотиновая кислота
К раснуха	Пенициллин
Энтеровирусная инфекция	Изониазид
Аллергические дерматозы	Гипертонические растворы натрия
Инфекционные эритемы	Сульфаниламиды
Лептоспироз	Хлорамфеникол
Трихинеллез Сифилис	Крупно- и среднемолекулярные декстраны
Клещевые рикетсиозы	Мелкоточечная (розеолезная)
Синдром Джанотти-Крости при вирусном гепатите В	Сыпной тиф
Заболевания соединительной ткани	Краснуха
Субсепсис Фанкони-Вислера	Скарлатина Стафилодермия
Гистиоцитоз Х	Брюшной тиф
Септический эндокардит	Паратифы
Глистные инвазии	Болезнь Кавасаки
Геморрагическая	Аллергические дерматозы
Инфекционные болезни	Псевдотуберкулез
Менингококкемия	Потница
Сыпной тиф	Инфекция, вызванная вирусом
Корь	Герпесвирусная инфекция, вызванная вирусом 6 типа (внезапная экзантема)
Скарлатина	Пятнистая
Грипп	Инфекционные эритемы
Геморрагические лихорадки	Болезнь Лайма
Лептоспироз	Рожа
Сепсис	Аллергические дерматозы
Желтая лихорадка	Дерматомиозит
Врожденная краснуха	Склеродермия
Цитомегаловирусная инфекция	Многоформная экссудативная эритема
Тромбоцитопении и тромбоцитопатии	Везикулезная (булезная)
Болезнь Верльгофа	Ветряная оспа
Гемолитическая болезнь новорожденных	Простой герпес
Аплазия лучевой кости	Герпес зостер
Анемия Фанкони	Стрептодермия
После заменного переливания крови	Стафилодермия
ДВС-синдром	Везикулезный гамазориккетсиоз
Лейкозы	Буллезная форма рожи
Аллергические дерматозы	Синдром Лайелла
Наследственные коагулопатии	Синдром Стивенса-Джонсона
Гемофилия	Пузырчатка
Болезнь Виллебранда	Эксфолиативный дерматит новорожденных
Наследственные дефициты	Дерматит Дюринга
факторов свертывания крови	Узелковые
Вазопатии	Бруцеллез
Геморрагический васкулит	Туляремия
Болезнь Рандью-Ослера	Псевдотуберкулез
Синдромы Элерса-Данлоса, Казабаха-Меррита, Рейли	Туберкулез
Узелковый периартериит	Ревматизм
Гиповитаминозы С, РР	Контагиозный моллюск
Лекарственные	Фурункулез
Ацетилсалициловая кислота	Лепра
Индометацин	Лейшманиоз

АРТРАЛГИИ

Заболевание	Заболевание
Инфекционные	Неинфекционные
Скарлатина	Перелом костей
Иерсиниозы	Перелом ключицы
Бруцеллез	Дисторзии
Содоку	Синдром Рейтера
Краснуха	Ревматизм
Сальмонеллез	Болезни соединительной ткани,
Сепсис	Псориаз
Брюшной тиф	Аллергические
Дизентерия	травматические артриты
Хламидиозы	Болезнь Крона
Листериоз	Геморрагический васкулит
Сифилис	Гемофилия
Гонорея	Саркоидоз
Туберкулез	Асептические некрозы костей
Болезнь Лайма	Целиакия
Эпштейна-Барр вирусная инфекция	Новообразования, кисты костей
	Вывихи суставов
	Остеомиелит
	Кровоизлияние в сустав
	Лейкозы
	Остеоходроз
	Выраженное искривление ног
	Привычный вывих надколенника
	Травмы

МИАЛГИИ

Заболевание	Заболевание
Инфекционные	Неинфекционные
Грипп	Травматическая гематома
Энтеровирусная инфекция	Дерматомиозит
Токсоплазмоз	Склеродермия
Брюшной тиф	Системная красная волчанка
Паратифы	Миозит
Лептоспироз	Опухоли мягких тканей
Бруцеллез	Хроническая неинфекционная интоксикация
Трихинеллез	
Цистицеркоз	
Инфекционный токсикоз	

ЛИХОРАДКА

Заболевание	Заболевание
Острые инфекционные заболевания	Дети старше года
Во всех возрастных группах (бактериальные, вирусные, грибковые, паразитарные)	Пневмония
Дети первого года жизни	Лимфаденит
Перегревание	Отит
Травмы	Синусит
Внутричерепное кровоизлияние у новорожденных	Плеврит
Стоматиты	Аппендицит
Лимфадениты	Холецистит
Омфалит	Панкреатит
Отиты	Колиты
Синуситы	Менингит
Пиелонефрит	Ревматизм
Пневмонии	Болезни соединительной ткани,
Менингиты	Пиелонефрит
Остеомиелит	Цистит
Абсцессы	Лейкозы
Флегмоны	Агранулоцитоз
Гипервитаминоз Д	Лимфогранулематоз
Обезвоживание	Гемолитические анемии
Перевозбуждение	Эндокардит
Перекармливание белковой пищей на фоне недостаточного приема воды	Миокардит
Недостаточное разбавление сухих смесей	Сепсис
Избыточное поступление солей натрия	Аллергическая гипертермия
Реакция на профилактические прививки	Несахарный диабет
Прорезывание зубов	Длительная лихорадка
Дисбиозы	Токсоплазмоз
Невропатия	Эпштейна-Барр вирусная инфекция
Транзиторная лихорадка	Цитомегаловирусная инфекция
Перитонит	Болезнь Kawasaki
Лекарственная лихорадка	Иерсиниоз
Ампициллин,	Брюшной тиф
Цефалоспорины,	Малярия
Линкомицин,	Лейшманиоз
Пенициллин,	Бруцеллез
Стрептомицин,	Туляремия
Ванкомицин,	Риккетсиозы
Хлорамфеникол	Болезнь кошачьей царапины
Нитрофураны,	Хламидиозы
Изониазид	Сифилис
Сульфаниламиды	Глистные инвазии
Ацетилсалициловая кислота	Возвратный тиф
Интерфероны	Туберкулез
Левамизол	Сепсис
Нифедипин	Септический эндокардит
Метилдопа	Миокардит
Фенобарбитал	Хронический холецистит
Фенитоин	Панкреатит
Цитостатики,	Тонзиллит
Циметидин	Язвенный колит
	Болезни соединительной ткани
	Лейкозы
	Лимфогранулематоз
	Вечерняя, двигательная гипертермия,
	Постинфекционная гипертермия
	Посттравматическая гипертермия при обширных гематомах
	Тиреотоксикоз
	Нейроциркуляторная дистония
	Психотравмы в семье
	Истерия
	Гипоталамическая недостаточность
	Арахноидит
	Периодическая болезнь
	Тяжелые авитаминозы С, группы В
	Лихорадка в периоде полового созревания, чаще у девочек

БАРТОНЕЛЛЕЗ (БОЛЕЗНЬ КОШАЧЬЕЙ ЦАРАПИНЫ)

Болезнь кошачьей царапины (БКЦ) – инфекционное заболевание, вызываемое *Bartonella henselae* и характеризующееся односторонним регионарным лимфаденитом на стороне инокуляции возбудителя, и в редких случаях – при диссеминации инфекции, протекающее с поражением глаз, центральной нервной системы и других органов.

Болезнь кошачьей царапины относится к группе бартонеллезозов. Бартонеллы также могут вызывать целый ряд менее известных заболеваний: лихорадка Оройя, перувианская бородавка, траншейная (волинская) лихорадка, бациллярный ангиоматоз, пурпурный (пелиозный) гепатит и сплениит, хроническая лимфаденопатия, эндокардит.

Этиология

Возбудителем БКЦ является *Bartonella henselae*. Это неподвижная грамотрицательная палочка, требовательная к условиям культивирования (растет только на средах с 5% кровяного агара при температуре от 35 до 37 °С, с 5-10% углекислого газа и 40-процентной влажностью).

Эпидемиология

Источником и резервуаром инфекции при БКЦ – кошки, у которых *B. henselae* является представителем нормальной микрофлоры полости рта. Особая роль в передаче инфекции принадлежит котяткам, так как у большинства взрослых кошек имеются специфические антитела к возбудителю заболевания. В циркуляции *B. henselae* среди кошек исключительную роль играют блохи. Экспериментальным путем было установлено, что при отсутствии блох инфицирование здоровых кошек не происходит.

Передача возбудителя БКЦ реализуется преимущественно контактным путем через царапины, укусы или слюну инфицированных кошек. Подъем заболеваемости, как правило, отмечается с конца августа и продолжается до марта, что объясняется особенностями жизненного цикла у кошек и блох.

От человека к человеку болезнь не передается.

Клиническая картина

Инкубационный период длится от 3 до 20 дней (чаще 7-14 дней). По клиническим проявлениям можно выделить типичные формы (около 90%), проявляющиеся в появлении первичного аффекта и регионарного лимфаденита, и атипичные формы, которые включают:

- а) глазные формы;
- б) поражение центральной нервной системы;
- в) поражение других органов;
- г) болезнь кошачьей царапины у ВИЧ-инфицированных.

Болезнь может протекать как в острой форме, так и в хронической.

Типичное заболевание начинается, как правило, постепенно с появления первичного аффекта. На месте уже зажившей царапины или укуса кошки появляется небольшая папула с ободком гиперемии кожи, затем она превращается в везикулу или пустулу, в дальнейшем – в небольшую язвочку. Иногда пустула подсыхает без образования язвы. Первичный аффект чаще локализуется на руках, реже на лице, шее, нижних конечностях. Общее состояние остается удовлетворительным. Через 15-30 дней после заражения отмечается региональный лимфаденит – наиболее постоянный и характерный симптом болезни. Иногда это является единственным симптомом болезни.

Повышение температуры тела (от 38,5 до 41 °С) отмечается лишь у 30% больных. Лихорадка сопровождается другими признаками общей интоксикации (общая слабость, головная боль, снижение аппетита, тошнота, рвота). Средняя длительность лихорадки – около недели, хотя у некоторых больных она может затянуться до месяца и более. Слабость и другие признаки интоксикации длятся, в среднем, 1-2 недели.

Чаще поражаются локтевые, подмышечные, шейные лимфатические узлы. У некоторых больных развивается генерализованная лимфаденопатия. Размеры увеличенных лимфатических узлов чаще в пределах от 3 до 5 см, хотя у некоторых больных они достигают 8-10, болезненные при пальпации, не спаяны с окружающими тканями. У половины больных пораженные лимфатические узлы нагнаиваются с образованием густого желтовато-зеленоватого гноя, при посеве которого на обычные питательные среды бактериальной микрофлоры выделить не удается. Длительность аденопатии – от 2 недель до 1 года (в среднем, около 3 месяцев). Может отмечаться увеличение печени и селезенки, которое сохраняется около 2 недель. У некоторых больных появляется экзантема (мелкопятнистая, папулезная или по типу узловатой эритемы), которая через 1-2 недели исчезает. На типичную клиническую форму приходится около 90% всех случаев заболеваний.

В случае длительного течения заболевания у больных может наблюдаться потеря массы тела. Нередко заболевание приобретает волнообразное течение.

Глазные формы болезни наблюдаются в том случае, когда местом инокуляции возбудителя служит слизистая оболочка глаз, при попадании на конъюнктиву слюны инфицированной кошки. По своим проявлениям эти формы напоминают окулголандулярный синдром Парино (конъюнктивит Парино). Поражается, как правило, один глаз. Конъюнктивит резко гиперемирован, отечен, на этом фоне появляется один или несколько узелков, которые могут изъязвляться. Значительно увеличивается лимфатический узел, расположенный перед мочкой уха (достигая размеров 5 см и более), лимфатический узел часто нагнаивается, длительность лимфаденопатии достигает 3-4 месяцев. После нагноения и образования свищей остаются рубцовые изменения кожи. Иногда увеличиваются не только околушные, но и подчелюстные лимфатические узлы. Для острого периода болезни характерна выраженная лихорадка и признаки общей интоксикации. Воспалительные изменения конъюнктивы сохраняются в течение 1-2 недель, а общая длительность глазогландулярной формы болезни кошачьей царапины колеблется от 1 до 28 недель.

К числу других глазных проявлений БКЦ относятся нейроретинит, неврит зрительного нерва и папиллит. Для нейроретинита типично одностороннее острое нарушение остроты зрения, развивающееся на фоне умеренно выраженных явлений интоксикации. При осмотре глазного дна могут выявляться геморрагии, множественные дискретные повреждения, ватоподобные образования, отек и экссудация соска зрительного нерва (симптом «макулярной звезды»).

Изменения нервной системы отмечаются у 1-3% больных. Они проявляются в виде энцефалопатии, менингита, радикулита, полиневрита, миелита с параплегией. Неврологические симптомы сопровождаются высокой лихорадкой. Появляются они через 1-6 недель после появления лимфаденопатии. При неврологическом исследовании выявляют диффузные и очаговые изменения. Может быть кратковременное расстройство сознания. Описаны случаи коматозного состояния. Таким образом, поражения нервной системы развиваются на фоне классических клинических проявлений болезни кошачьей царапины (при тяжелом течении этого заболевания). Они могут рассматриваться и осложнениями данного заболевания.

Могут наблюдаться и другие осложнения: тромбоцитопеническая пурпура, первичная атипичная пневмония, абсцесс селезенки, миокардит.

Иногда при БКЦ возможно поражение печени и селезенки, для которых характерны длительная волнообразная лихорадка, увеличение размеров печени и селезенки, повышение в сыворотке крови уровней аминотрансфераз, с определением при УЗИ и компьютерной томографии множественных диффузных гипозоногенных дефектов. Довольно часто у таких больных отмечается генерализованная лимфаденопатия.

На долю БКЦ приходится до 5% случаев лихорадки неясного генеза. У таких пациентов повышена СОЭ, однако лимфаденопатия наблюдается менее чем в половине случаев.

У лиц с иммунодефицитами заболевание принимает генерализованный характер. Для ВИЧ-инфицированных характерно постепенное начало, повышенная утомля-

мость, общее недомогание, уменьшение массы тела, рецидивирующая лихорадка, головные боли; локальные поражения наблюдаются редко. Возможны неврологические проявления: нарушение познавательных функций, поведения. Их можно ошибочно принять за психические расстройства, вызванные ВИЧ. У пациентов со СПИДом типичны диссеминированные кожные поражения, напоминающие саркому Капоши; отмечают поражения костей и различных органов. У пациентов с нарушениями иммунного статуса характерно развитие бактериального ангиоматоза и пелиоза, сопровождающихся избыточной пролиферацией капиллярной сети. Инфицирование *B. henselae* стимулирует эндотелиальную вазопрлиферацию, что приводит к формированию обширных болезненных опухолей кожи, соединительной ткани, костей, костного мозга, дыхательных путей или желудочно-кишечного тракта, лимфатических узлов и мозга. При выраженном иммунодефиците в печени и селезенке могут формироваться обширные геморрагические кисты. Внезапное возникновение болей в области спины может свидетельствовать о развитии остеомиелита позвонков, вызванного *B. henselae*.

Диагностика

Клинические критерии типичной формы БКЦ:

- наличие в анамнезе травматических повреждений кожи, вызванных кошками;
- развитие папулы через 3-5 дней после кошачьих царапин, которая в последующем может превращаться в пустулу;
- наличие первичного аффекта и появление регионарного лимфаденита (чаще через 2 недели) при отсутствии реакции других лимфатических узлов;
- у 1/3 больных возможно длительное повышение температуры тела.

Параклинические критерии:

- иммуноферментный анализ – однократное выявление антител IgM к *B. henselae*, высоких титров IgG или четырёхкратное нарастание их в течение 2-4 недель;
- выявление нуклеиновой кислоты возбудителя из биоптата лимфатического узла с помощью ПЦР.

Однако указанные методы сегодня малодоступны в клинической практике. Основой диагноза является клиническая картина заболевания.

Лечение

Болезнь кошачьей царапины у иммунокомпетентных лиц склонна к самоизлечению; при отсутствии терапии разрешение наступает через 1-3 месяца.

Типичные, легкие, неосложненные случаи БКЦ могут лечиться в амбулаторных условиях. Антибактериальные препараты назначаются при среднетяжелых и тяжелых формах заболевания. Единственным антибактериальным препаратом, клиническая эффективность которого была установлена, является азитромицин, курс лечения которым составляет 5 дней. Доза препарата – 10 мг/кг в первый день и 5 мг/кг – с 2 по 5 день. Альтернативными препаратами могут быть эритромицин, доксициклин, рифампицин, ципрофлоксацин, триметоприм/сульфаметоксазол.

В случае выявления флуктуации в пораженном лимфатическом узле требуется хирургическое лечение с пункцией и аспирацией гноя, что ускоряет последующий процесс склерозирования и рубцевания ткани лимфатического узла и влияет в конечном итоге на выздоровление пациента. Вскрывать или дренировать абсцесс не рекомендуется, так как возможно образование свищей, которые не заживают в течение 6-12 месяцев.

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана. Места царапин и укусов кошек следует промыть водой с мылом и обработать дезинфицирующим раствором. Для профилактики заражения важна борьба с блохами у кошек, удаление когтей котят, тщательное мытье рук после контакта с кошкой, особенно котятками.

БЕШЕНСТВО

Возбудитель бешенства – вирус *Neurolyctes rabid*, относится к группе миксовирусов рода *Lyssavirus* семейства *Rhabdoviridae*. Имеет форму винтовочной пули, размеры от 90–170 до 110–200 нм, содержит одонитевую РНК.

Источниками инфекции для 60% заболевших бешенством служат собаки, для 24% – лисицы, для 10% – кошки, для 3% – волки и для 3% – другие животные. Животное становится заразным за 3–10 дней до появления признаков болезни и остается заразным в течение всего периода заболевания. Бешенство встречается почти во всех странах мира, за исключением островных государств (Великобритания, Япония, Кипр, Австралия и др.), а также ряда государств на севере (Норвегия, Швеция) и юге Европы (Испания, Португалия).

Заражение человека происходит при укусе или ослонении больным бешенством животным. Вирус бешенства передается со слюной. Особенно опасны укусы в голову и кисти рук.

Заболевания людей в основном связаны с поздним обращением укушенных за медицинской помощью, с нарушением режима во время прививок или незавершенностью их курса. Большинство заболевших после контакта с больным животным не обращались в медицинские учреждения. Среди заболевших четверть случаев составляют дети в возрасте 4–14 лет.

Клиника. Инкубационный период продолжается в среднем от 1 до 3 мес. (возможны колебания от 12 дней до 1 года и более). На продолжительность инкубационного периода оказывает влияние локализация укуса. Наиболее короткая инкубация наблюдается при укусе лица, головы, затем верхних конечностей и наиболее длинная – при укусе в нижние конечности.

Выделяют 3 стадии болезни: I – начальную (депрессии), II – возбуждения, III – параличей.

I стадия бешенства. Заболевание начинается с появления неприятных ощущений в области укуса (жжение, тянущие боли с иррадиацией к центру, зуд, гиперестезия кожи), хотя рана уже может полностью зарубцеваться. Иногда вновь появляются местные воспалительные явления, рубец становится красным и припухает. При укусах в лицо наблюдаются обонятельные и зрительные галлюцинации. Температура тела становится субфебрильной – чаще 37,2–37,3 °С. Одновременно возникают первые симптомы нарушения психики: необъяснимый страх, тоска, тревога, депрессия, реже – повышенная раздражительность. Больной замкнут, апатичен, отказывается от еды, плохо спит, сон у него сопровождается устрашающими сновидениями. Начальная стадия длится 1–3 дня. Затем апатия и депрессия сменяются беспокойством, учащаются пульс и дыхание, возникает чувство стеснения в груди.

II стадия бешенства – возбуждения характеризуется повышенной рефлекторной возбудимостью и резкой симпатикотонией. Наиболее ярким клиническим симптомом бешенства является водобоязнь (гидрофобия): при попытках пить возникает болезненные спастические сокращения глотательных мышц и вспомогательной дыхательной мускулатуры. Эти явления нарастают в своей интенсивности так, что одно напоминание о воде или звук льющейся жидкости вызывает спазмы мышц глотки и гортани. Дыхание становится шумным в виде коротких судорожных вдохов.

В это время резко обостряются реакции на любые раздражители. Приступ судорог может быть спровоцирован дуновением в лицо струи воздуха (аэрофобия), ярким светом (фотофобия) или громким звуком (акустикобия). Зрачки больного сильно расширены, возникает экзофтальм, взгляд устремляется в одну точку. Пульс резко ускорен, появляется обильное мучительное слюнотечение (сиалорея), потоотделение. На высоте приступа возникает бурное психомоторное возбуждение (приступы буйства, бешенства) с яростными и агрессивными действиями. Больные могут ударить, укусить окружающих, плюются, рвут на себе одежду. Сознание помрачается, развиваются слуховые и зрительные галлюцинации устрашающего характера. Возможна остановка сердца и дыхания. В межприступный промежуток сознание обычно проясняется, больные могут правильно оценивать обстановку и разумно

отвечать на вопросы. Через 2–3 дня возбуждение, если не наступила смерть на высоте одного из приступов, сменяется параличами мышц конечностей, языка, лица.

Период параличей бешенства связан с выпадением деятельности коры большого мозга и подкорковых образований, отличается выраженным снижением двигательной и чувствительной функций. Судороги и приступы гидрофобии прекращаются. Окружающие часто ошибочно принимают это состояние за улучшение состояния больного, но в действительности это признак близкой смерти. Температура тела повышается до 40–42 °С, нарастает тахикардия, гипотония. Смерть наступает через 12–20 ч от паралича сердца или дыхательного центра. Общая продолжительность болезни 5–8 дней, редко несколько больше.

Иногда заболевание без предвестников сразу начинается со стадии возбуждения или появления параличей. У детей бешенство характеризуется более коротким инкубационным периодом. Приступы гидрофобии и резкого возбуждения могут отсутствовать. Заболевание проявляется депрессией, сонливостью, развитием параличей и коллапса. Смерть может наступить через сутки после начала болезни. В качестве вариантов течения выделяют бульбарные, паралитические (типа Ландри), менингоэнцефалитические и мозжечковые формы болезни.

Диагностика

Клинические критерии:

- наличие в анамнезе укуса или ослонения кожи, слизистых оболочек подозрительными на бешенство животными;
- возбуждение, сменяющееся такими симптомами, как гидрофобия, аэрофобия, слюнотечение;
- спазм мышц при глотании;
- бред, галлюцинации;
- судороги, парезы и параличи.

Параклинические критерии:

- выявление нуклеиновой кислоты вируса из слюны методом ПЦР;
- выявление антигена вируса методом прямой иммунофлуоресценции в слюне, спинномозговой жидкости;
- выявление вируснейтрализующих антител в сыворотке крови или спинномозговой жидкости.

Лечение

При появлении признаков недомогания у человека, укушенного животным, необходимо немедленно обратиться за медицинской помощью. Эффективных методов лечения бешенства не существует. При развившейся болезни антирабического иммуноглобулин и другие противовирусные средства не эффективны. В стационаре в основном проводится симптоматическое и ситуативное лечение. Терапия направлена на поддержание функции жизненно важных органов.

Профилактика. Собаки, кошки и другие животные, покусавшие людей или животных, подлежат немедленной доставке владельцем в ближайшее ветеринарное лечебное учреждение для осмотра и карантина под наблюдением специалистов в течение 10 дней. Результаты такого наблюдения за животными в письменном виде сообщают медицинскому учреждению, в котором прививают пострадавшего человека. Если животное в течение срока наблюдения не пало, то, вероятно, оно здорово.

Неспецифическая профилактика

Чрезвычайно важно тщательно обработать рану, причем как можно раньше после укуса. Ее надо обильно промыть водой с мылом или обеззараживающим средством. Край раны обработать спиртом или 5%-ной настойкой йода. Рану оставить открытой. Хирургическая обработка раны в течение первых 3 дней противопоказана. Прижигание раны или накладывание швов не рекомендуется.

При тяжелых повреждениях укушенному одновременно с вакциной назначают антирабический иммуноглобулин. Эффективность его тем выше, чем меньше времени прошло после укуса. Большую часть дозы иммуноглобулина вводят, орошая ткани вокруг раны.

Пассивную и активную иммунизацию проводят одновременно, но разные препараты нельзя вводить в одно и то же место.

Показания к вакцинации против бешенства:

- при всех укусах, царапинах, ослонении кожных покровов и слизистых оболочек, нанесенных явно бешеными, подозрительными на бешенство или неизвестными животными;
- при ранении предметами, загрязненными слюной или мозгом бешеных или подозрительных на бешенство животных;
- при укусах через одежду, если она повреждена зубами;
- при укусах через тонкую или вязаную одежду;
- при укусах, ослонении и нанесении царапин здоровым в момент контакта животным, если оно в течение 10-дневного наблюдения заболело, погибло или исчезло;
- при укусах дикими грызунами;
- при явном ослонении или повреждении кожных покровов больным бешенством человеком.

Прививки не проводят:

- при укусах через неповрежденную плотную или многослойную одежду;
- при ранении не хищными птицами;
- при укусах домашними мышами или крысами в местностях, где бешенство не регистрировалось за последние 2 года;
- при случайном употреблении термически обработанного мяса и молока бешеных животных;
- если в течение 10 дней после укуса животное осталось здоровым;
- при укусе животным за 10 дней и более до их заболевания;
- при ослонении и укусах легкой и средней тяжести, нанесенными здоровыми в момент укуса животными, при благоприятных данных (в данной местности не встречается бешенство, изолированное содержание животного, укус спровоцирован самим пострадавшим, собака вакцинирована против бешенства). Однако, в этом случае за животным устанавливают 10-дневное ветеринарное наблюдение с тем, чтобы начать прививки в случае проявления у него признаков бешенства, а также гибели или исчезновения;
- при спровоцированном ослонении неповрежденных кожных покровов неизвестным домашним животным в благополучных по бешенству областях;
- в случаях контакта с больным бешенством человеком, если не было явного ослонения слизистых оболочек или повреждения кожных покровов.

Порядок вакцинации против бешенства

Активную иммунизацию начинают немедленно. Вакцину вводят внутримышечно по 1 мл 5 раз: в день инфицирования, затем на 3, 7, 14 и 28-й день). При такой схеме всегда создается удовлетворительный иммунитет, поэтому рутинное серологическое исследование не рекомендуется. ВОЗ рекомендует еще и 6-ю инъекцию через 90 дней после первой.

Побочные реакции вакцин против бешенства

В месте инъекции будут легкие реакции в виде болезненности, отека и уплотнения. В отдельных случаях эти реакции будут более сильными. Кроме того, возможно повышение температуры до 38 °С и выше, увеличение лимфатических узлов, артриты и диспепсические расстройства. Иногда наблюдается головная боль, общее недомогание, озноб, миалгии и аллергические реакции.

Прививки против бешенства проводят как амбулаторно, так и в стационаре.

ВОЗ рекомендует во всех случаях наряду с активной профилактикой бешенства проводить также и пассивную профилактику с помощью антирабического иммуноглобулина с высоким титром антител, рекомендованная доза иммуноглобулина человека – 20 МЕ/кг массы тела однократно. Иммуноглобулин вводится за 15 минут до введения вакцины.

Госпитализации подлежат: лица с тяжелыми укусами, проживающие в сельской местности; прививающиеся повторно; лица, имеющие заболевания нервной системы или аллергические заболевания; беременные, а также лица, привитые другими препаратами в течение предшествующих двух месяцев.

БОРРЕЛИОЗ (БОЛЕЗНЬ ЛАЙМА)

Семейство Spirochaetaceae, род Borrelia, включает значительное число возбудителей заболеваний человека и животных. В 1984 г. Р. Джонсоном был описан новый вид боррелий – *Borrelia burgdorferi*, получивший свое название в честь американского микробиолога W. Burgdorfer, впервые выделившего в 1981 г. боррелий из кишечника иксодовых клещей. Была доказана связь вспышки артритов в городке Лайм с выделенными боррелиями.

Спирохета *Borrelia burgdorferi* по форме напоминает штопорообразно извитую спираль, состоящую из осевой нити, вокруг которой расположена цитоплазма, ее длина от 11 до 25 мкм и ширина 0,18–0,25 мкм. В морфологическом отношении эти спирохеты более сходны с трепонемами, однако крупнее их. Они имеют группы поверхностных антигенов Osp A, Osp B и Osp C, которые и определяют различие отдельных штаммов. Относятся к грамотрицательным бактериям.

Природные очаги болезни Лайма приурочены главным образом к лесным ландшафтам умеренного климатического пояса. В природных очагах возбудители БЛ циркулируют между клещами и дикими животными. В процессе кровососания инфицированные клещи заражают животных, а неинфицированные клещи получают возбудителей от животных, в крови которых циркулируют боррелии. Резервуаром крови для клещей в природных очагах болезни Лайма выступают более 200 видов диких позвоночных, из них около 130 – мелкие млекопитающие и 100 видов птиц. Половозрелые клещи питаются преимущественно на крупных диких животных, а нимфы и личинки – на мелких. При заражении не иммунных животных (в основном мелких грызунов) в их организме происходит размножение возбудителя. Поскольку заражение восприимчивых животных происходит не одновременно, а в течение всего сезонного периода активности клещей, они играют существенную роль как резервуар инфекции в природе.

Период насыщения кровью присосавшихся самок иксодовых клещей длится до 7–12 дней. Через несколько дней после отпадения от животного самка клеща в течение 1–2 недель откладывает несколько тысяч яиц и вскоре погибает. В зависимости от степени репродукции боррелий в организме самки клеща некоторая часть отложенных яиц оказывается инфицированной (трансовариальная передача возбудителя). Через 15–30 дней из яиц появляются мелкие (0,1 мм) личинки, которые, в свою очередь, наползают на обитающих в травяном покрове мелких животных (мышей, полевок, насекомоядных, птиц, питающихся на земле), прокалывают их кожные покровы и питаются на них в течение 4–5 дней. Дальнейшее их развитие происходит в верхнем слое почвы, где они линяют и становятся нимфами, более крупными по размерам и более подвижными. По завершении периода своего формирования нимфы питаются кровью как мелких, так и более крупных животных (белки, зайцы, лисы, барсуки и др.), после чего линяют и превращаются в имаго (половозрелую особь). Таким образом, на любой фазе своего развития клещи могут оказаться инфицированными (либо в результате кровососания и получения боррелий от зараженных животных, либо в результате трансовариальной и трансфазовой передачи возбудителей). В условиях холодного климата при наличии снежного покрова боррелии сохраняются в клещах и обнаруживаются в их организме весной после пробуждения. С момента наползания клеща на одежду человека до начала кровососания проходит несколько часов. При этом его прикрепление и присасывание к телу в большинстве случаев остаются незамеченными. Ощущение человеком саднения и зуда на месте присасывания клеща возникает лишь спустя 6–12 ч и позже. Процесс насыщения кровью самок иксодовых клещей может продолжаться несколько дней. После отпадения клеща на месте его питания, при осмотре кожных покровов человека, можно обнаружить первичный аффект в виде воспалительного, болезненного при ощупывании инфильтрата диаметром до 3–5 мм с некротической корочкой в центре, который сохраняется в течение 2–3 недель. Во многих случаях вокруг первичного аффекта возникает кольцевидная или сплошная эритема. Чаще всего клещи прикрепляются

ся к одежде человека в лесу, когда он перемещается, касаясь ветвей деревьев, раздвигая кустарники и травостой, или садится на траву. Клещи присасываются не только в условиях открытой природы. Оставшись на одежде, вынесенных из леса, они могут перейти на человека и через несколько дней после выхода людей из очага. Кроме того, они могут быть занесены в жилище (палатки, строения) с букетом цветов, венками, свежим сеном, дровами, собакой и другими животными.

Другим возможным путем передачи возбудителей от животных к человеку, по данным некоторых исследователей, может выступать алиментарный путь, реализующийся при употреблении в пищу сырого молока (преимущественно козьего) и других молочных продуктов без термической обработки.

Возбудители БЛ могут передаваться трансплацентарно от больной (или инфицированной) женщины плоду. Однако хотя этот путь передачи и доказан, но практически не известны закономерности инфекционного процесса, развивающегося в этих случаях у плода и новорожденного.

Восприимчивость человека к боррелиям очень высокая, а абсолютная. От больного здоровому человеку инфекция не передается. Для первичных заражений характерна весенне-летняя сезонность, обусловленная периодом активности клещей (с апреля по октябрь).

Клиника. Течение болезни Лайма разделяют на ранний и поздний периоды. В раннем периоде выделяют I стадию локальной инфекции, когда возбудитель попадает в кожу после присасывания клеща, и II стадию – диссеминации боррелий в различные органы (характеризуется широким спектром клинических проявлений, возникающих вследствие отсела спирохет в разные органы и ткани). Поздний период (III стадия) определяется персистенцией инфекции в каком-либо органе или ткани (в отличие от II стадии, проявляется преимущественным поражением какого-либо одного органа или системы). Иногда стадийности может не наблюдаться совсем, в некоторых случаях может присутствовать только I стадия, а иногда болезнь дебютирует одним из поздних синдромов. В раннем периоде целесообразно выделять эритемную и безэритемную формы заболевания. Во-первых, это важно при диагностике болезни, во-вторых, клиническая картина имеет свои особенности в зависимости от наличия или отсутствия эритемы в месте укуса клеща и, наконец, показывает особенности взаимоотношения макро- и микроорганизма. На стадии диссеминации возбудителя, отличающейся полиморфизмом клинических проявлений, все же можно выявить превалирующую группу симптомов, которые и определяют вариант клинического течения: лихорадочный, невритический, менингеальный, кардиальный, смешанный.

Инкубационный период колеблется от 3 до 30 дней (чаще 7–10 дней), достоверность которого зависит от точности установления факта присасывания клеща.

Заболевание начинается обычно подостро с появления болезненности, зуда, отека и покраснения на месте присасывания клеща. Отмечается умеренная головная боль, общая слабость, недомогание, тошнота, чувство стягивания и нарушение чувствительности в области укуса клеща. В это же время появляются характерная эритема кожи (до 70% больных). Повышается температура тела чаще до 38 °С, иногда сопровождается ознобом. Лихорадочный период продолжается 2–7 дней, после снижения температуры тела иногда на протяжении нескольких дней отмечается субфебрильная температура.

Для первой стадии болезни характерно появление мигрирующей эритемы. Мигрирующая эритема – основной клинический признак заболевания появляется через 3–32 дня в виде красного пятна или папулы на месте укуса клеща. Зона покраснения вокруг места укуса расширяется, ограничиваясь от неповрежденной кожи ярко-красной каемкой; в центре поражения интенсивность изменений выражена меньше. Размеры эритем могут быть от нескольких сантиметров до десятков (3–70 см), однако тяжесть заболевания не связана с их размерами. В месте начального поражения иногда наблюдается интенсивная эритема, появляются пузырьки и некроз (первичный аффект). Интенсивность окраски, распространяющегося пора-

жения кожи равномерна на всем протяжении; в пределах наружной границы могут появляться несколько красных колец, центральная часть которых со временем бледнеет. На месте бывшей эритемы часто сохраняется повышенная пигментация и шелушение кожи.

У некоторых больных проявления заболевания ограничиваются поражением кожи в месте укуса клеща и слабо выраженными общими симптомами. У части больных боррелии могут распространяться на другие участки кожи, при этом возникают вторичные эритемы вне первичного очага.

Возможно появление и других кожных симптомов: сыпь на лице, крапивница, проходящие точечные и мелкие кольцевидные высыпания, конъюнктивит. У некоторых больных развившаяся эритема сходна с рожистым воспалением, а наличие первичного аффекта и регионарного лимфаденита сходны с проявлениями клещевого сыпного тифа и туляремии. Кожные симптомы часто сопровождаются головной болью, ригидностью мышц шеи, лихорадкой, ознобом, мигрирующими болями в мышцах и костях, артралгией, выраженной слабостью и утомляемостью. Реже наблюдается генерализованная лимфаденопатия, боли в горле, сухой кашель, конъюнктивит, отек яичек. Первые симптомы заболевания обычно ослабевают и полностью исчезают в течение нескольких дней (недель) даже без лечения.

II стадию связывают с диссеминацией боррелий от первичного очага в различные органы. Самое частое проявление в этом периоде болезни – диссеминированные множественные эритемы. Обычно они появляются через 3–5 недель после укуса клеща. Они напоминают материнскую эритему, но меньше в размерах. При отсутствии эритемы заболевание часто манифестирует с проявлений характерных для этой стадии болезни и протекает тяжелее, чем у больных с эритемами.

Признаки, указывающие на возможное поражение оболочек мозга, могут появляться рано, когда еще сохраняется эритема кожи, однако в это время они обычно не сопровождаются синдромом воспалительных изменений спинномозговой жидкости. В течение нескольких недель (редко 10–12 дней) или месяцев от начала заболевания у 15% больных появляются явные признаки поражения нервной системы. В этот период целесообразно выделять синдромы серозного менингита, менингоэнцефалита и синдромы поражения периферической нервной системы:

- сенсорные, преимущественно в виде миалгии, невралгии, плексалгии, радикулоалгии;

- амиотрофический синдром вследствие ограниченного сегментарного радикуло-неврита, изолированного неврита лицевого нерва, часто двухстороннего, мононевритов, регионарных к месту присасывания клещей, распространенного полирадикуло-неврита (синдром Баннварта), миелита.

В течение нескольких недель от момента заражения могут появляться признаки поражения сердца. Чаще это атриовентрикулярная блокада (I или II степени, иногда полная), внутривентрикулярные нарушения проводимости, нарушения ритма. В некоторых случаях развиваются диффузные поражения сердца, включая миоперикардит, дилатационную миокардиопатию или панкардит. На этой стадии отмечаются проходящие боли в костях, мышцах, сухожилиях, околоуставных сумках. Как правило, припухания и других явных признаков воспаления суставов на этой стадии болезни не бывает. Симптоматика наблюдается несколько недель, могут быть рецидивы.

В III стадии, в сроки от нескольких месяцев до нескольких лет от начала заболевания, могут появляться поздние проявления болезни Лайма.

Типичен рецидивирующий олигоартрит крупных суставов, однако могут поражаться и мелкие суставы. Поражение носит асимметричный характер. Чаще поражаются коленный и локтевой суставы. Типично приступообразное течение. Болевой синдром умеренный. Часто имеется значительный выпот при незначительных воспалительных изменениях. Обострение длится от нескольких дней до нескольких недель. У детей артрит имеет благоприятный прогноз и редко становится хроническим.

Поздние поражения нервной системы проявляются хроническим энцефаломиелитом, спастическим парапарезом, атаксией, стертыми расстройствами памяти, хронической аксональной радикулопатией, деменцией. Часто наблюдается полиневропатия с корешковыми болями или дистальными парестезиями. Больные отмечают головную боль, повышенную утомляемость, ухудшение слуха. У детей наблюдается замедление роста и полового развития.

Поражения кожи на III стадии проявляются в виде распространенного дерматита, атрофического акродерматита и склеродермоподобных изменений.

Диагностика

Клинические критерии:

Ранняя стадия:

- болезненность, зуд, отек, эритема в месте укуса клеща;
- появление кольцевидных высыпаний вблизи эритемы;
- регионарный лимфаденит;
- сонливость, чувство усталости;
- повышение температуры тела до 38 °С, которая сохраняется в течение 2–7 дней.

Ранняя диссеминированная стадия:

- появление множественной эритемы на различных участках кожи;
- генерализованная лимфаденопатия;
- появление симптомов со стороны нервной системы: неврит лицевого нерва, часто двухсторонний, невриты, полирадикулоневриты, миелит, серозный менингит;
- атриовентрикулярная блокада, нарушение внутривенечной проводимости, нарушение ритма, кардит;
- боли в мышцах, суставах.

Хроническая стадия:

- рецидивирующий олигоартрит;
- прогрессирующее поражение нервной системы – энцефалит, энцефаломиелит, полиневропатия;
- атрофический дерматит.

Параклинические критерии:

- обнаружение специфических антител к боррелиям методом непрямо́й иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа, иммуноблотинга и реакции с энзим-мечеными антителами (ELISA);

- выявление антигена возбудителя с помощью ПЦР.

Первый этап определения специфических антител к боррелиям осуществляется методом ИФА. В случае идентификации специфических IgM переходят ко второму этапу оценки наличия специфических антител к боррелиям (Western-blot). При отрицательном результате, но наличии клиники заболевания, исследование ИФА повторяют через 3–4 недели для окончательного исключения заболевания. При отсутствии симптомов заболевания и отрицательном результате ИФА нет необходимости проводить более детальное исследование с помощью Western-blot.

На втором этапе в случае положительного результата на наличие специфических IgM диагноз боррелиоза подтверждается. При сомнительном результате – через 1–2 недели исследование повторяется. Результаты реакции Western-blot считаются положительными, если при определении IgM выявляются 2 из 3 полос антигенов (24 kDa, 39kDa, 41 kDa). При выявлении IgG при положительном варианте ответа должны выявляться минимум 5 из 10 полос антигенов: 18 kDa, 21 kDa, 28 kDa, 30 kDa, 39 kDa, 41 kDa, 45 kDa, 58 kDa, 66 kDa, 93 kDa.

Лечение. Включает комплекс лечебных мероприятий, в котором ведущая роль отводится этиотропной терапии. Лекарственные препараты назначают через рот или парентерально в зависимости от клинической картины и периода болезни.

В локализованной стадии БЛ при наличии мигрирующей эритемы и отсутствии неврологической симптоматики в качестве терапии первой линии рекомендуется доксициклин (1–2 мг/кг 2 раза/сутки для детей старше 8 лет) либо амоксициклин

(50 мг/кг/сутки в 3 введения), второй линии – цефуроксима-аксетил (30 мг/кг/сутки в 2 введения для детей) в течение 14–21 дня. Азитромицин при боррелиозе может рассматриваться как препарат третьей линии, в случае повышенной чувствительности у пациента к бета-лактамам антибиотикам (10 мг/кг/сутки 1 раз) в течение 10 дней. В Национальных рекомендациях по лечению боррелиоза (США) курс антибиотикотерапии в стадии мигрирующей эритемы рекомендован 28–42 дня, азитромицина – 21 день. Параллельно с антибиотиками назначаются пробиотики в течение всего курса антибактериальной терапии плюс 10 дней.

Убедительных доказательств в пользу эффективности антибиотикопрофилактики БЛ на сегодня нет. Согласно Европейским рекомендациям, рекомендациям США превентивное лечение антибиотиками БЛ возможно у иммунокомпрометированных пациентов, а также в регионах, где распространенность боррелий среди клещей превышает 20%, и клещ находился в организме пациента свыше 36 часов. Позже 72 часов от момента укуса клеща данное лечение не проводят. При отсутствии заражения клеща боррелиями (лабораторно подтвержденное) профилактика антибиотиками не проводится.

Профилактика

Среди населения необходимо проводить просветительную работу по профилактике, в первую очередь, укусов клещей и особенностям поведения, если такое случилось. Ниже приводится памятка, с которой должны быть ознакомлены люди.

Защита от укусов клещей:

- При посещении мест, где могут быть клещи (лес, кустарники и т.п.), рекомендует одеваться в светлую однотонную с длинными рукавами плотно прилегающую к телу одежду, чтобы было легче заметить ползающих клещей.
- Голову необходимо покрывать головным убором.
- Само- и взаимоосмотры необходимо проводить во время прогулок через каждые 30 минут – 2 часа и еще раз после нее. Особенно тщательно нужно осматривать участки тела, которые покрыты волосами.
- Место для привалов, ночного сна на природе необходимо освобождать от сухой травы, веток в радиусе 20–25 м.
- После окончания прогулки необходимо сменить одежду, нательное белье, тщательно их осмотреть, желательно постирать и прогладить.
- Нельзя оставлять одежду, в которой были на прогулке, возле кровати или спать в ней.
- Встряхивание одежды не избавляет от клещей.
- Рекомендуется использовать для защиты от клещей специальные репеленты.

Если клещ присосался:

- Необходимо обратиться за медицинской помощью как можно скорее.
- При отсутствии такой возможности удаление клеща проводят самостоятельно:
 - *первый способ* – клеща можно удалить, зацепив его головку петлей креп кой нитки. Путем последовательных, медленных потягиваний нитки, то вправо, то влево, достигается полное освобождение хоботка клеща из тела человека.
 - *второй способ* – клеща можно снять пинцетом с широкими концами, осторожно поворачивая его по часовой стрелке.
- После удаления клеща место его присасывания смазать 3%-ным раствором йода, спиртом или одеколоном. Если хоботок остался в ранке, его удаляют стерильной иглой. После удаления необходимо тщательно вымыть руки с мылом.
- Нельзя раздавливать клеща, чтобы не занести в рану на теле возбудителей болезни, которые могут находиться в организме клеща.
- Всем лицам, которые были укушены клещом, рекомендуется проводить ежедневно термометрию в течение 30 дней и следить за самочувствием, осматривать кожные покровы.
- При появлении каких-либо признаков болезни: повышение температуры тела, покраснения, высыпаний, припухлости на коже – необходимо немедленно обратиться к врачу-инфекционисту.

БОТУЛИЗМ

Возбудитель ботулизма – *C. botulinum* представляет собой анаэробные подвижные грамотрицательные палочки. По антигенным свойствам продуцируемых токсинов они подразделяются на 7 серологических типов – А, В, С, D, E, F и G. Оптимальные условия роста вегетативных форм – крайне низкое остаточное давление кислорода и температурный режим в пределах 28–35 °С. В то же время, прогревание при температуре 80 °С в течение 30 мин. вызывает их гибель.

В неблагоприятных условиях, во внешней среде вегетативные формы возбудителей ботулизма образуют споры. Они чрезвычайно устойчивы к различным физическим и химическим факторам, в частности, выдерживают кипячение в течение 4–5 ч, воздействие высоких концентраций различных дезинфицирующих средств, сохраняются в продуктах, содержащих до 18% поваренной соли.

Споры устойчивы к замораживанию и высушиванию, к прямому ультрафиолетовому облучению.

В анаэробных или близких к ним условиях возбудители ботулизма продуцируют специфический нейротоксин, являющийся единственным, но исключительным по силе фактором патогенности. Ботулинические токсины белковой природы в обычных условиях внешней среды сохраняются до 1 года, в консервированных продуктах – годами. Они устойчивы в кислой среде, не инактивируются ферментами пищеварительного тракта, а токсические свойства ботулотоксина Е под влиянием трипсина могут усиливаться в сотни раз. Ботулинические токсины выдерживают высокие концентрации (до 18%) поваренной соли, не разрушаются в продуктах, содержащих различные специи. Токсины сравнительно быстро инактивируются под влиянием щелочей, при кипячении полностью теряют свои токсические свойства в течение нескольких, а под воздействием небольших концентраций калия перманганата, хлора или йода – в течение 15–20 мин. Присутствие ботулотоксина в пищевых продуктах не изменяет их органолептических свойств.

Возбудители ботулизма широко распространены в природе. Вегетативные формы и споры обнаруживаются в кишечнике различных домашних и в особенности диких животных, водоплавающих птиц, рыб. Попадая во внешнюю среду (почву, ил озер и рек), они в спорообразном состоянии длительно сохраняются и накапливаются. Практически все пищевые продукты, загрязненные почвой или содержимым кишечника животных, птиц, рыб могут содержать споры или вегетативные формы возбудителей ботулизма. Однако заболевание может возникнуть только при употреблении тех из них, которые хранились при анаэробных или близких к ним условиях без предварительной достаточной термической обработки. Это могут быть консервы, особенно домашнего приготовления, копченые, вяленые мясные и рыбные изделия, а также другие продукты, в которых имеются условия для развития вегетативных форм микробов и токсинообразования. Значительно реже встречаются случаи заболевания в результате заражения лишь спорами возбудителей *C. Botulinum*. К ним относятся так называемые раневой ботулизм и ботулизм новорожденных.

Раневой ботулизм может возникнуть вследствие загрязнения ран, в которых в дальнейшем создаются условия, близкие к анаэробным. При этом из попавших в рану спор прорастают вегетативные формы, которые и продуцируют ботулотоксины. При их резорбции развиваются типичные для ботулизма неврологические расстройства. Своеобразной формой раневого ботулизма является ботулизм у наркоманов. Заражение осуществляется в результате инъекций или даже накожных скарификаций «черного героина» («черной смолы»), исходный материал для приготовления которого загрязнен почвой и таким образом контаминирован спорами. В случае абсцедирования мест инъекций создаются предпосылки развития заболевания как и при раневом ботулизме.

Ботулизм младенцев наблюдается преимущественно у детей первых шести месяцев жизни. Большинство заболевших находилось на частичном или полном искусственном вскармливании. При расследовании подобных случаев заболевания споры

выделяли из меда, используемого для приготовления питательных смесей. Так же споры находили в окружающей ребенка среде – почве, бытовой пыли помещений и даже на коже кормящих матерей. Обращает внимание тот факт, что ботулизм младенцев регистрируется исключительно в социально неблагополучных семьях, проживающих в неудовлетворительных санитарно-гигиенических условиях. Вследствие особенностей микрофлоры кишечника младенцев полагают, что попавшие в желудочно-кишечный тракт ребенка споры находят благоприятные условия для прорастания в вегетативные формы и продуцирования токсинов.

Клиника. Инкубационный период при ботулизме продолжается до суток, реже до 2–3 дней и очень редко до 9 и даже 12 дней.

Ключевыми клиническими признаками ботулизма являются различные неврологические симптомы, совокупность которых может варьировать в широком диапазоне и различной степени выраженности. Однако примерно у каждого второго больного первыми проявлениями ботулизма могут быть кратковременные симптомы острого гастроэнтерита и общей инфекционной интоксикации. В таких случаях больные обычно жалуются на острые боли в животе, преимущественно в эпигастриальной области, после чего наступают повторная рвота и жидкий, без патологических примесей стул, не больше 10 раз в сутки, чаще 3–5 раз. Иногда на этом фоне появляются головная боль, недомогание, отмечается повышение температуры тела от субфебрильной до 39–40 °С. К концу суток гипермоторика желудочно-кишечного тракта сменяется стойкой атонией, температура тела становится нормальной. Начинают появляться основные неврологические признаки болезни. В редких случаях между гастроинтестинальным и неврологическим синдромами самочувствие больного может кратковременно оставаться вполне удовлетворительным и лишь при целенаправленном осмотре можно выявить признаки поражения нервной системы.

Наиболее типичными ранними признаками ботулизма являются нарушения остроты зрения, сухость во рту и мышечная слабость. Больные жалуются на «туман в глазах», «сетку перед глазами», плохо различают близлежащие предметы, не могут читать сначала обычный шрифт, а затем – крупный. Появляется двоение в глазах. Развивается птоз различной степени выраженности. Изменяются высота и тембр голоса, иногда отмечается гнусавость. При прогрессировании болезни голос становится слабым, охриплость может перейти в афонию. Довольно типичным признаком ботулизма является нарушение глотания. Появляются ощущение инородного тела в глотке («непроглоченная таблетка»), поперхивание, затруднение глотания вначале твердой, а затем и жидкой пищи, воды. В тяжелых случаях наступает полная афагия.

Обязательным фоном для них являются нарушение саливации (сухость во рту), прогрессирующая мышечная слабость и стойкий запор. Птоз, мышечная слабость могут в легких случаях болезни протекать в недостаточно манифестированной форме. Их можно выявить путем физической нагрузки (несколько раз плотно открыть и закрыть глаза, повторно измерять мышечную силу с помощью динамометра). Мышечная слабость нарастает соответственно тяжести болезни. В начале она наиболее выражена в затылочных мышцах, вследствие чего у таких пациентов голова может свисать и они вынуждены поддерживать ее руками. В связи со слабостью межреберных мышц дыхание становится поверхностным, едва заметным.

Для развернутой клинической картины ботулизма характерны выраженный парез желудочно-кишечного тракта, проявляющийся умеренным вздутием живота, резким ослаблением перистальтических шумов, упорными и продолжительными запорами. Со стороны других органов и систем каких-либо типичных для ботулизма изменений не определяется. Иногда может быть задержка мочевого выделения.

Легкие случаи ботулизма характеризуются стертой или моносимптомностью неврологических проявлений. Чаще наблюдаются расстройства аккомодации, небольшой птоз, иногда изменения тембра голоса на фоне умеренной мышечной слабости, гипосаливации. Продолжительность: от нескольких часов до нескольких суток.

При среднетяжелом ботулизме имеются все клинические неврологические симптомы, степень выраженности которых неодинакова, а поражение мышц глотки, гортани не достигает степени афагии и афонии. Опасных для жизни дыхательных расстройств нет. Продолжительность болезни составляет 2-3 недели.

Тяжелые формы заболевания характеризуются стремительным нарастанием поражений глазодвигательной, глоточной и гортанной мускулатуры, резким угнетением функции основных дыхательных мышц. При отсутствии адекватной терапии смерть обычно наступает от дыхательной недостаточности на 2-3-й день болезни.

Некоторыми особенностями отличаются раневой ботулизм и ботулизм младенцев. В обоих случаях отсутствуют гастроинтестинальный синдром и общая инфекционная интоксикация. При раневом ботулизме более продолжительные сроки инкубационного периода (4-14 дней). Для ботулизма характерна неврологическая симптоматика. Следует отметить, что у этих пациентов нет факта употребления продуктов, которые могли бы содержать ботулинический токсин.

Классические проявления ботулизма у детей грудного возраста – это запор, нарастающая мышечная гипотония, слабое дыхание, крик и сосание, снижение сосательного, глоточного и рвотного рефлексов. Тяжесть заболевания бывает разной. В легких случаях возникают только небольшая мышечная слабость и гипотония, которые могут остаться незамеченными. В тяжелых случаях возможен синдром внезапной детской смерти.

Диагностика

Клинические критерии:

- Ухудшение общего самочувствия, сильная мышечная слабость, боли в животе, тошнота и рвота являются наиболее ранними признаками ботулизма
- Возможно (но не обязательно) появление жидкого стула в начале заболевания. Позднее развивается запор.
- Температура тела, как правило, остается нормальной. В редких случаях может отмечаться повышение температуры до 37-38 °С.
- Сухость во рту и сильная жажда.
- Нарушения зрения: двоение в глазах, снижение остроты зрения, «сетка» перед глазами.
- Нарушения речи: осиплость голоса, невнятная речь.
- Нарушения глотания: больной не может нормально глотать пищу, поперхивается, во время питья вода выходит через нос.
- Одышка, затруднения при дыхании, больному надо приложить усилия для того, чтобы осуществить вдох – все эти симптомы указывают на вероятное развитие паралича дыхательных мышц. Паралич дыхательных мышц может привести к смерти.
- У детей грудного возраста первым проявлением заболевания бывает запор. Паралич обычно симметричный, нисходящий. Сначала поражаются черепные нервы: утрачивается мимика, появляется птоз, крик становится слабым, снижаются глоточный и сосательный рефлексы, постепенно нарастает генерализованная мышечная гипотония.

Параклинические критерии:

- Выявление токсина ботулизма осуществляется в специальных лабораториях. Для того чтобы выявить ботулотоксин, на анализ отправляют кровь больного человека, а также кал и рвотные массы (если была рвота).
 - Пища, съеденная накануне, также отправляется на бактериологический анализ.
 - Выделение *C. Botulinum* из испражнений у детей 1-го года жизни и из раны при раневом ботулизме.
 - Выделение возбудителя у детей старшего возраста и у взрослых из испражнений не дает оснований для подтверждения диагноза, поскольку возможно прорастание спор *C. botulinum*, которые находятся в кишечнике большого числа здоровых людей.
- В настоящее время нет лабораторных тестов, позволяющих идентифицировать ботулотоксин в биологических средах человека в ранние сроки заболевания. Целями

бактериологических исследований являются обнаружение и идентификация токсина; выделение возбудителя проводят на втором этапе. Для этого ставят биологическую пробу на лабораторных животных (белые мыши, морские свинки).

При подозрении на ботулизм необходимо:

- Обеспечить больному доступ к свежему воздуху: открыть окно, придать положение полусидя, расстегнуть рубашку.
- Постараться сохранить остатки пищи, съеденной больным накануне, для дальнейшего лабораторного анализа.

Неотложная помощь на догоспитальном этапе при подозрении на ботулизм.

1. Для выведения токсичных веществ, не всосавшихся, применяют промывание желудка, сорбенты (активированный уголь и т.п.). Эти методы применяют как можно быстрее, в течение первых 30 минут после установления диагноза.

А) Промывание желудка.

- для промывания желудка больному дают выпить подогретую до 35-37 °С жидкость (2,5%-ный раствор соды, физиологический раствор натрия хлорида, раствор для оральной регидратации, кипяченая вода).
- общее количество жидкости для промывания желудка для детей в возрасте старше 1 года – 1 л на год жизни, но не более 10 л.
- желудок промывается в несколько приемов, каждый из которых заканчивается очищением желудка.
- разовое количество вводимой жидкости в желудок составляет 5-10 мл/кг массы тела.
- после введения жидкости в желудок вызывается искусственное рвота путем раздражения задней стенки глотки шпателем.

- промывание желудка проводится до чистых промывных вод.

- зондовое промывание желудка проводится только в условиях стационара.

Б) Активированный уголь.

- на одно введение активированный уголь применяют в дозе: детям до 1 года – 1 г/кг, от 1 до 12 лет – 25-50 г, старше 12 лет – 25-100 г.
- таблетку активированного угля измельчают и заливают водой в соотношении 1:8 (например, 5 г на 40 мл воды). Дают выпить весь объем раствора сразу.

Лечение ботулизма осуществляется только в условиях стационара. Для нейтрализации ботулотоксина применяют поливалентную противоботулиническую сыворотку.

Профилактика

Профилактика ботулизма основана на строгом соблюдении санитарных и технологических правил консервирования пищевых продуктов. Мясо и рыбу разрешено консервировать только в свежем виде. Овощи и фрукты перед консервированием требуются тщательно обмывать для удаления частиц почвы. Недопустимо также консервирование перезревших фруктов. Необходимо строго соблюдать режим гарантийной стерилизации. Стерилизацию следует осуществлять в автоклавах, так как повышенное давление и высокая температура (120 °С) разрушают не только бактериальные клетки и токсин, но и споры. В домашних условиях продукты растительно-го происхождения можно заготавливать впрок только путем маринования или соления с добавлением достаточного количества кислоты и соли и обязательно в открытой для доступа воздуха таре. Большое значение имеет профилактика ботулизма в торговой сети. Самый важный момент – соблюдение условий хранения скоропортящихся продуктов. В торговую сеть не должны допускаться испортившиеся (с бомбажем) и с истекшим сроком реализации консервы. Важную роль играет разъяснительная работа среди населения об опасности ботулизма и правилах консервирования продуктов в домашних условиях.

ВЕТРЯНАЯ ОСПА

Возбудителем инфекции является вирус Варицелла-Зостер, который относится к семейству Герпесвирусов, подсемейства α -вирусов 3 типа, рода Варицеллавирус. Размеры элементарных частиц вируса колеблются от 150 до 200 нм. Вирус в своем составе содержит ДНК. Вирус чувствителен к воздействию факторов внешней среды и разрушается только в клетках организма человека. За пределами организма человека в капляках слюны, на вещах он может сохраняться в течение 10–15 минут. При прямом солнечном облучении и при нагревании он погибает в течение нескольких минут.

Вирус ветряной оспы имеет тропность к эпителию кожи и слизистых оболочек и, в меньшей степени, к клеткам нервной системы.

Вирус ветряной оспы у других животных, кроме человека, в естественных условиях не вызывает заболевания, подобного ей.

Источником инфекции при ветряной оспе может быть только человек, больной ветряной оспой или опоясывающим герпесом. Входными воротами для возбудителя является слизистая оболочка верхних дыхательных путей. В генезе распространения инфекции основной следует считать локализацию вируса на слизистых оболочках.

Источником инфекции при ветряной оспе человек становится в последние 24–48 часов инкубационного периода. Реконвалесценты ветряной оспы остаются заразными в течение 3–5 дней после прекращения высыпаний на коже. Через третье лицо передача заболевания считается невозможной. Возможно внутриутробное заражение ветряной оспой в случае заболевания беременной.

Ветряная оспа является типичной воздушно-капельной инфекцией. Для механизма передачи ветряной оспы характерны все закономерности, которые наблюдаются при воздушно-капельной передаче инфекционных заболеваний. После удаления из помещения источника инфекции без каких-либо специфических мероприятий воздух в комнате быстро освобождается от возбудителя, что связано с неустойчивостью вируса во внешней среде.

Восприимчивость при ветряной оспе детей, которые не болели, очень высокая. Индекс контагиозности составляет 95–98%.

Подобно другим инфекциям, которые распространяются воздушно-капельным путем, ветряная оспа имеет максимальную заболеваемость в холодное время года. Наибольшее количество больных наблюдается в феврале, наименьшее – в августе.

Ветряная оспа может встречаться в любом возрасте, но в современных условиях максимальное количество больных приходится на детей в возрасте от 2 до 7 лет.

Клиника. Инкубационный период при ветряной оспе составляет 11–21 день. Максимум заболеваний приходится на 15 день от момента контакта.

Высыпания при ветряной оспе чаще появляются сразу, без предвестников. Реже за 1–5 дней до появления сыпи отмечается субфебрильная температура, вялость, беспокойство, отсутствие аппетита, иногда рвота, понос. Также в числе продромальных симптомов бывают судороги и скарлатиноподобная сыпь, так называемая «реш-сыпь».

Появление элементов сыпи при ветряной оспе происходит одновременно с повышением температуры тела или на несколько часов позже. Элементы сыпи сначала появляются в виде пятен, зачастую совсем небольших, как точки. Они быстро увеличиваются в размере, средняя часть поднимается над поверхностью кожи – образуется папула. Впоследствии в центре элементов появляется пузырек. Пузырек, который только что образовался, имеет вид капли росы. Он достаточно большой, круглый, с прозрачным содержимым и тонкой блестящей пленкой. Красная расцветка вокруг него может отсутствовать. Пузырек размещается на инфильтрированной основе. Позже пузырьки приобретают неправильную форму,

ЗОВІРАКС™ —

ЕТИОТРОПНА ТЕРАПІЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ ОРИГІНАЛЬНИМ АЦИКЛОВІРОМ¹



ЛІКУВАННЯ ВІТРЯНОЇ ВІСПИ У ДІТЕЙ¹

20 мг/кг маси тіла (не більше 800 мг)

х 4 рази на день

✓ **Діти віком від 2-х до 6 років:**

400 мг х 4 рази на день х 5 днів

✓ **Діти віком від 6 років:**

800 мг х 4 рази на день х 5 днів



При застосованні високих доз ацикловіру слід підтримувати адекватний рівень гідратації організму!
Зовіракс™ слід з обережністю призначати хворим з нирковою недостатністю¹

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ЗОВІРАКС™

Склад: Лівна речовина: ацикловір, 1 таблетка містить ацикловіру 200 мг; **Клінічні характеристики.** **Локалізація.** Лікування вірусної інфекції шкіри та слизових оболонок, спричинених вірусом простого герпесу, включаючи первинний та рецидивувальний генітальний герпес (упреда (профілактика рецидивів) інфекції, спричиненні вірусом простого герпесу у хворих з нормальним імунітетом). Профілактика інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу у хворих з імунodefіцитом. Лікування інфекцій, спричинених вірусом *Variella zoster* (вітряна віспа та оперувальний герпес). **Протипоказання.** Підвищена чутливість до ацикловіру, валацикловіру або до інших компонентів препарату. **Спосіб застосування та дози.** Таблетку слід приймати цілою, запиваючи водою. При застосованні високих доз ацикловіру слід підтримувати адекватний рівень гідратації організму. **Дорослі.** Лікування інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу. Для лікування інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу, необхідно приймати таблетки Зовіракс у дозі 200 мг 5 разів на день із приблизно 4-годинним інтервалом, за винятком нічного періоду. Лікування повинно тривати 5 днів, але у разі тяжкої первинної інфекції воно може бути продовжено. Для хворих з тяжким імунodefіцитом (наприклад, після трансплантації кісткового мозку) чи для хворих зі зменшеною абсорбцією у кишечнику дозу можна подвоїти до 400 мг або застосувати відповідну дозу для внутрішньовенного введення. Лікування потрібно починати якомога раніше після початку розвитку інфекції. У випадку рецидивувального герпесу найкраще починати лікування у продромальний період або після появи перших ознак ураження шкіри. **Профілактика рецидивів (упреда/супресивна терапія) інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу.** У хворих з нормальним імунітетом для запобігання рецидивам інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу, таблетки Зовіракс у дозі 200 мг приймають 4 рази на день з 6-годинним інтервалом. Для зручності більшість пацієнтів можуть приймати 400 мг Зовіракс 2 рази на добу з 12-годинним інтервалом. Лікування буде ефективним навіть після зменшення дози таблетованого Зовіракс до 200 мг, які приймають 3 рази на добу з 8-годинним інтервалом або навіть 2 рази на добу з 12-годинним інтервалом. У деяких хворих радикальне поліпшення спостерігається після приому дозу Зовіракс 800 мг. Для хворих з тяжким імунodefіцитом (наприклад, після трансплантації кісткового мозку) чи для хворих зі зменшеною абсорбцією у кишечнику дозу можна подвоїти до 400 мг або застосувати відповідну дозу для внутрішньовенного введення. Тривалість профілактики залежить від тривалості періоду ризику. **Лікування вітряної віспи та оперувального герпесу.** Для лікування інфекцій, спричинених вірусом вітряної віспи та оперувального герпесу, потрібно приймати таблетки Зовіракс у дозі 800 мг 5 разів на день з 4-годинним інтервалом, за винятком нічного періоду. Лікування повинно тривати 7 днів. Хворим з тяжким імунodefіцитом (наприклад, після трансплантації кісткового мозку) або хворим зі зменшеною абсорбцією у кишечнику краще застосувати внутрішньовенне введення. Лікування потрібно починати якомога раніше після початку захворювання, результат буде кращий, якщо лікування почати відразу ж після появи виспів. **Діти.** Для лікування та профілактики інфекцій, спричинених вірусом простого герпесу, у дітей з імунodefіцитом віком від 2 років можна застосувати дози як для дорослих. Для лікування вітряної віспи у дітей віком від 6 років призначають 800 мг Зовіракс 4 рази на день, діти віком від 2 до 6 років можуть одержувати 400 мг Зовіракс 4 рази на день. Тривалість лікування становить 5 днів. Більш точно дозу препарату можна розрахувати за масою тіла дитини: $20 \text{ мг/кг маси тіла}$ (не перевищувати 800 мг) Зовіракс 4 рази на день. Спеціальних даних щодо застосування Зовіракс для профілактики (запобігання рецидивам) інфекції, спричинених вірусом простого герпесу, або для лікування інфекцій, спричинених вірусом оперувального герпесу, у дітей з нормальним імунітетом немає. **Дітям віком до 2 років** дану лікарську форму препарату не застосовують. **Побічні реакції.** Побічні дії, відомі про які наведено нижче, класифіковано за органами і системами та за частотою їх виникнення. Категорії за частотою виникнення: дуже часто $\geq 1/10$, часто $\geq 1/100$ та $< 1/100$, рідко $\geq 1/1000$ та $< 1/1000$, дуже рідко $< 1/10000$. **Крові і лімфатична система.** Дуже рідко: анемія, тромбоцитопенія, лейкопенія. **Імунна система** Рідко: анафілаксія. **Психічні та розлади з боку нервової системи.** Часто: головний біль, запаморочення. Дуже рідко: збудженість, сплутаність свідомості, тремор, атаксія, дизартрія, галюцинації, психотичні симптоми, судоми, сонливість, нудота, біль, розчарування, кома. **Вивчені невідомі неврологічні реакції** із загальним виникненням у хворих з нирковою недостатністю або іншими факторами ризику (див. розділ «Обов'язки застосування»). **Реструктурна система та органи з'ручної кістки.** Рідко: задишка. **Гастроентеральна система.** Часто: нудота, блювання, діарея, біль у животі. **Гематологічна система.** Рідко: оборотне підвищення рівня білірубіну та печінкових ферментів. Дуже рідко: жовтяниця, гепатит. **Шкіра та підшкірні тканини.** Часто: свербіж, висипання (включаючи скарлатинозоподібні). Нечасто: кропив'янка, прискорене дифузне випадання волосся. **Особливості введення** волося може бути пов'язане з великою кількістю хвороб і ліків, чітко за зв'язу з ацикловіром виявлено не було. **Рідко:** ангіоневротичний набілок. **Нирки та сечовидільна система.** Рідко: збільшення рівня сечовинової та креатиніну крові. Дуже рідко: гостра ниркова недостатність, біль у нирках. Біль у нирках може бути асимптомною у нирковою недостатністю та кристалурію. **Загальні розлади.** Дуже рідко: стомленість, гарячка. **Застосування у період вагітності або годування груддю.** У післяспрестраційному реєстрі нагляду за вагітними задокументовано результати застосування вагітними різних фармацевтичних форм Зовіракс. Не виявлено збільшення кількості народжених вад у дітей, матері яких застосовували Зовіракс під час вагітності, порівняно із загальною популяцією. Однак застосувати таблетки Зовіракс потрібно тоді, коли потенційна користь препарату для матері перевищує можливий ризик для плода. При পরоральній прийомі 200 мг ацикловіру 5 разів на день з ацикловіром перинатальне та грудне молоко не концентрується, що становить 0,6–4,1% від відповідного рівня ацикловіру у плазмі крові. Потенційно дитина, яку годують чимсь молоком, може забрати ацикловір у дозі до 0,3 мг/кг маси тіла на добу. Тому призначати ацикловір жінкам, які годують груддю, потрібно з обережністю, враховуючи співвідношення ризиків/користі. **Діти.** Таблетки Зовіракс застосовують дітям від 2 років. **Обов'язки застосування.** Ацикловір виводиться з організму головним чином шляхом ниркової кліренсу, тому хворим з нирковою недостатністю дозу слід зменшувати (див. «Спосіб застосування та дози»). У хворих літнього віку також велика ймовірність порушення функції нирок, тому для цієї групи пацієнтів теж може бути потрібним зменшення дози. Обидві ці групи (хворі з нирковою недостатністю та хворі літнього віку) є групами ризику виникнення неврологічних побічних дій і тому повинні перебувати під постійним контролем для виявлення цих побічних реакцій. За отриманими даними, такі реакції є загальноприйнятими для всіх груп ризику. Слід зважати особливу увагу на підтримку адекватного рівня гідратації хворих, які отримують високі дози ацикловіру. **Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.** Клинічно важливою взаємодією ацикловіру з іншими лікарськими засобами не було виявлено. **Термін придатності.** 5 років. **Упаковка.** По 5 таблеток у бістері з полівинілхлориду та алюмінію; по 5 бістері у картонній коробці. **Категорія відпуску.** За рецептом.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Зовіракс™

UA/ACI/0002/17.07.18. П.С. № UA/8281/03/01

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Перед призначенням та застосуванням обов'язково ознайомітьс'я повним текстом інструкції до препарату Зовіракс™ таблетки. Повну інструкцію до препарату ви можете отримати за запитом у співробітника ТОВ «Глокс/СвітЛіфайн Фарма» ютканіна, Україна.

Поширити про небезпеку вживання ви можете в ТОВ «Глокс/СвітЛіфайн Фарма» ютканіна, Україна за тел. (044) 585-51-85 або по e-mail ua.oax@70065gsk.com. Повідомити про скаргу на неякісний препарат ви можете в ТОВ «Глокс/СвітЛіфайн Фарма» ютканіна, Україна за тел. (044) 585-51-85 або по e-mail ua.complaints@gsk.com. За додатковою інформацією звертайтеся до ТОВ «Глокс/СвітЛіфайн Фарма» ютканіна, Україна: 02152, м. Київ, пр-т Павла Тичини, 1-Б. Тел.: (044) 585-51-85; факс: (044) 585-51-86; www.gsk.com

их края становятся фестончатыми. Это бывает особенно заметным, когда пузырек начинает подсыхать и становится более плоским. Содержимое пузырька становится мутным. Пузырьки нежные, мягкие на ощупь, покрывка их легко разрушается. При проколе пузырек, в силу того, что он имеет одну камеру, достаточно легко опорожняется. Пузырьки подсыхают через 1–2 дня. Подсыхание начинается с центра, середина его западает, темнеет и постепенно весь пузырек превращается в плотную, буро-коричневую корочку.

Появление сыпи происходит не одновременно, а словно толчками с интервалом 1–2 дня. Обычно подсыпания при ветряной оспе продолжают на протяжении 2–4 дней. В отдельных случаях пузырьки продолжают появляться до 7–9 дня, а иногда и до 14 дня болезни. Такое периодическое подсыпание обуславливает полиморфный характер сыпи при ветряной оспе. На одном и том же участке тела большого могут оказываться и пятна, и папулы, и везикулы, и корочки.

Время отторжения корочек в значительной степени зависит от ухода за кожей. При тщательном уходе кожа очищается значительно быстрее. Чаще корочки отторгаются между 12 и 22 днями болезни. Образованию рубчиков после сыпи может способствовать расчесывание, присоединение вторичной бактериальной флоры.

Кроме кожи, при ветряной оспе высыпания наблюдаются также на слизистых оболочках рта, носоглотки, реже – слизистых, конъюнктивы, половых органов. Пузырьки на слизистой оболочке имеют правильную округлую форму, быстро разрушаются и превращаются в эрозии с желто-серым дном. Эти эрозии очень похожи на ранки при афтозном стоматите. Заживление ветряночных эрозий происходит в течение 1–2 дней.

Врожденная ветряная оспа

Заболевание ветряной оспой беременной женщины может привести к спонтанным абортam, преждевременным родам, врожденной ветряной оспе.

Самый высокий риск развития тяжелой эмбриопатии у плода отмечается при заболевании ветряной оспой беременной в первые 20 недель беременности.

Если беременная женщина болеет ветряной оспой в последние 2–4 дня перед родами, то через 6–10 дней после них у ребенка появляется вялость, беспокойство, отсутствие аппетита, рвота, частый жидкий стул, повышение температуры тела. Сыпь на коже появляется на 2–5 день. При этом еще больше растет температура тела, развивается токсикоз, возможны судороги, потеря сознания, присоединяются геморрагические проявления. Часто происходит наложение вторичной бактериальной инфекции. Заболевание может протекать в тяжелой генерализованной форме с поражением внутренних органов, высоким процентом летальных исходов (30–50%).

Если женщина заболевает ветряной оспой за 5–10 дней до родов, то врожденная ветряная оспа у новорожденного ребенка протекает относительно легко, так как интервал в несколько дней до родов обеспечивает трансплацентарную передачу материнских антител против ветряной оспы плоду. Заболевание в таком случае начинается сразу после рождения ребенка.

Ветряная оспа у пациентов с онкогематологическими заболеваниями и иммунодефицитными состояниями.

У 30–50% детей с лимфопролиферативными злокачественными новообразованиями и солидными опухолями без активной противовирусной терапии развивается диссеминированная висцеральная форма ветряной оспы, при которой летальность может превышать 20%. Течение заболевания в таких случаях характеризуется развитием у больного пневмонии, гепатита, энцефалита, тяжелой коагулопатии, панкреатита, эзофагита, некротического спленита и энтероколита. Заболевание часто сопровождается сильными болями в животе и пояснице.

Риск возникновения висцеральной формы ветряной оспы является высоким, когда химиотерапия проводится в инкубационном периоде и в первые 5 дней от

начала заболевания. Эти дети также являются высоко восприимчивыми к вторичным бактериальным инфекциям, которые возникают на фоне ветряной оспы.

Опасность возникновения генерализованной формы ветряной оспы имеют также дети-реципиенты органов, костного мозга, больные с Т-клеточными иммунодефицитами и ВИЧ-инфекцией. Основными клиническими проявлениями болезни у этих детей чаще бывают гепатит и тромбоцитопения.

Диагностика

Клинические критерии

Типичные формы ветряной оспы:

- заболевание начинается остро с повышения температуры тела;
 - иногда за 1–5 дней до появления сыпи наблюдаются продромальные явления в виде субфебрильной температуры, вялости, отсутствия аппетита и появления «реш-сыпи» (скарлатиноподобной, эритематозной, кореподобной);
 - сыпь при ветряной оспе появляется одновременно с повышением температуры или на несколько часов позже;
 - сначала образуются небольшие пятна, которые быстро превращаются в папулы и везикулы. Везикулы однокамерные;
 - сыпь может сопровождаться зудом;
 - на слизистых оболочках элементы сыпи быстро мацерируются с образованием поверхностных эрозий, которые заживают в течение 1–2 дней;
 - на коже пузырьки постепенно подсыхают и покрываются корочками.
- Атипичные формы ветряной оспы: рудиментарная, пустулезная, буллезная, геморрагическая, гангренозная, генерализованная.

Параклинические критерии:

1. Общий анализ крови: лейкопения, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.
2. Иммуноферментный анализ: определение специфических антител класса Ig M в остром периоде заболевания и нарастание титров Ig G в динамике.
3. Полимеразная цепная реакция (кровь, при необходимости спинномозговая жидкость) – определение РНК вируса ветряной оспы.

Осложнения. В результате вторичного инфицирования возникают абсцессы, флегмоны, рожистое воспаление, буллезная стрептодермия, стоматиты, лимфадениты. Иногда гематогенное распространение бактериальных патогенов приводит к возникновению сепсиса, пневмонии, артрита, остеомиелита, нефрита.

Поражения нервной системы при ветряной оспе чаще всего возникают на 5–10 день заболевания. Иногда это может произойти на 18–21 день болезни. 75% осложнений со стороны нервной системы при ветряной оспе протекают с поражением мозжечка и проявляются мозжечковой атаксией. В 25% возникает энцефалит с привлечением структур полушарий мозга, ствола мозга. Кроме мозжечковой атаксии, энцефалита при ветряной оспе могут возникнуть: миелит, энцефаломиелит, оптикомиелит, полинейропатия, неврит зрительного нерва, серозный менингит.

При ветряной оспе может развиваться синдром Рея, при несвоевременной диагностике и лечении которого летальность может достигать 50–80%. При синдроме Рея фактором риска считается употребление ацетилсалициловой кислоты или других медикаментов во время болезни.

При ветряной оспе у 49% больных имеет место умеренное повышение активности АЛТ в крови, что связано с репликацией вируса в печени.

Острая тромбоцитопения является относительно частыми осложнениями ветряной оспы. Поражение почек при ветряной оспе возникает редко. Нефрит с гематурией, отеками, гипертонией может возникнуть в первые 3 недели после появления сыпи. Возможна также при ветряной оспе интерстициальная пневмония, которая чаще бывает у взрослых пациентов.

Лечение. Легкая форма заболевания у детей требует только симптоматического лечения. У иммунокомпетентных пациентов терапия направлена на профилактику

тику вторичных бактериальных осложнений. Она состоит из предупреждения нарушения покрывки пузырьков на коже, содержания в чистоте постельного белья, одежды больного, обработки элементов сыпи антисептическими средствами местного действия (каламин и др.). Не следует применять антисептики, если элементы сыпи не инфицированы. Растворы инилиновых красителей у детей, особенно раннего возраста, применять не рекомендуется. При выраженном зуде возможно использование антигистаминных препаратов первого поколения (хлорфенирамин и др.).

С целью профилактики возникновения вторичной бактериальной инфекции в ротовой полости после еды рекомендуется полоскание антисептиками местного действия (фурагин и др.).

Средством этиотропной терапии ветряной оспы является ацикловир. Эффективность ацикловира у иммунокомпетентных детей не доказана. Показаниями к применению ацикловира при ветряной оспе являются:

- пациенты с онкогематологическими заболеваниями;
- реципиенты органов, костного мозга;
- больные, которые получают кортикостероидные препараты;
- дети с врожденными Т-клеточными иммунодефицитами;
- дети с ВИЧ-инфекцией;
- врожденная ветряная оспа;
- ветряная оспа, которая осложнена поражениями нервной системы, гепатитом, тромбоцитопенией, пневмонией;
- тяжелые формы ветряной оспы.

Дети, требующие лечения ветряной оспы ацикловиром, должны быть госпитализированы.

Профилактика. Больного ветряной оспой изолируют до 5 дня от момента появления последних элементов сыпи. В детских коллективах карантин при ветряной оспе накладывается с 11 по 21 день от момента контакта.

На сегодня существует живая вакцина против ветряной оспы, которая используется в 80 странах мира. Европейское бюро ВОЗ рекомендует обязательно проводить выборочную вакцинацию больным лейкозом в период ремиссии и лицам, ожидающим трансплантацию и которые не болели ветряной оспой. В Национальный календарь прививок Украины вакцинация против ветряной оспы введена как рекомендованные прививки здоровым детям, достигшим 12-месячного возраста и не болели ветряной оспой, детям при поступлении в школу, которые ранее не болели ветряной оспой (согласно медицинской документации), работникам здравоохранения и образования, которые имеют высокий риск инфицирования и не болели ветряной оспой. Также прививки против ветряной оспы в Украине проводятся по состоянию здоровья. Они рекомендованы детям с хронической почечной недостаточностью, ВИЧ-инфекцией (при уровне CD4 + \geq 25% от возрастной нормы, CDC класс N1 или A1, двумя дозами с 3-месячным интервалом), при трансплантации костного мозга (не ранее чем через 24 месяца и отсутствии иммуносупрессии), с первичными иммунодефицитами без поражения Т-клеток.

Возможна пассивная иммунопрофилактика ветряной оспы иммуноглобулином с высоким титром антител против вируса Варицелла-Зостер. Иммуноглобулин вводится внутримышечно не позднее 48–96 часов от момента контакта, в первую очередь: иммунокомпрометированным детям, беременным женщинам, детям, родившимся от матерей, у которых ветряная оспа возникла за 5–10 дней до родов или через 2 дня после них, недоношенным детям, родившимся до 28 недели беременности и с массой тела до 1000 г. Профилактика ветряной оспы обычным иммуноглобулином без определения в нем уровня специфических антител считается неэффективной.

ГЕЛЬМИНТОЗЫ

На сегодня в мире известно 342 вида гельминтов, которые могут вызвать заболевание у человека. В Украине встречается 25–30 видов гельминтов, среди них чаще всего энтеробиоз, аскаридоз, трихоцефалез.

Все гельминты делятся на 3 основные группы:

Нематоды (круглые черви) – возбудители аскаридоза, трихоцефалеза, энтеробиоза, анкилостомидоза, стронгилоидоза, токсокароза, трихинеллеза, филяриотозов, дракункулеза и др.

Цестоды (ленточные черви) – возбудители гименолипедоза, тениархоза, тениоза, цистицеркоза, дифиллоботриоза, эхинококкоза и др.

Трематоды (сосальщики) – возбудители описторхоза, фасциолеза, парагонимоза, шистосомоза и др.

Клинические проявления гельминтозов, которые наиболее часто встречаются у детей в Украине

Энтеробиоз:

- зуд в перианальной области, промежности, половых органах;
- астено-невротический синдром с нарушением сна;
- затяжной энтероколит;
- синдром острого аппендицита;
- вульвовагиниты, парапроктит;
- мастурбация;
- энурез;
- воспаление роговницы (Keratitis dendritica).

Аскаридоз:

- субфебрилитет, высыпания на коже;
- диспепсический синдром: боль в животе «летучего характера», потеря массы тела, тошнота, рвота, метеоризм, диарея, склонность к запорам, отрыжка;
- бронхолегочный синдром: сухой или влажный кашель с развитием «летучих инфильтратов» (синдром Леффлера) в сочетании с аллергическим дерматозом, обтурация бронхов, эозинофилия на фоне лейкоцитоза;
- обструктивный синдром с развитием кишечной непроходимости, обтурационной желтухи. При массивной инвазии возможно развитие гранулематозного гепатита с гепатоспленомегалией, желтухой, повышением в крови активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, уровня билирубина;
- астено-невротический синдром;
- нарушение ночного сна (вскрикивание, стоны, частые пробуждения, плач, бессонница, кошмарные сновидения). При тяжелом течении возможно развитие экламптических, хорееатических и эпилептических приступов;
- зуд, покраснение кожи вокруг ануса;
- частые ОРИ, рецидивирующие стоматиты, гингивиты, гнойные заболевания кожи и слизистых оболочек.

Трихоцефалез:

- чаще течение бывает бессимптомным;
- желудочно-кишечные нарушения: диспепсический синдром, вздутие живота, диарея с примесями крови, изредка бывает выпадение прямой кишки, рвота, запоры;
- анемия, гипоальбуминемия;
- дети младшего возраста могут отставать в физическом и умственном развитии.

Гименолипедоз:

- в большинстве случаев инвазия имеет легкое течение без характерных симптомов;
- у детей раннего возраста постоянными жалобами являются боли в животе, чередование диареи и поносов;

- тошнота, иногда рвота, снижение аппетита, слюнотечение, изжога;
- поражение нервной системы: головная боль, нарушение сознания, повышенная утомляемость, беспокойный сон, хорейатические и эпилептиформные приступы, псевдоменингит;

- аллергические реакции: высыпания на коже, вазомоторный ринит, бронхоспазм.

Описторхоз:

- субфебрилитет;
- боль в правом подреберье;
- высыпания на коже;
- диспепсический синдром, гастрит, панкреатит, гастродуоденит;
- постоянный катаральный синдром;
- диарея, запоры;
- лимфоденопатия;
- артралгии;
- увеличение печени;
- эозинофилия, гипоальбуминемия, повышение СОЭ, анемия;
- отставание в физическом развитии;
- легочный синдром в виде «летучих инфильтратов» или пневмония;
- выраженные дистрофические изменения в миокарде;
- при тяжелом течении развивается гепатит;
- хроническая стадия описторхоза у детей в эндемических районах имеет признаки выраженной холепатии, диспепсического, астенического синдрома.

Токсокароз:

- астматический синдром, кашель, эозинофильные инфильтраты в легких, рецидивирующие бронхиты, пневмонии;
- поражение суставов;
- аллергические поражения кожи (зуд, эритематозные, уртикарные, папулезные высыпания);
- субфебрилитет;
- стойкая гиперэозинофилия с развитием эозинофильнолейкмоидных реакций крови;
- гипергаммаглобулинемия;
- лимфоденопатия;
- гепатомегалия;
- диспепсический синдром: боли в животе, тошнота, диарея, возможен гепатит;
- инфекционно-аллергические миокардиты;
- эпилептиформные приступы, парезы, параличи;
- солитарные гранулемы, хронический эндофтальмит, хронический увеит, кератит, абсцесс стекловидного тела, неврит зрительного нерва;
- мигрирующие личинки в стекловидном теле – мигрирующая скотома;
- ремиссии и обострения заболевания продолжаются от 58 месяцев до 23 лет;
- обнаружение специфических антител с помощью иммуноферментного анализа.

Дирофиляриоз:

- образование болезненных узлов под кожей на месте укуса комара, которые постепенно увеличиваются в размерах. Чаще всего узлы образуются возле глаза, на туловище, руках и ногах;
- на протяжении 90 дней образуется болезненный отек, абсцесс на месте узла;
- поражение легких, которое сопровождается кашлем, болью за грудиной;
- парестезии;
- эозинофилия;
- гипотермия.

Стронгилоидоз:

- эритема, волдыри, возвышающиеся над поверхностью кожи, меняющие форму, сопровождающиеся сильным зудом; на месте расчесов образуются линейной формы

высыпания, которые чаще всего локализуются на животе, ягодицах, спине, пояснице, груди, бедрах;

- рецидивирующие высыпания;
- кашель, одышка, кровохарканье, бронхоспазм;
- боли в эпигастрии, тошнота, метеоризм, диарея, чередующаяся с запорами, гемоколит;
- горечь во рту, горькие отрыжки, потеря аппетита, боли в правом подреберье, периодически возникающие тошнота и рвота;
- миалгии, артралгии;
- лихорадка неправильного типа;
- гиперэозинофилия, лейкоцитоз, повышение СОЭ.

Трихинеллез:

- симптомы заболевания появляются только при массивной инвазии;
- лихорадка разного типа и продолжительности;
- гастроэнтерит, чувство дискомфорта в желудке;
- отек лица и параорбитальной зоны;
- лимфоденопатия, увеличение глоточных миндалин с болями в горле;
- увеличение размеров селезенки;
- выраженные миалгии, особенно в области диафрагмы, межреберных и жевательных мышц;
- гиперэозинофилия продолжительностью несколько месяцев;
- при тяжелом течении возможно развитие сердечно-сосудистой недостаточности, менингоэнцефалита, пневмонии;
- трихинеллез может рецидивировать;
- трихинеллез у детей при одинаковых условиях заражения имеет относительно легкое течение по сравнению со взрослыми.

Тениархоз:

- иногда единственной жалобой у больных может быть упоминание на выход членников цепня из ануса во время дефекации;
- у детей отмечаются диспепсические симптомы: анорексия, тошнота, чувство тяжести в желудке, иногда аппендикулярный синдром, слюнотечение;
- зуд в области заднего прохода;
- астено-невротический синдром;
- при тяжелом течении у детей наблюдается головная боль, головокружение, апатия, эпилептиформные приступы.

Тениоз:

- тениоз чаще имеет минимальные клинические проявления;
- отмечается диспепсический синдром (тошнота, анорексия);
- астено-невротический синдром с частым нарушением сознания;
- эозинофилия непостоянная;
- при запоре и рвоте, которые приводят к разрушению членников гельминта, из яиц выходят личинки, которые попадают в кровоток. Это обуславливает поражение мозга, глаз, сердца и других органов (цистицеркоз) с соответствующими симптомами органной патологии;
- цистицеркоз может развиваться у больных с ВИЧ-инфекцией при заражении яйцами гельминта через загрязненные фрукты, овощи.

Эхинококкоз. Клинические проявления эхинококкоза обусловлены локализацией цисты (печень, легкие, кожа, стенка желудка, головной мозг) и ее размерами. Легочной эхинококкоз в противоположность печеночному относительно чаще встречается у детей. Дети могут обращаться за медицинской помощью с жалобами на кашель с выделением пенистой мокроты и неприятным запахом, иногда с примесями крови. Позднее присоединяется боль за грудиной, одышка. Методом перкуссии обнаруживаются участки укорочения перкуторного звука, возле которых выслушивается дыхание с бронхиальным оттенком, сухие и влажные хрипы. При рентгенологическом исследовании выявляются округлые, с четкими контурами тени. Эхинококкоз

легких нередко осложняется нагноением пузырей и прорывом гноя в бронхи. Эозинофилия – не постоянный признак заболевания.

Иногда обнаружение эхинококковых кист является случайной находкой при ультразвуковом, компьютерном или магнитно-резонансном исследовании органов.

Диагностика

Прямые гельминтологические исследования испражнений:

- метод нативного мазка кала;
- методы обогащения (Фюлеборна, Калантаряна);
- метод Харада-Мори для нахождения личинок анкилостомы и некатора;
- метод Бермана для диагностики стронгилоидоза, анкилостомоза;
- методы седиментации, флотации.

Специальные методы исследования на энтеробиоз:

- соскоб из перианальных складок;
- метод Гиммельфарба с помощью ватного тампона, заложенного на ночь в анальное отверстие;

- исследование анальной слизи, взятой с помощью глазного шпателя;

- исследование обсеменения кожи с помощью липкой ленты, специальных стекол.

Исследование мокроты (аскаридоз, анкилостомоз, стронгилоидоз), **желчи** (фасциоллез, анкилостомоз, описторхоз, клонорхоз), **мочи** (мочеполовой шистосоматоз), **биоптатов тканей** (трихинеллез, онхоцеркоз, дирофиляриоз).

Общий анализ крови:

- анемия – дифиллоботриоз, трихоцефалез, тениархоз, тениоз;
- эозинофилия – токсокароз, трихинеллез, аскаридоз, стронгилоидоз, анкилостомидоз.

Толстая капля крови – филяриоз.

Офтальмоскопия – цистицеркоз, токсокароз, дирофиляриоз.

Рентгенография, УЗ исследование – эхинококкоз, цистицеркоз, трихинеллез, токсокароз, аскаридоз.

Иммунологические методы диагностики (ИФА) – используют для диагностики висцеральных гельминтозов (токсокароз, эхинококкоз, цистицеркоз, альвеококкоз, трихинеллез) или личиночной стадии кишечных гельминтозов (аскаридоз);
- визуальный метод обследования поверхности тела (дирофиляриоз).

Лечение. В данное время в арсенале врача находится больше десятка антигельминтных препаратов (празиквантел, пиперазин, пирантел, левамизол, пирвиний, мебендазол, альбендазол (Альдазол, Зентел и др.), тиабендазол). При выборе метода лечения глистных инвазий, необходимо учитывать специфическую активность антигельминтного препарата, его переносимость, показания, противопоказания и прерорбидный фон у ребенка.

Препараты, которые применяются при нематодозах:

• Мебендазол

Показание к применению: энтеробиоз, аскаридоз, анкилостомидоз, стронгилоидоз, трихоцефалез, тениоз, трихинеллез, смешанные гельминтозы.

Способ применения и дозы: употребляется внутрь.

При энтеробиозе взрослым и детям старше 10 лет внутрь в дозе 100 мг 1 раз; детям 2–10 лет – по 25–50 мг однократно и повторяют через 2–4 недели в той же дозе; в случае высокой достоверности повторной инвазии прием повторяют через 2 и 4 недели в той же дозе; рекомендуется проводить одновременное лечение всех членов семьи.

При аскаридозе, трихоцефалезе, анкилостомидозе и смешанных гельминтозах независимо от массы тела и возраста назначают детям старше 2 лет и взрослым по 100 мг 2 раза в сутки (утром и вечером) в течение 3 дней.

При тениозе и стронгилоидозе – взрослым рекомендуют принимать по 200 мг 2 раза в сутки на протяжении 3 дней; детям старше 2 лет – по 100 мг 2 раза в сутки на протяжении 3 дней; во время лечения не нужно придерживаться диеты и применять

ЗЕНТЕЛ™



ЗЕНТЕЛ™ - доступне і ефективне лікування нематодозів оригінальним альбендазолом

За результатами порівняльного клінічного дослідження ефективності лікування нематодозів серед дітей, оригінальним альбендазолом і його генеричними копіями було зроблено висновок: обидва генеричних препарати альбендазолу за фармакокінетичними параметрами та показниками клінічної ефективності суттєво поступались оригінальному препарату Зентел™ (ГлаксоСмітКляйн).¹

1. Адаптовано з Albionico M. Comparative study of the quality and efficacy of originator and generic albendazole for mass treatment of soil-transmitted nematode infections in Nepal. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2007 May;101(5):454-60. Epub 2006 Nov 28

Інформація щодо профілю безпеки:

Склад лікарського засобу: 1 таблетка містить 400 мг альбендазолу, 10 мл суспензії містять 400 мг альбендазолу. Показання: кишкові форми гельмінтозів та шкірний синдром Лайма Мігранс (лікування короткими курсами і малими дозами) в т.ч. ентеробиоз, аскаридоз. Протипоказання: гіперчутливість до будь-якого компонента препарату, вагітність і період годування груддю, жінкам, які планують завагітніти, діти у віці до 3 років (таблетки) і до 1 року (суспензія). Спосіб застосування та дози: Препарат приймають разом з їжею. Бажано приймати в один і той же час доби. Якщо настав одужання через три тижні, можливо призначення повторного курсу лікування. При ентеробиозі, аскаридозі дорослим і дітям старше 3 років призначають 400 мг однократно, дітям у віці від 1 до 3 років препарат призначають у формі суспензії (дозування - см. інструкцію) Можливі побічні реакції: головний біль, запаморочення, біль у животі, нудота, блювота, діарея, реакції гіперчутливості, підвищення рівня печінкових ферментів, поліморфна еритема, синдром Стивенса-Джонса; при тривалому застосуванні високих доз препарату також можливі - лихоманка, гепатит, лейкопенія, анемія, агранулоцитоз, панцитопенія. Передозування: симптомами, залежно від прийнятої дози, можуть бути діарея, нудота, блювота, тахікардія, підвищення рівня трансаміназ. Лікування симптоматичне. Застосування в період вагітності та годування груддю: протипоказане застосування препарату в період вагітності, під час годування грудьми, а також у жінок, які планують завагітніти. Застосування в дитячому віці: Зентел™ в формі суспензії дозволений до застосування з 1 року, Зентел™ в формі таблеток - з 3 років. Взаємодія з іншими лікарськими препаратами: циметидин, празиквантел і дексаметазон підвищують плазмові концентрації метаболіту альбендазолу. При прийомі препарату з жирною їжею посилюється система дії. Категорія відпуску: за рецептом.

Перед застосуванням препарату Зентелу ознайомтеся з повною інструкцією Зентелу таблетки Р. С. UA / 10241/01/01, Зентелу суспензія Р. С. UA / 10241/02/01. Повну інструкцію можна отримати за запитом. Повідомити про небажане явище Ви можете в ТОВ «ГлаксоСмітКляйн Фармасютікалс Україна» за тел. (044) 585-51-85 або по e-mail oax70065@gsk.com. Повідомити про скаргу на якість препарату Ви можете в ТОВ «ГлаксоСмітКляйн Фармасютікалс Україна» за тел. (044) 585-51-85 або +380 (050) 381-43-49 або по e-mail ua.complaints@gsk.com. За додатковою інформацією звертайтеся в ТОВ «ГлаксоСмітКляйн Фармасютікалс Україна»: 02152, м.Київ, пр-т Павла Тичини, 1-В. Тел.: (044) 585-51-85, факс: (044) 585-51-92.

слабительные средства; лечение повторяют, если через 3 недели снова появятся признаки гельминтоза.

При трихинеллезе – взрослым и подросткам – по 200–400 мг 3 раза в сутки на протяжении 3 дней, а с 4 по 10 день – по 400–500 мг 3 раза в сутки.

Побочные эффекты: тошнота, боль в животе; при применении в высоких дозах – возможна рвота, диарея, нарушение сознания, головная боль, аллергические реакции (повышение температуры тела, высыпания на коже, ангионевротический отек, в отдельных случаях – судороги), транзиторное повышение концентрации печеночных ферментов в сыворотке крови, лейкопения, анемия, эозинофилия, нейтропения, выпадение волос, гематурия, цилиндрурия, нарушение функции печени, в отдельных случаях может развиваться гепатит.

Противопоказания к применению: гиперчувствительность к препарату, выраженные нарушения функции печени, беременность, лактация, детский возраст до 2 лет, неспецифический язвенный колит, болезнь Крона.

• Альбендазол

Показание к применению: энтеробиоз, анкилостомоз, некатороз, гименолепидоз, тениоз, стронгилоидоз, аскаридоз, трихинеллез, клонорхоз, кожные мигрирующие личинки, капилляриоз, гнатостомоз, токсокароз, полостные и тканевые гельминтозы, а также миазы и другая казуистическая паразитарная инвазия у людей.

Таблица дозирования альбендазола при разных гельминтозах

Анкилостомидозы (Ancylostoma & Necator)	400 мг 1 раз в сутки
Аскаридоз (Ascaris)	400 мг 1 раз в сутки
Энтеробиоз (Enterobius)	400 мг 1 раз в сутки
Трихоцефалез	400 мг 1 раз в сутки
Стронгилоидоз	400 мг 1 раз в сутки 3 дня. Если через 3 недели в кале выявляются личинки, рекомендуется повторный курс.
Тениидозы и дифиллоботриоз	400 мг 1 раз в сутки 3 дня
Гименолепидоз	400 мг 1 раз в сутки 3 дня
Описторхоз	400 мг 2 раза в сутки в сутки 3–7 дней
Эхинококкоз, альвеококкоз	10–15 мг на 1 кг массы тела в сутки или 400 мг дважды в день для взрослых. Принимать курсами по 28 дней с двухнедельными перерывами. Обычно достаточно 3–4 курсов
Токсокароз	400 мг 2 раза в сутки на протяжении 10 дней; для детей – 10 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема. Обычно достаточно 3–4 курсов с интервалом 3 месяца
Цистицеркоз	15 мг на 1 кг массы тела в сутки трижды в день 8 дней. При необходимости возможно продолжить курс до 30 дней

Побочные эффекты: лихорадка, стоматит, сухость во рту, изжога, тошнота, рвота, боль в животе, метеоризм, понос, запор, желтуха; бессонница или сонливость, головная боль, спутанность сознания, дезориентация, галлюцинации, судороги, снижение остроты зрения; нарушение кроветворения; аллергические реакции – зуд, крапивница, пузырчатка, дерматит.

Противопоказания к применению: гиперчувствительность к препарату, беременность, период лактации, период планирования беременности, дети до 2 лет.

• Пирантел

Показание к применению: энтеробиоз, аскаридоз, анкилостомоз, некатороз.

Способ применения и дозы: принимается внутрь 1 раз в сутки, независимо от приема пищи и времени суток; нет необходимости применять слабительные средства или придерживаться диеты; взрослым более целесообразно назначать препарат в виде таблеток, детям – в виде суспензии;

При энтеробиозе, аскаридозе (также при смешанной инвазии этими паразитами) для детей и взрослых курсовая доза – 10 мг/кг однократно, максимальная доза – 1 г внутрь однократно (дети от 6 мес. до 2 лет – 125 мг, дети 2–6 лет – 250 мг, дети

Альдазол

АЛЬБЕНДАЗОЛ 400 МГ, №3

ЗРУЧНА СІМЕЙНА
УПАКОВКА —
КОЖНОМУ
ПО ТАБЛЕТЦІ!*

*Для лікування
ентеробіозу та аскаридозу —
1 таб. одноразово

Перед застосуванням препарату слід уважно ознайомитися з інструкцією!
Рестраційне посвідчення МОЗ України №УА/9357/01/01 від 27.11.2013



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Альдазол:
Склад: 1 таблетка містить альбендазолу 400 мг. Таблетки, вкриті плівковою оболонкою.
Фармакотерапевтична група. Антигельмінтні засоби. Засоби, що застосовуються при нематодозах. Код АТХ P02C A03.

Показання. Кишкові форми гельмінтозів та шкідливий синдром Larva Migrans (короткострокове лікування малими дозами): ентеробіоз, анкилостомоз та некатороз, гіменолепидоз, тениоз, стронгілоїдоз, аскаридоз, трихоцефалоз, клонорхоз, описторхоз, шкідливий синдром Larva Migrans, лямбліоз у дітей.

Системні гельмінтні інфекції (тривале лікування високими дозами): шистий ехінококкоз (спричинений Echinococcus granulosus); альвеолярний ехінококкоз (спричинений Echinococcus multilocularis); нейроцистицеркоз (спричинений личинками Taenia solium); капилляриоз (спричинений Capillaria philippinensis); гнатостомоз (спричинений Gnathostoma spinigerum та спорідненими видами); трихинельоз (спричинений Trichinella spiralis та T. pseudospiralis), токсокароз (спричинений Toxocara canis та спорідненими видами).

Протипоказання. Гіперчутливість до будь-якого компонента препарату, ураження сітківки ока. Період тривалістю в один менструальний цикл перед запланованою вагітністю, період вагітності та годування груддю. Препарат протипоказаний для лікування дітей віком до 3 років. Для лікування дітей віком від 1 до 3 років застосовувати інші лікарські форми альбендазолу.

Спосіб застосування та дози. Препарат приймати разом з їжею. Бажано застосовувати в один і той же час добу.
Ентеробіоз, анкилостомоз, некатороз, аскаридоз, трихоцефалоз: дорослі та діти віком від 3 років 400 мг (1 таблетка) 1 раз на добу однократно. Стронгілоїдоз, тениоз: дорослі та діти віком від 3 років 400 мг (1 таблетка) 1 раз на добу протягом 3 днів. Клонорхоз, описторхоз: дорослі та діти віком від 3 років 400 мг (1 таблетка) 2 рази на добу протягом 3 днів. Шкідливий синдром Larva Migrans: дорослі та діти віком від 3 років 400 мг (1 таблетка) 1 раз на добу протягом 1–3 днів. Лямбліоз: діти від 3 до 12 років 400 мг (1 таблетка) 1 раз на добу протягом 5 днів.

Системні гельмінтні інфекції (тривале лікування високими дозами). Дітям віком до 6 років призначати препарат у високих дозах не рекомендується. Режим дозування встановлювати індивідуально залежно від віку, маси тіла, а також ступеня тяжкості інфекції. Доза для пацієнтів з масою тіла понад 60 кг становить 400 мг (1 таблетка) 2 рази на добу. При масі тіла менше 60 кг препарат призначати з розрахунку 15 мг/кг добу. Цю дозу слід розподілити на 2 прийоми. Максимальна добова доза – 800 мг.

Особливості застосування. Лікування препаратом не вимагає застосування клізм, послаблявальних засобів або спеціальної дієти.
Упаковка. По 3 таблетки у блистері. По 1 блистеру у паці.
Категорія відпуску. За рецептом.
Інформація для спеціалістів.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якісно. Без компромісів!
www.vitamin.com.ua

6–12 лет – 500 мг, дети старше 12 лет и взрослые с массой тела меньше 75 кг – 750 мг, взрослые с массой тела свыше 75 кг – 1 г); при инвазии острицами (или другими круглыми червями) рекомендуют повторить лечение через 3 недели.

При анкилостомидозе и некаторозе рекомендуются такие же дозы или (при тяжелых формах заболеваний) по 20 мг/кг в сутки в 1–2 приема на протяжении 2–3 дней; при энтеробиозе с целью улучшения эффекта рекомендовано четкое соблюдение правил личной гигиены (особенно детям) и повторный прием препарата через 4 недели после предыдущего курса; когда выявлено заражение только аскаридами можно уменьшить дозу до 5 мг/кг массы тела.

Побочные эффекты: снижение аппетита, тошнота, рвота, диарея, боль в животе, связанные с элиминацией паразита, повышение активности печеночных трансаминаз; головная боль, спутанность сознания, сонливость, бессонница, галлюцинации, нарушение сознания, парестезии; кожные высыпания, зуд, лихорадка.

Противопоказания к применению: гиперчувствительность к препарату, нарушение функции печени, беременность, лактация, дети до 6 месяцев, одновременное применение пиперазина.

• Пиперазин

Показание к применению: аскаридоз; энтеробиоз.

Способ применения и дозы: *аскаридоз* – 2 раза в сутки на протяжении 2 дней за 1 час до или через 0,5–1 часа после приема пищи в следующих дозах: взрослые – 1,5–2,0 г на прием (3,0–4,0 г в сутки); дети в возрасте: с 3 лет – 0,3 г на прием (0,6 г в сутки); от 4 до 5 лет – 0,5 г на прием (1,0 г в сутки); от 6 до 8 лет – 0,75 г на прием (1,5 г в сутки); от 9 до 12 лет – 1 г на прием (2,0 г в сутки); от 13 до 15 лет – 1,5 г на прием (3,0 г в сутки); дегельминтизацию можно проводить на протяжении 1 дня: одновременно от 0,4 до 4,0 г (в зависимости от возраста) или дважды в день (по 0,2–2,0 г на прием в зависимости от возраста); для лечения *энтеробиоза* назначают в тех же дозах, что и при лечении аскаридоза, на протяжении 5 дней; проводят 1–3 курса терапии с перерывом 7 дней, в перерывах между курсами целесообразно ставить на ночь клизму (для удаления остриц из прямой кишки): взрослым 4–5 стаканов воды, детям – 1–3 стакана с добавлением натрия гидрокарбоната (1/2 чайные ложки на стакан воды).

Побочные эффекты: в отдельных случаях (особенно при нарушениях выделительной функции почек) – мышечная слабость, тремор, эйфория, галлюцинации, ухудшение зрения, нарушение координации движений, диарея, слабость, спастическая боль в животе, головная боль.

Противопоказания к применению: органические заболевания ЦНС, нефрит, беременность, лактация, дети до 3 лет.

• Левамизол

Показание к применению: аскаридоз, анкилостомоз, некатороз.

Способ применения и дозы: принимать внутрь во время еды, запивая небольшим количеством жидкости, перед сном; нет необходимости в приеме слабительных средств или специальной диете; для лечения гельминтозов взрослым и детям старше 14 лет назначают по 150 мг однократно; детям с целью дегельминтизации препарат назначают в форме таблеток по 50 мг однократно (вечером) в дозе 2,5 мг/кг массы тела; при необходимости проводят повторный курс лечения через 1 неделю.

Побочные эффекты: головная боль, бессонница, нарушение сознания, судороги, ощущение сердцебиения, диспепсические проявления (тошнота, рвота, боль в животе, диарея); при длительном приеме возможны тошнота, рвота, анорексия, редко – панкреатит, неврологические нарушения: обонятельные и вкусовые галлюцинации, нервозность, ощущение тревоги, парестезии, периферические полинейропатии, нарушение речи, энцефалопатия (у пациентов с ювенильным ревматоидным артритом и паразитарными заболеваниями кишечника); гриппоподобный синдром (озноб, лихорадка, тошнота, головная боль), язвы ротовой полости, тромбоцитопения, агранулоцитоз, поражение почек (повышение концентрации креатинина в крови), нару-

шение функции печени, аллергические реакции (кожный зуд, высыпания, крапивница), повышение уровня холестерина, миалгии, артралгии.

Противопоказания к применению: гиперчувствительность к препарату, агранулоцитоз, беременность, период кормления грудью.

Средства, которые применяются при цестодозах:

Гименолипедоз, тениоз, тениархоз, дифиллоботриоз

• Празиквантел

Способ применения и дозы: 10–20 мг/кг массы тела (при *гименолипедозе* – 25 мг/кг) однократно. Принимают через 1 час после легкого завтрака. Курс лечения состоит из 2 циклов с интервалом 10 дней.

• Альбендазол

Способ применения и дозы: 400 мг 1 раз в сутки на протяжении 3 дней.

Эхинококкоз (основной метод лечения – хирургический).

Альбендазол как вспомогательное средство.

Способ применения и дозы: при невозможности хирургического лечения или при отсутствии показаний для его проведения альбендазол принимают в дозе 10–15 мг/кг массы тела в 2 приема, но не больше 800 мг в сутки на протяжении 28 дней. Возможно проведение 2–6 курсов лечения.

Цистицеркоз (основной метод лечения – хирургический).

Альбендазол как вспомогательное средство.

Способ применения и дозы: при невозможности хирургического лечения или при отсутствии показаний для его проведения альбендазол в дозе 10–15 мг/кг массы тела в 2 приема, но не больше 800 мг в сутки. Курс лечения 8 дней, курс лечения можно продолжить до 30 дней. При необходимости курс лечения повторяют.

Празиквантел как вспомогательное средство.

Способ применения и дозы: при невозможности хирургического лечения или при отсутствии показаний для его проведения празиквантел применяют в суточной дозе 50–100 мг/кг, которую делят на 3 приема. Курс лечения – 30 дней.

Празиквантел для лечения других цестодозов:

Способ применения и дозы: 10–20 мг/кг массы тела однократно. Принимают через 1 час после легкого завтрака. Курс лечения состоит из 2 циклов с интервалом 10 дней.

Побочные эффекты: зависят от дозы и продолжительности курса лечения: боль в области живота, тошнота, рвота, анорексия, снижение аппетита, гемоколит; головная боль, умопомрачение, сонливость, судороги; аритмия; миалгии; крапивница; аллергические реакции, в том числе полисерозит, астения, лихорадка.

Противопоказания к применению: гиперчувствительность к препарату, дети в возрасте до 4 лет; не следует лечить этим препаратом цистицеркоз глаз, поскольку разрушение паразитов в глазу может вызвать раздражение его тканей, не следует применять совместно с рифампицином.

Безопасность препарата для детей в возрасте до 4 лет не установлена.

• Фенасал

Способ применения и дозы: внутрь, натощак или вечером, через 3–4 часа после легкого ужина. Суточная для детей до 2 лет – 0,5 г, 2–5 лет – 1 г, 5–12 лет – 1,5 г, старше 12 лет – 2–3 г. Суточную дозу принимают за 1 раз, таблетки разжевывают или размельчают в теплой воде (1 таблетку в 50 мл теплой воды); через 2 ч – стакан сладкого чая с сухарями или печеньем, слабительное не назначают.

При *гименолипедозе* суточную дозу принимают в 4 приема, через каждые 2 ч (в 10, 12, 14 и 16 ч); пищу принимают в 8, 13 и 18 ч. Лечение проводят в течение 4 дней, через 4 дня – повторяют; контрольное исследование проводят через 15 дней после окончания лечения и далее ежемесячно, в течение 6 мес. При рецидиве заболевания – повторяют лечение по той же схеме.

При тениозе принимают суточную дозу натощак, через 2 ч – солевое слабительное; через 1 мес. – повторный прием без назначения слабительных.

Противопоказания: гиперчувствительность к компонентам препарата. Побочные эффекты: аллергические реакции, обострение атопического дерматита.

Особые указания: перед началом лечения принимают 2 г натрия гидрокарбоната, во время лечения рекомендуется жидкая, обезжиренная пища (жидкие каши, пюре, кисели, фруктовые соки).

Средства, которые применяются при трематодозах

• Празиквантел

Способ применения и дозы: индивидуальные дозы назначаются в зависимости от диагноза; рекомендовано при инфицировании *Schistosoma haematobium*: 40 мг/кг 1 раз в сутки как однодневный курс лечения; *Schistosoma mansoni*, *S. intercalatum*: 40 мг/кг 1 раз в сутки или 20 мг/кг 2 раза на прием как однодневный курс лечения; *Schistosoma japonicum*, *S. mekongi*: 60 мг/кг 1 раз в сутки или 30 мг/кг 2 раза в сутки как однодневный курс лечения; *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis viverrini*: 25 мг/кг 3 раза в сутки как одно- трехдневный курсы лечения; *Paragonimus westermani* и другие виды: 25 мг/кг 3 раза в сутки как двух-, трехдневные курсы лечения; при однократном применении суточные дозы принимают вечером; интервал между приемами не должен превышать 4 часа или быть меньше чем 6 часов.

Необходимо помнить, что терапия гельминтозов должна быть направлена не только на уничтожение возбудителя болезни, но и на ликвидацию последствий его жизнедеятельности в организме ребенка (эндотоксикоз, сенсibilизация, анемия, дисбиоз), возможных проявлений токсикоза, аллергии в результате массовой гибели гельминтов на фоне применения антигельминтного препарата, нарушения функции пораженных органов.

Профилактика гельминтозов

- формирование здорового образа жизни;
- соблюдение санитарно-гигиенических правил в семье, детских учреждениях (мытьё рук после улицы, туалета, каждый ребенок, член семьи должен иметь собственные предметы личной гигиены и т.п.);
- правильная кулинарная обработка пищевых продуктов. Большой риск заражения гельминтами имеется при употреблении сырокопченых, свежемороженых, плохо термически обработанных продуктов. Необходимо тщательно мыть фрукты, овощи, ягоды.
- употребление только фильтрованной водопроводной или кипяченой воды;
- предотвращение фекального загрязнения окружающей среды;
- правильное содержание домашних животных, их обследование на гельминты, их дегельминтизация;
- раннее выявление больных, своевременное их лечение;
- при энтеробиозе для профилактики реинвазии важно держать руки и ноги в чистоте, подмывание ребенка на ночь и каждое утро с мылом, замена нательного и постельного белья каждый день, проглаживание его горячим утюгом, влажная уборка помещений.
- химиофилактика гельминтозов проводится 1-2 раза в год. Для этого применяются антигельминтные препараты с широким спектром действия (альбендазол и др.).

Показания к медикаментозной профилактике гельминтозов:

1. Постоянное пребывание детей в закрытых детских коллективах.
2. Постоянный контакт с домашними животными.
3. Контакт с землей (проживание в сельской местности, игры в песке и т.п.).
4. Частые путешествия в экзотические страны.
5. Увлечение охотой, рыбалкой, футболом, пляжным волейболом и т.п.

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Герпетическая инфекция (ГИ) – группа заболеваний, которые вызываются вирусами простого герпеса (HSV) – HSV-1 и HSV-2.

Этиология

Вирусы обычного герпеса принадлежат к семейству Герпесвирусов, подсемейству α -герпесвирусов. Вирус содержит ДНК, имеет диаметр 120-150 нм. В инфицированных клетках образует внутриядерные включения, способствует образованию гигантских многоядерных клеток. Вирус термолabile, инактивируется при температуре 50-52 °С через 30 минут, быстро разрушается под воздействием ультрафиолетового облучения, этилового спирта, органических растворителей, устойчив к низким температурам и высушиванию. Выделяют 2 серотипа вируса: 1 серотип вызывает преимущественное поражение кожи лица и слизистых оболочек полости рта, глаз и ЦНС; 2 серотип поражает, в основном, слизистые оболочки половых органов.

Эпидемиология

Инфицированность населения Земного шара HSV-1 составляет 90-97%, HSV-2 – около 40%. Инфицирование проходит в первые 5 лет жизни ребенка. Источником HSV-инфекции являются больные люди различными формами заболевания, а также вирусоносители.

HSV-1 передается воздушно-капельным или контактным путем. Во время кашля, чихания вирус, который находится в капельках слюны, выживает на поверхностях на протяжении часа. На влажных поверхностях (умывальник, ванна и др.) он выживает в течение 3-4 часов, что может быть причиной вспышек инфекции в детских дошкольных учреждениях. Заражение может осуществляться при поцелуях, а также через предметы обихода, которые инфицированы слюной больного или вирусоносителя.

HSV-2 передается, в основном, половым путем. В связи с тем, что при генерализации инфекции имеет место вирусемия, возможен также трансфузионный или парентеральный путь передачи HSV-2 инфекции.

Наибольшая восприимчивость к герпетической инфекции у детей в возрасте от 5 месяцев до 3 лет. Первичная ГИ возникает в результате первого контакта человека с HSV. Как правило, это происходит в раннем детском возрасте (до 5 лет) и обусловлена преимущественно HSV-1. У взрослых в возрасте 16-25 лет, которые не имеют противовирусного иммунитета, первичная ГИ чаще может быть обусловлена HSV-2. В 80-90% первично инфицированных детей течение заболевания латентное и только в 10-20% случаев наблюдаются клинические проявления болезни.

Клиническая картина

В зависимости от механизма заражения, различают приобретенную и врожденную формы ГИ.

Приобретенная форма ГИ может быть первичной и вторичной (рецидивирующей), локализованной и генерализованной. Также выделяют латентную форму ГИ.

К первичным формам ГИ относятся герпетическая инфекция новорожденных, энцефалиты, гингивостоматиты, герпетическая экзема Капоши, первичный герпес кожи, глаз, герпетический панариций, кератиты.

К вторичным, рецидивирующим формам ГИ относят герпес кожи и слизистых оболочек, офтальмогерпес, герпес половых органов.

После инкубационного периода (2-14 дней) появляется общеинфекционный синдром с лихорадкой и другими симптомами интоксикации. Самым частым проявлением первичной ГИ, вызванной HSV-1, является гингивостоматит с катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей.

Другими проявлениями так называемого «орофациального герпеса» могут быть поражения кожи, конъюнктивы и роговицы глаз. HSV-2 чаще вызывает генитальный герпес и герпес у новорожденных детей.

Вторичная (рецидивирующая) ГИ встречается в более старшем возрасте и связана с реактивацией HSV. Рецидивы ГИ наблюдаются у трети больных после перенесенной первичной инфекции. Самыми частыми формами рецидивирующей ГИ являются лабиальная и назальная формы инфекции. Реже возникают рецидивы герпетического панариция. Рецидивирующее течение заболевания наблюдается у 30-40% больных офтальмогерпесом и у 50-75% больных генитальным герпесом.

Поражение кожи наблюдается чаще вокруг рта (herpes labialis), носа (herpes nasalis) и ушных раковин (herpes oticum). Сначала в этих местах возникает умеренный зуд кожи, жжение и боль. Через 1-2 дня появляются мелкие с прозрачным содержимым пузырьки (везикулы) на гиперемизированном фоне, которые расположены группами. На 3-4-й день пузырьки подсыхают, на их месте образуются корочки, которые к 5-7-й дню опадают. Рубцы обычно не образуются, но может оставаться незначительная пигментация кожи. Иногда пузырьки сливаются, а затем лопаются с образованием поверхностной эрозии. Возможны повторные высыпания на одном и том же месте. В таком случае срок заживления увеличивается до 2-4 недель.

У детей с дерматозами (экземой, дерматитом), когда имеются эрозивные поражения кожи, HSV может повлечь развитие герпетической экземы. Это заболевание также имеет и другие названия: вакциноформный пустулез, герпетиформная экзема Капоши, вариолиформный пустулез. Чаще эта форма наблюдается у детей раннего возраста. Характерно для него острое начало с повышением температуры до 39-40 °С и быстро прогрессирующими симптомами токсикоза: вялость, рвота, могут отмечаться судороги, кратковременная потеря сознания. Обильная везикулезная сыпь появляется с первого дня болезни на пораженных участках кожи. Сначала пузырьки заполнены прозрачной жидкостью, но на 2-3 день содержимое становится мутным, появляется пупковидное вдавление в центре. Далее пузырьки могут сливаться, лопаться, пораженные участки покрываются сплошной коркой. После отпадения корки остается розовое пятно или неглубокий рубец. Отмечается регионарный лимфаденит. Течение болезни длительное, сыпь исчезает через 2-3 недели, но вероятны повторные высыпания. Возможно наложение вторичной бактериальной инфекции, что делает течение заболевания более тяжелым. В патологический процесс кроме кожи могут вовлекаться нервная система и внутренние органы.

Поражение кожи при ГИ в некоторых случаях может носить зостероподобный или геморрагический характер. Зостероподобный герпес характеризуется расположением сыпи по ходу нервных стволов, чаще в области лица, ягодиц и нижних конечностей. От герпес зостер эта форма простого герпеса отличается отсутствием выраженного болевого синдрома. При геморрагической форме пузырьки имеют кровянистое содержимое.

Поражение слизистых оболочек ротовой полости является частой формой первичного герпеса у детей. Она возникает в первые 6 месяцев – 3 года жизни. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 39-40 °С. Дети отказываются от еды, беспокойные. На слизистой оболочке губ, щек, языка, десен на фоне гиперемии и отека появляются мелкие пузырьки, которые быстро лопаются, образуя эрозии – афты. Отмечается повышенное слюноотделение. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные подчелюстные лимфатические узлы. У 40% больных в дальнейшем развивается хронический рецидивирующий герпетический стоматит.

При поражении HSV слизистых оболочек верхних дыхательных путей возникает острое респираторное заболевание (ОРЗ), которое клинически не

ФУРАСОЛ

Ефективна, м'яка, безпечна антисептикотерапія слизових ротової порожнини та горла у дорослих та дітей з 4-х років.



Високоактивний до основних збудників інфекцій ротової порожнини (в тому числі зелені стрептококи, мораксела катараліс та золотистий стафілокок).

Мала ймовірність розвитку резистентності (0,5-1%).

Швидкодіючий антисептик для слизової ротової порожнини та горла: знешкоджує збудників інфекції, пригнічує їх здатність до формування «біоплівки» та виділення токсинів, швидко усуває біль, набряк та інші ознаки запалення.

Покращує місцевий імунний статус: стимулює фагоцитоз та процеси відновлення пошкодженої слизової, навіть у хворих на хронічний компенсований тонзиліт.

Проявляє виражений синергізм з антибактеріальними засобами: підвищується протимікробна дія та знижується можливість виникнення побічних реакцій.

НІТРОФУРАНОВО-СОЛЬОВИЙ МІСЦЕВИЙ АНТИСЕПТИК



Інформація призначена для спеціалістів.
Виробник АТ «Олайнфарм», Латвія.
P.C. №UA/1627/01/01 от 20.08.2014 до 19.08.2019.



отличается от ОРЗ другой этиологии. Такая форма ГИ составляет 5-7% всех острых респираторных заболеваний.

Поражение глаз (офтальмогерпес) может быть первичным и вторичным (рецидивирующим). Более 90% случаев приходится на рецидивирующий офтальмогерпес. Поражения глаз при ГИ могут быть поверхностными и глубокими. Поверхностные поражения переднего отдела глаза характеризуются развитием конъюнктивита (катарального, фолликулярного, везикулезно-язвенного), одновременного поражения конъюнктивы и век – блефароконъюнктивита, каналикулита, разнообразных кератитов (точечный, везикулярный, древовидный, географический). Возможно развитие рецидивирующей эрозии роговицы, а также изолированного поражения склеры в виде диффузного эписклерита. При герпетическом конъюнктивите слизистая оболочка век, глазного яблока гиперемированы. Характерны умеренная светобоязнь и слезотечение. Течение поверхностных герпетических поражений глаз, как правило, доброкачественное.

Глубокие поражения переднего отдела глаза характеризуются распространением инфильтрации в строму роговицы. Они протекают в виде стромального кератита, с образованием язвы или без нее. В большинстве случаев они соединяются с воспалением переднего отдела сосудистого тракта глаза с развитием кератоиридоциклита, периваскулита, флеботромбоза сетчатки глаза. Следствием кератоиридоциклита может быть помутнение роговицы глаза и снижение остроты зрения. Иногда развивается неврит зрительного нерва. У новорожденных может развиться катаракта, хориоретинит или увеит.

Генитальный герпес чаще встречается у подростков и взрослых при заражении половым путем. У детей младших возрастных групп поражение половых органов возникает вторично после других проявлений ГИ. При этом занос инфекции происходит через инфицированные руки, полотенца, белье. Клинически генитальный герпес проявляется гиперемией и отеком половых органов, везикулярной сыпью на больших и малых половых губах у девушек и коже полового члена и мошонки у мальчиков. Пузырьки быстро лопаются, образуя эрозийные или эрозивно-язвенные поверхности. Болезнь сопровождается зудом, отмечается боль в пораженных участках, как правило, повышается температура тела.

У 50-75% больных генитальный герпес имеет рецидивирующий характер. При рецидиве характер клинических проявлений определяется состоянием иммунной системы. У иммунокомпетентных больных могут наблюдаться abortивные рецидивы, которые проявляются зудом, незначительной гиперемией и отеком кожи и слизистых оболочек половых органов без сыпи и нарушения общего состояния. У детей с выраженным иммунодефицитом рецидивы генитального герпеса сопровождаются тяжелыми местными изменениями эрозивно-язвенного характера, распространением процесса на промежность, влагалище, шейку матки, уретру, мочевого пузыря. В патологический процесс могут быть вовлечены лимфатические сосуды. При этом отмечается развитие лимфостаза, которое может привести к слоновости половых органов.

Диагностика

На сегодня наиболее распространенным методом для идентификации HSV является иммуноферментный анализ, который выявляет специфические антитела IgM и IgG в крови больного. Выявление антител класса M свидетельствует об остром заболевании, реинфекции или обострении латентной инфекции. Однако этот иммуноглобулин появляется в сыворотке крови лишь на 10-14 день болезни, что уменьшает его диагностическое значение. Наличие антител класса G в крови свидетельствует о хронической инфек-

Новірін

інозину пранобексу 500 мг



- **Більш ніж 1500 клінічних досліджень по всьому світу довели протівірусний та імуномодулюючий ефект інозину пранобекс¹**
- **Інозин пранобекс ефективний для післяконтактної профілактики грипу та ГРВІ¹**
- **Інозин пранобекс скорочує тривалість і тяжкість ГРВІ²**

Література: 1. Інозин пранобекс в практиці лікаря-педіатра, Крамарев С.А. "Педіатрія, Східна Європа", №1 (05), 2014. 2. Ефективність допоміжної імунотерапії у пацієнтів з імунodefіцитом і часто болючих дітей: систематичний огляд і метааналіз застосування Інозину Пранобекс. Елісєєва М.Ю., "РМЖ", №5 от 10.03.2010
Регістрація посвідчення МОЗ України № UA/12436/01/01 від 10.08.12



КІЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якістю без компромісів!

ции, персистенции вируса в организме, а четырехкратный рост титра IgG в динамике указывает на активацию ГИ.

ДНК HSV в крови, слюне или других средах организма выявляется посредством полимеразной цепной реакции.

Лечение

Комплексная терапия рецидивирующего герпеса кожи и слизистых оболочек полости рта включает ряд этапов. Первый этап лечения начинается в период рецидива инфекции. Главными задачами этого этапа являются: снижение активной репликации вируса и максимальное уменьшение вероятности перемещения активных вирионов в регионарные ганглии за счет применения противовирусной терапии, уменьшения интоксикации, выключения дополнительных антигенных нагрузок.

Для эффективного выполнения поставленных задач на первом этапе используется противовирусный препарат – ацикловир. Его применяют как местно (мазь, гель), так и через рот по 200 мг 5 раз в сутки в течение 10-14 дней. Детям старше 12 лет возможно применение препаратов валацикловира в дозе 500 мг 2 раза в день в течение 5-7 дней.

Уменьшение выраженности интоксикации достигается употреблением достаточного количества жидкости, назначением энтеросорбентов.

При гингивостоматитах используют антисептики и анестетики локального действия. Для профилактики вторичной микробной инфекции слизистую полости рта обрабатывают 4-5 раз в день после еды растворами антисептиков (фурагин и др.). Полоскание рта антисептиками необходимо после каждого приема пищи.

На втором этапе лечения переходят на пролонгированный прием ацикловира в супрессивных дозах – по 0,1-0,2 г 1 раз в сутки в течение 2-12 месяцев в зависимости от тяжести заболевания.

Третий этап лечения рецидивирующего герпеса кожи и слизистых оболочек полости рта состоит в терапии имеющихся хронических очагов инфекции (одонто- и тонзиллогенных), общесоматических заболеваний, коррекции функциональных нарушений со стороны внутренних органов, санации дисбиоза слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Коррекцию дисбиоза слизистых оболочек дыхательных путей целесообразно проводить с помощью бактериальных лизатов, желудочно-кишечного тракта – пробиотиков (мультипробиотиков).

При офтальмогерпесе ацикловир менее эффективный. Поэтому целесообразно использовать другие противогерпетические средства, такие, как идоксуридин (глазные капли).

При лечении генитального герпеса рекомендуется применение ацикловира, валацикловира, фамцикловира. Достаточная эффективность противовирусных препаратов при этом отмечена только при назначении их не позже третьего дня от начала заболевания.

Лаферобіон

ДЛЯ ПРОФІЛАКТИКИ
ТА ЛІКУВАННЯ ГРВІ
У ДОРОСЛИХ І ДІТЕЙ¹



¹ Інструкції для медичного застосування лікарського засобу Лаферобіон: краплі та Лаферобіон спрей.

Скорочена інформація для медичного застосування препарат. Склад. 1 мл препарату містить: інтерферону альфа-2b рекомбінантного людини - 100 000 МО. Лікарська форма. Краплі назальні. Фармакокатегорія група. Інтерферони. Код АТС L03A B 05. Показання. Для дітей: Профілактика та лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ); у пацієнтів, що часто та тривало страждають на захворювання верхніх дихальних шляхів; при контакті з хворими на ГРВІ; при переохолодженні; при сезонному підвищенні захворюваності. Протипоказання. Тяжкі форми алергічних захворювань в анамнезі застосування під час вагітності та в період годування груддю. Побічні реакції. У поодиноких випадках – висипання на шкірі. У разі появи небажаних реакцій слід проконсультуватися з лікарем.

Інформація про лікарський засіб. Інформація призначена для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики або для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ і лікарів. Перед призначенням слід обов'язково ознайомитися з інструкцією для медичного застосування та загальними застереженнями. РП № UA/13779/02/01, UA/13779/03/01. Категорія візусу: без рецепта.

Товариство з обмеженою відповідальністю «ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ ЗАВОД «БІОФАРМА»
Україна, 09100, м. Біла Церква, вул. Київська, 37 www.biofarma.ua

 **biopharma**

ДИФТЕРИЯ

Возбудитель дифтерии *Corynebacterium diphtheriae* являющаяся аэробом, не образующая спор и капсул, почти не подвижная, грамположительная палочка.

Дифтерийная палочка стойка к действию факторов окружающей среды, хорошо переносит высушивание, охлаждение, может длительно сохраняться на предметах. При кипячении микроб погибает через 1 минуту, дезинфицирующие средства убивают его за 1–10 минут.

Основным фактором патогенности дифтерийной палочки является экзотоксин. Токсигенные свойства обеспечиваются лизогенным бактериофагом, который переносит ген, что кодирует экзотоксин. Однако эпидемиологические исследования свидетельствуют о наличии дополнительного фактора вирулентности, необходимого для развития и распространения инфекции.

Кроме экзотоксина дифтерийные палочки продуцируют и другие факторы патогенности, в частности нейраминидазу, гиалуронидазу, гемолизин, некротизирующий фактор.

Существует три варианта дифтерийного возбудителя (*mitis*, *gravis*, *intermedius*), каждый из которых может вызывать дифтерию.

Дифтерия распространена во всем мире и остается эндемическим заболеванием во многих странах, ее уровень выше в странах с умеренным климатом.

Источником инфекции может быть только человек – больной или бактерионоситель токсигенного штамма дифтерийной палочки. При этом, эпидемиологическая опасность больного почти в 10 раз выше, чем у носителя. Бактериовыделение у больного начинается с последнего дня инкубационного периода и продолжается до его санации.

В условиях спорадической заболеваемости основным источником дифтерии является бактерионоситель. Эпидемиологическая опасность увеличивается при наличии у носителя дифтерийной палочки при сопутствующей хронической патологии дыхательных путей и ЛОР-органов.

Инфекции кожи и носительство на коже имеет незначительное эпидемиологическое значение.

Основными механизмами распространения инфекции является воздушно-капельный путь или прямой контакт с дыхательными секретами больных, или с экссудатом с пораженных участков на коже. Учитывая стойкость возбудителя в окружающей среде, возможна передача через предметы, продукты питания и третьих лиц.

Уровень восприимчивости к дифтерийной инфекции зависит от напряженности антитоксического иммунитета. Индекс контагиозности колеблется от 10 до 15%.

Клиника. Инкубационный период составляет 2–10 дней.

Клинические проявления дифтерии в большой мере обуславливаются уровнем антитоксического иммунитета, который создается благодаря профилактическим прививкам. В иммунном организме может развиваться чаще носительство дифтерийных возбудителей, реже легкие формы заболевания.

В не иммунном организме (при отсутствии профилактических прививок) развиваются различные клинические формы по локализации и тяжести, но среди них чаще встречается тяжелые формы, комбинированные формы в виде сочетания нескольких тяжелых вариантов болезни.

Бактерионосительство является одной из форм дифтерии. Оно может наблюдаться в реконвалесцентов дифтерии или у здоровых лиц, которые не имеют клинических признаков дифтерии. По продолжительности выделяют кратковременное бактерионосительство (до 2 недель), средней длительности (от 2 недель до 1 месяца), длительное (от 1 до 6 месяцев), хроническое (более 6 месяцев). Длительность носительства связана с особенностью организма ребенка (наличие хронической патологии носа, носоглотки, ротоглотки), снижением общей резистентности и антимикробного иммунитета при высоком уровне антитоксинов в крови, дисбиocenозом слизистых оболочек.

Особенности дифтерии у детей раннего возраста.

У детей раннего возраста чаще встречаются комбинированные формы дифтерии, которые характеризуются соединением 2-х или даже 3-х локализаций процесса и протекают у большинства детей в тяжелых и среднетяжелых формах. Дифтерия кожи встречается только у детей первого года жизни.

Течение дифтерии пупка не всегда типично, с образованием пленки. При длительном не заживлении пупочной раны у младенцев, особенно в очаге дифтерии, необходимо проводить бактериологические исследования на дифтерийную палочку. Кроме того, необходимо одновременно обследовать мать и других членов семьи.

Течение дифтерии у привитых детей

В настоящее время, на фоне массовой вакцинации детей против дифтерии, клиническое течение заболевания у привитых детей значительно отличается от такового у не привитых.

Заболевание у привитых детей характеризуется преимущественным развитием легких форм, со склонностью к самопроизвольному выздоровлению без развития осложнений. Наибольшие трудности для диагностики представляют легкие и стертые формы дифтерии.

У привитых детей заболевание характеризуется кратковременными симптомами общей интоксикации. Такие симптомы, как бледность, неяркая гиперемия миндалин и небных дужек с цианотичным оттенком, небольшой отек дужек, незначительная боль при глотании характеризуют дифтерию у привитых детей. Фибринозный налет может легко сниматься без кровоточности из подлежащих тканей. Максимальные размеры и наибольшую плотность налеты приобретают на 2–3 сутки от начала заболевания на фоне нормализации температуры тела и уменьшения гиперемии неба. Потом они быстро разрыхляются и исчезают. Средняя длительность болезни составляет 3–4 суток.

В большинстве случаев заболевание в остром периоде диагностируется как ангина. Лишь после высева токсигенных коринебактерий дифтерии выставляется диагноз «дифтерия».

Диагностика

Клинические критерии

Дифтерия миндалин

- Острое начало;
 - Температура тела фебрильная, субфебрильная, длится 2–3 дня;
 - Боль в горле умеренная, нередко не соответствует характеру и распространенности процесса;
 - Увеличение небных миндалин равномерное шарообразное;
 - Гиперемия слизистой оболочки ротоглотки преимущественно с цианотическим оттенком;
 - Налет пленчатый, фибринозного характера, плотный, блестящий, сероватого цвета, размещенный на одном или обоих миндалинах в виде островков или сплошной пленки, трудно снимается, обнажая кровотокающую поверхность, нередко выходит за пределы миндалин;
 - Отек миндалин, слизистых оболочек ротоглотки, который значительно более выражен по сравнению с местной гиперемией;
 - Регионарный подчелюстной или шейный лимфаденит;
 - Головная боль, слабость, вялость, снижение аппетита, тошнота, однократная рвота;
 - Бледность кожи;
 - Тахикардия;
 - Эпидемиологические данные – контакт с больным дифтерией, нарушение календаря прививок против дифтерии.
- Дифтерия миндалин тяжелая форма**
- Острое начало;

- Температура тела гектическая, фебрильная в первые часы заболевания, в дальнейшем субфебрильная или нормальная на фоне ухудшения общего состояния;
- Головная боль, слабость, ломота в мышцах и суставах, нарушение сна, пониженный или отсутствует аппетит, повторная рвота;
- Боль в животе;
- Боль в горле умеренная, ощущение комка в горле, затруднение глотания;
- Бледность кожи, периоральный цианоз;
- Резко выраженный отек миндалин и мягких тканей ротоглотки диффузного характера;
- Налет фибринозного характера, пленчатый, плотный, серовато-белого или грязно-серого цвета, не снимается шпателем, поверхность слизистой под ним кровоточит, размещен на миндалинах и за их пределами – на небных дужках, язычке, мягком и твердом небе, боковой и задней поверхности горла;
- Гиперемия слизистой оболочки ротоглотки с цианотический оттенком;
- Регионарный подчелюстной и шейный лимфаденит;
- Запах изо рта сладко-гнилостный, приторный;
- Отек подкожно-жировой клетчатки шеи разного распространения (от подчелюстного участка к груди, ограниченный или распространенный, односторонний или симметричный);
- Геморрагии на слизистой оболочке твердого и мягкого неба;
- Ранние осложнения.
- Ларингеальная дифтерия (дифтерийный круп)*
- Начало постепенное;
- Температура тела субфебрильная;
- Осиплость голоса в первые часы (сутки) болезни, затем – афония;
- Кашель сначала громкий, грубый, лающий, затем – беззвучный;
- Быстрое нарастание симптомов дыхательной недостаточности;
- В разгар болезни характерно затруднение дыхания во время вдоха, шумное дыхание с удлинением вдоха, с участием вспомогательной мускулатуры;
- Характерная стадийность – катаральная стадия – стенотическая – асфиктичная;
- В асфиктичной стадии – сердечные тоны приглушены, пульс частый, аритмия; спутанное сознание, судороги.
- Во время ларингоскопии – отек, гиперемия слизистой оболочки, сероватые пленки в гортани и на истинных голосовых связках, при распространенном крупе – пленки в трахее и бронхах;
- Частое сочетание с дифтерией миндалин и назофарингеальной дифтерией.
- Назофарингеальная дифтерия (дифтерийный назофарингит)*
- Затруднение носового дыхания;
- Гнусавость голоса;
- Боль в горле с иррадиацией в уши;
- Сукровично-гнойные выделения из носа;
- Отсутствует видимое воспаление в полости носа;
- При задней риноскопии отек и умеренная гиперемия слизистой оболочки глоточных миндалин и (или) наличие на его поверхности фибринозной пленки;
- «Копьевидный» налет, который сползает по задней стенке глотки;
- Регионарный (заднешейный) лимфаденит;
- Проявления общей интоксикации умеренные или значительные (вялость, бледность, анорексия, повышение температуры тела).
- *Дифтерия переднего отдела носа*
- Затруднение носового дыхания и сосания у детей первого года жизни с небольшим слизистым, серозно-слизистым или кровянисто-гнойным выделением;

- Раздражение кожи у отверстий носа с экскориациями и трещинами;
- Температура тела субфебрильная, редко фебрильная;
- Вялое, длительное, затяжное течение.
- При риноскопии – типичные фибринозно-дифтеритические налеты на перегородке носа, а иногда поверхностные эрозии, могут быть на раковинах, дне носа, в околоносовых пазухах;
- Начинается с поражения одной половины носа, затем процесс переходит на вторую половину носа;
- Отеки в области переносицы, щек, под глазами – при тяжелой форме.
- *Дифтерия другой локализации*
- Относится поражение глаз, ушей, поврежденной кожи, наружных половых органов, пищеварительного тракта (пищевода, желудка);
- Чаще сочетается с дифтерией ротоглотки, гортани, носа;
- Характерные типичные местные изменения – фибринозный налет, под которым в случае его снятия оказывается кровоточащая поверхность;
- Регионарный лимфаденит;
- Отек окружающей подкожной клетчатки;
- Токсикоз незначительно выражен.
- Параклинические критерии**
- общий анализ крови – лейкоцитоз, нейтрофилез, сдвиг формулы крови влево, увеличение СОЭ.
- бактериоскопия секрета ротоглотки и носовых ходов – наличие или отсутствие бактерий морфологически подобных коринебактерии дифтерии.
- Бактериологическая диагностика слизи из ротоглотки, из носа и других мест поражения – выделение культуры коринебактерии дифтерии и определение ее токсигенных свойств.
- метод иммуноферментного анализа для выявления дифтерийного токсина.
- ПЦР для выявления нуклеиновой кислоты возбудителя.
- ларингоскопия прямая и косвенная при ларингеальной дифтерии.
- риноскопия при назофарингеальной дифтерии.
- Наиболее частые осложнения дифтерии.**
- токсический миокардит;
- токсическая полинейропатия;
- острый токсический нефроз.
- Лечение.** Максимально быстрая госпитализация пациента в стационар. Госпитализации подлежат все больные вне зависимости от тяжести болезни. В стационаре в качестве этиотропного лечения дифтерии используется противодифтерийная сыворотка. Раннее введение противодифтерийной сыворотки обеспечивает благоприятный исход заболевания и предотвращает развитие осложнений.
- Профилактика.** Основным методом профилактики дифтерии является иммунопрофилактика. Дифтерийный анатоксин входит в состав комбинированных вакцин.
- Дети, которые не были вакцинированы, в случае контакта с больным дифтерией, должны быть вакцинированы дифтерийным анатоксином. Контактных в очаге инфекции детей в течение инкубационного периода осматривает врач (термометрия, обзор слизистых оболочек рта и носа). У этих детей исследуют слизь с ротоглотки и носа на возбудитель дифтерии.
- Всем контактным детям, которые не привиты против дифтерии с целью профилактики назначают кларитромицин или бензилпенициллин в течение 7 дней при отрицательных результатах посевов на дифтерию у лица, с которым был контакт. В случае положительных результатов посевов – курс антибиотикопрофилактики удлиняется до 10 дней. В этом случае приоритет отдается эритромицину.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Инфекционный мононуклеоз (ИМ) – это полиэтиологическое заболевание, включающее в себя следующий синдромокомплекс: длительную лихорадку, системную лимфаденопатию, острый тонзиллит, острый аденоидит, гепатомегалию, спленомегалию, с характерными гематологическими изменениями в виде лейкоцитоза или лейкопении, лимфоцитоза, моноцитоза, наличия специфических клеток, которые называются атипичные мононуклеары или вироциты.

Наиболее частым возбудителем ИМ является вирус Эпштейна-Барр (ВЭБ). Кроме этого, вызывать синдромокомплекс под названием «инфекционный мононуклеоз» могут такие возбудители как цитомегаловирус, вирус герпеса 6 типа, вирус герпеса ½ типа, аденовирусы, вирус краснухи, гепатита А и В, вирус иммунодефицита человека, *toxoplasma gondii*.

ВЭБ принадлежит к семейству герпесвирусов, подсемейству γ – герпесвирусов. Зрелые вирусы имеют сферическую форму, с диаметром 150–200 нм, содержит двухспиральную ДНК, капсид, протеин и липидную внешнюю оболочку. В липополисахаридной капсуле вируса определяются специфические антигены: капсидный антиген (VCA), ядерный антиген (EBNA), ранние антигены (диффузный EAD и локализованный EAR), мембранный антиген (МА). Время появления и биологическая значимость этих антигенов неодинаковы. Знание сроков появления антигенов и выявления антител к ним дают возможность с достаточной достоверностью диагностировать острую, латентную и хроническую форму Епштейна-Барр вирусной инфекции.

ВЭБ мало устойчив в окружающей среде, быстро погибает при температуре выше 60° С, под воздействием ультрафиолетового облучения, дезинфицирующих средств. Устойчив к низким температурам и высушиванию.

ВЭБ инфицировано 80–100% населения земного шара. В странах с низким уровнем экономического и культурного развития, в социально неблагополучных семьях большинство детей инфицируется в возрасте до 3 лет, а все остальное население – к совершеннолетию.

ВЭБ выделяется из организма больного или вирусоносителя со слюной. Передача инфекции происходит преимущественно воздушно-капельным путем через инфицированную слюну, часто во время поцелуев матерью своего ребенка. Дети нередко заражаются ЕБВ контактным путем через игрушки, которые инфицированы слюной больного или вирусоносителя. Возможны гемотрансфузионный и половой пути передачи инфекции. Описанные случаи вертикальной передачи ЕБВ от матери к плоду, допускают, что вирус может быть причиной развития внутриутробных аномалий.

Контагиозность при ВЭБ инфекции низкая, что, вероятно, связано с низкой концентрацией вируса в слюне. В распространении инфекции играет роль общее пользование больных и здоровых людей посудой, бельем. Активации инфекции способствуют факторы снижения общего и местного иммунитета.

При попадании ВЭБ в организм происходит заражение эпителии слизистых оболочек, преимущественно миндалин, с последующим или, возможно, одновременным заражением В-лимфоциты. Существуют определенные различия в инфицировании эпителиоцитов и лимфоцитов. В эпителиоцитах вирус проходит полную репликацию с образованием большого количества вирионов, лизисом эпителиоцитов и освобождением вирионов во внеклеточное пространство с последующим заражением соседних клеток. При инфицировании В-лимфоцитов только в небольшом их количестве (около 20%) активно продуцируется вирус, у остальных клеток вирус находится в латентном состоянии. Кроме этого, ВЭБ способен инфицировать другие клетки: Т-лимфоциты, NK-клетки, макрофаги, нейтрофиллы, эпителиоциты сосудов.

На сегодня известно несколько заболеваний, при которых вирус инфицирует не В-лимфоциты, а Т- и NK-клетки. К таким заболеваниям относятся хроническая активная ВЭБ инфекция и ВЭБ-ассоциированный гемофагоцитарный синдром (ГФС).

ВЭБ сохраняется в организме хозяина после первичной инфекции в небольшом количестве постоянно. Цитотоксические Т-лимфоциты и природные киллеры ограничивают первичную инфекцию и удерживают пул «бессмертных» ВЭБ -инфицированных В-лимфоцитов под контролем. Однако, если любой элемент иммунного ответа нарушен, маленький пул ВЭБ -инфицированных клеток может расширяться. Это приводит к развитию лимфолиферативного синдрома, лимфомы при сниженном иммунном ответе. И наоборот, если ответ слишком активен, может наблюдаться фатальный инфекционный мононуклеоз.

Клиника. Инкубационный период при ИМ колеблется от 4 до 15 дней. В большинстве случаев заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38°–40° С, увеличения лимфатических узлов, затруднения носового дыхания. Характерным симптомокомплексом для этого заболевания является лимфаденопатия, острый тонзиллит, аденоидит, лихорадка, гепатоспленомегалия, появление в крови атипичных мононуклеаров.

У большинства больных лимфатические узлы начинают увеличиваться с первых дней заболевания одновременно с развитием острого тонзиллита. Обычно поражаются все группы шейных лимфатических узлов. Нередко в патологический процесс вовлекаются надключичные, подключичные, подмышечные, локтевые, паховые лимфатические узлы, иногда – внутригрудные и мезентериальные. Увеличение лимфатических узлов сохраняется в течение длительного времени – до 4 недель и более.

У большинства больных с первых дней заболевания развивается острый тонзиллит. Дети жалуются на боль в горле. При осмотре выявляется разлитая гиперемия слизистой оболочки ротоглотки. Небные миндалины увеличиваются за счет отека и воспалительной инфильтрации. Нередко на поверхности миндалин имеется гнойный налет за счет активации вторичной бактериальной флоры. Налеты на небных миндалинах рыхлые, легко снимаются.

Нередко помимо поражения небных миндалин развивается аденоидит. Возникает затруднение носового дыхания. Дети постоянно дышат ртом, дыхание становится храпящим. Лицо больного приобретает характерный вид: рот открыт, губы сухие, появляется отек век и переносицы.

К концу 1 недели болезни увеличиваются размеры селезенки и печени, достигая своего максимума к 7–10 дню от начала заболевания. Больные жалуются на боль в животе, может отмечаться желтуха, повышение активности АЛТ, АСТ, содержание билирубина в крови. Биохимические показатели крови нормализуются через 1–2 недели, гепатомегалия может сохраняться в течение 1–2 месяцев.

На коже может появляться пятнисто-папулезная сыпь, особенно часто после применения антибиотиков аминопенициллинового ряда (ампициллин, амоксициллин). Иногда появляются геморрагические элементы сыпи. Сыпь сохраняется в течение 1–2 недель. Нередко на месте сыпи остается пигментация, чаще на ногах.

В общем анализе крови отмечается лейкоцитоз (реже лейкопения), лимфоцитоз, количество которого колеблется от 10% до 60%. Атипичные мононуклеары сохраняются в периферической крови обычно 2–3 недели, однако небольшой их процент может удерживаться до нескольких месяцев. При относительной гранулоцитопении имеет место палочкоядерный сдвиг в формуле крови. СОЭ нормальная, иногда может быть повышенной в связи с активацией вторичной бактериальной флоры.

После перенесенной первичной инфекции наблюдается персистенция ВЭБ в организме. Она может клинически ничем не проявляться (бессимптомное вирусоносительство или латентная форма). Но возможна реактивация ВЭБ инфекции, что приводит к развитию различных клинических форм, таких как:

- хроническая рецидивирующая ВЭБ инфекция:
 - а) хроническая активная ВЭБ инфекция по типу хронического ИМ;
 - б) генерализованная форма хронической активной ВЭБ инфекция с поражением ЦНС, миокарда, почек и других органов;
 - в) ВЭБ -ассоциированный ГФС;

г) стертая или атипичная форма ВЭБ инфекция в виде длительного субфебриллита и клиники вторичного иммунодефицита;

- онкологический лимфопролиферативный процесс;
- аутоиммунные заболевания (системная красная волчанка, ревматоидный артрит, синдром Шегрена и др.);
- синдром хронической усталости.

Хроническая активная ВЭБ инфекции характеризуется клиническими симптомами, подобными при ИМ, в течение длительного времени (более 6 месяцев). Больные жалуются на слабость, потливость, боли в мышцах и суставах, затрудненное носовое дыхание, головокружение, нарушения сна, снижения памяти, внимания и интеллекта, эмоциональную лабильность. Часто наблюдается субфебрильная температура тела, увеличение лимфатических узлов, гепатоспленомегалия. Возможно развитие интерстициальной пневмонии, гипоплазии костного мозга, персистирующего гепатита.

Диагностика

Клинические критерии

- начало острое;
- лихорадка типа, температура с первого дня болезни обычно фебрильная, может удерживаться от 3 дней до 3 недель;
- тонзиллит (катаральный, фолликулярный, лакунарный);
- гнусавость голоса;
- генерализованная лимфаденопатия;
- гепатоспленомегалия;
- возможна экзантема (кореподобная или скарлатиноподобная, уртикарная, геморрагическая);
- возможен гепатит;
- заложенность носа;
- головная боль, слабость, вялость, миалгии, артралгии.

Параклинические критерии

1. Общий анализ крови (лейкоцитоз реже лейкопения, лимфоцитоз, вироциты).
2. Серологические реакции крови – выявление методом ИФА ВЭБ VCA IgM, EA IgG;
3. Выявление нуклеиновой кислоты ВЭБ методом ПЦР в крови, слюне.
4. При ВЭБ серонегативном ИМ исследование серологических маркеров других возможных возбудителей (цитомегаловирус, вирус герпеса 6 типа, вирус герпеса ½ типа, аденовирус, вирус краснухи, гепатита А и В, вирус иммунодефицита человека, *Toxoplasma gondii*).

Специфическим и перспективным методом лабораторной диагностики ВЭБ инфекции является иммуноферментный анализ, который позволяет выявить антитела к различным антигенам ВЭБ. При попадании вируса в организм сначала вырабатываются IgM- и IgG-антитела против вирусного капсида (VCA). IgM-антитела – транзиторные, а IgG-антитела сохраняются в течение всей жизни. В случае острого ИМ появляются антитела против EA-комплекса (EA). EA-антитела исчезают через 6 месяцев, антитела EBNA (ядерные) выявляются через 1–6 месяцев от начала ИМ, их титр повышается во время выздоровления. Если выявляют антитела VCA или EA в присутствии антител EBNA, то это свидетельствует о вторичной или реактивированной ВЭБ инфекции.

Вирусные антигены могут быть выявлены в лимфоидных тканях, слюне, а иногда в периферической крови, если уровень инфицированных клеток белой крови высокий. Для этого используют метод ПЦР. Определение формы ВЭБ инфекции в зависимости от лабораторных маркеров представлено в таблице.

Определение формы ВЭБ инфекции

Форма инфекции	Анти-VCA-IgG	Анти-VCA-IgM	Анти-EA	Анти-EBNA	Антиген ВЭБ
Острая	+	+	+	0	+
Перенесенная	+	0	+	+	0
Реактивированная (хроническая)	+	+	+	+	+
Латентная	+	0	0	+	±

Исходом ИМ в этом в большинстве случаев является «клиническое» выздоровление с пожизненной латенцией вируса ВЭБ, в основном, в В-лимфоцитах памяти. Вероятность перехода инфекции в хроническую форму составляет до 15–25% случаев. Это может лежать в основе развития лимфолифферативных болезней (лимфомы, лимфогранулематоз, назофарингеальная карцинома, лейкоплакия языка, лейкоплакия слизистых ротовой полости, рак желудка, рак кишечника, рак шейки матки и др.), аутоиммунных заболеваний (СКВ, васкулит, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, НЯК, синдром Альцгеймера и др.) и синдрома хронической усталости в будущем.

Лечение. Базисная терапия ИМ включает охранительный режим, симптоматическое лечение. По показаниям назначают антибактериальные препараты, противогрибковые средства. Наличие тонзиллита часто является показанием для назначения антибиотиков. Однако, воспалительный процесс в миндалинах при ИМ часто носит «асептический» характер и проявляется катаральным тонзиллитом. В этом случае антибиотики не показаны.

Антибиотики при ИМ следует назначать только при присоединении бактериальной инфекции. Признаками этого следует считать сохранение в течение 3 и более суток выраженных воспалительных изменений со стороны общего анализа крови у детей с явлениями лакунарного или некротического тонзиллита.

В тех случаях, когда возникает необходимость назначения антибиотиков, следует помнить, что аминопенициллины (ампициллин, амоксициллин и препараты, которые их содержат) противопоказаны, из-за высокого риска развития экзантемы. С учетом вероятной бактериальной флоры (гемофильная палочка, стафилококк, пиогенный стрептококк, кандиды) назначают цефалоспорины 1–3-го поколений, современные макролиды. Противогрибковые препараты показаны при подозрении на грибковую этиологию тонзиллита.

В некоторых случаях при ИМ показан метронидазол. Показанием к использованию препарата служит наличие в клинической картине заболевания некротической ангины или ангины, сопровождающейся гнилостным запахом изо рта. В этом случае с большой долей вероятности в поражении миндалин участвуют анаэробные бактерии.

У детей с легкими и среднетяжелыми формами ИМ необходимости в назначении противовирусных препаратов нет; им достаточно базисной и симптоматической терапии. Категорически противопоказаны иммуностропные препараты.

КИШЕЧНЫЙ ИЕРСИНИОЗ

Возбудитель иерсиниоза - *Yersinia enterocolitica* включен в род *Yersinia*, семейство энтеробактерий. Это короткие палочки, грам-отрицательные.

Источником инфекции – может быть человек (больной или носитель) и различные животные как домашние, (коровы, свиньи, собаки, кошки) так и дикие (грызуны, зайцы, лисы и др.).

Путь передачи - пищевой, контактный. Не исключен водный путь.

Факторами передачи могут быть продукты, инфицированные иерсиниями, которые не подвергаются термической обработке (мясные продукты, овощи, фрукты, молоко, сливки, мороженое). Отмечается вторичное инфицирование готовых продуктов через кухонный инвентарь. Реализация пищевого фактора передачи связана с накоплением микробов при длительном хранении продуктов в условиях низких температур и отсутствием или недостаточностью их термической обработки. Доза заражения для человека составляет $3,5 \times 10^9$ микробных тел. Наиболее восприимчивы дети младшего возраста, которые более чувствительны к энтеропатогенным бактериям.

Описаны случаи заболевания детей в возрасте нескольких недель, инфицированных от взрослых, семейные вспышки с последовательным инфицированием взрослых, потом детей. Иерсиниоз зарегистрирован как причина внутрибольничных вспышек, групповых заболеваний в детских коллективах.

К типичным характеристикам острого иерсиниоза следует отнести и длительное выделение возбудителя организмом с фекалиями после исчезновения симптомов заболевания. Так, по данным различных исследовательских групп, выделение возбудителя описано в среднем в течение 40-45 дней, у детей имеет место склонность к длительному персистированию иерсиний, чем у подростков или взрослых.

Заболевание детей в странах с умеренным климатом преимущественно возникает в холодное время года.

Клиника. В зависимости от преобладания определенных симптомов выделяют: гастроинтестинальную, абдоминальную (псевдоаппендикулярную), гепатитную (желтушную) и артралгическую формы заболевания.

Наиболее частой является гастроинтестинальная (желудочно-кишечная) форма болезни. Для этой формы характерно острое начало с одновременным развитием симптомов интоксикации и желудочно-кишечных расстройств (интенсивные боли в животе, рвота, понос), появление экзантемы. Реже может быть подострое начало с выраженными явлениями интоксикации, умеренными катаральными проявлениями в ротоглотке и присоединением поноса на 2-3 день болезни (встречается у детей до 3-х лет). У детей раннего возраста отмечено постепенное начало с диспепсических проявлений и более позднее повышение температуры.

Температура может повышаться до 39-40°C, возникает озноб, вялость, адинамия. У детей раннего возраста также может наблюдаться адинамия, которая сменяется беспокойством, тремором, судорогами, немотивированным криком.

Быстро возникают гемодинамические расстройства: бледность, цианоз, мраморность кожи, тахипноэ, тахикардия, может развиваться эндотоксический шок. Интоксикация длится от 3 до 7 дней, иногда дольше.

Боли в животе отличаются интенсивностью, продолжительностью, появляются с первого дня болезни и позже, локализуются вокруг пупка, в правой подвздошной области, реже - по всему животу. Они постоянные, усиливаются

при движении, порой настолько интенсивные, что возникает предположение об «остром животе». У больных может быть положительным симптом Щеткина-Блюмберга. Описаны и настоящие иерсиниозные аппендициты. Боли в животе у детей первого года жизни проявляются резким беспокойством, криком, ребенок стучит ножками, болевой реакцией на пальпацию живота.

Локализация патологического процесса определяется симптомами гастроэнтерита и энтерита у детей старше года и гастроэнтероколита - у детей до года.

Рвота - частый признак у большинства больных. Появляется в первый день болезни, бывает повторной и многократной, нередко упорной. У детей первого года жизни рвота - признак интоксикации, у старших - симптом гастрита, иногда - панкреатита.

Диарея у большинства больных отмечается с первого дня болезни, но бывает умеренной (частота 2-5 раз в сутки). Стул обильный, пенистый, с неприятным запахом, буро-зеленого цвета с неперевавленными комочками, в дальнейшем может носить энтероколитический характер (появляется мутная слизь, изредка, кратковременно - примесь крови). Диарея, как правило, длится более 2 недель, в отдельных случаях может быть и несколько месяцев.

При пальпации отмечается болезненность толстого кишечника (восходящего отдела), урчание, плеск, метеоризм. В отличие от дизентерии нет дистального колита, от сальмонеллеза - нет длительных примесей в кале слизи и крови.

Экзантема (пятнисто-папулезная сыпь, реже - мелкоточечная, иногда петехиальные геморрагии) - это аллергические сыпи с фестончатыми краями, аннулярные, сливные. Локализация сыпи - туловище, конечности, реже - лицо. Характерна сыпь на ладонях и подошвах, которые бывают гиперемированными и отечными. Сыпь появляется на 2-4 день болезни, нарастает 1-2 дня и исчезает через 2-5 дней. На 2-й неделе бывает пластинчатое шелушение кистей и стоп.

Кроме описанных симптомов, у больных могут наблюдаться боли в мышцах, суставах, увеличивается печень, реже - селезенка, иногда появляется желтуха.

При *абдоминальной форме* находят воспаления аппендикса (катаральное, флегмонозное, гангренозное), терминальный илеит, мезентериальный лимфаденит, панкреатит. Клиника «острого живота» может сопровождаться рвотой и поносом. Эта форма иерсиниоза диагностируется у детей старше 5 лет. У отдельных больных может развиваться местный или общий перитонит, межкишечные абсцессы, спаечная болезнь.

При *панкреатите* интоксикация сочетается с упорной повторной рвотой, болями в верхней половине живота с иррадиацией в спину, повышением диастазы в моче и в крови. Течение панкреатита благоприятное, через 1-2 недели наступает выздоровление.

Гепатитная форма (иерсиниозные гепатиты) - протекает с преимущественным поражением печени на фоне длительной повышенной температуры, интоксикации, болей в правом подреберье. На 3-5 день отмечается темная моча, гипохоллия кала, желтуха. Печень уплотнена, увеличена. Билирубин повышен за счет прямой фракции, активность ферментов повышена, но менее, чем при вирусном гепатите. В желтушном периоде могут быть с неприятным запахом пенистые испражнения, сыпь, склерит, конъюнктивит.

Проявления гепатита исчезают через 10-14 дней, но увеличение печени остается до месяца и более.

Артралгическая форма – возникают артралгии и артриты. Эта форма бывает чаще у детей старшего возраста. За 1-3 недели до развития артритов у детей возникают явления энтерита с лихорадкой. Поражаются коленные, локтевые суставы, реже - мелкие суставы стоп и кистей. Поражение суставов бывает в остром периоде и при рецидивах. Артриты сопровождаются сыпью, абдоминальным синдромом. Длительность поражения суставов описана до 2 - 3 лет. Может наблюдаться при иерсиниозах синдром Рейтера (артриты, уретрит и увеит, иридоциклит, конъюнктивит).

Пациенты, у которых фоновые заболевания приводят к повышенному содержанию железа, чаще имеют абдоминальный синдром (до 70%), бактериемию (57%), вздутие живота, острый фарингит (до 30%). Осложнениями иерсиниоза у этих больных могут быть: длительная гипертермия, гранулематозный гепатит, остеомиелит, абсцессы печени, полиомиозит, пневмония, инфекция мочеполовых путей и абсцесс почки.

На фоне указанных клинических вариантов, у больных иерсиниозом бывает поражение почек (протеинурия, лейкоцитурия, микрогематурия, изостенурия, снижается диурез). При септических формах может развиваться острая почечная недостаточность.

Частым осложнением является миокардит: смещены границы сердца, глухость тонов, тахикардия, реже экстрасистолы, диффузные или очаговые изменения на ЭКГ. Эндокардит бывает очень редко. Течение миокардита благоприятное.

Узловатая эритема при иерсиниозе появляется к концу первого - на второй неделе болезни, чаще наблюдается при рецидивах. На фоне высокой температуры, интоксикации на передней поверхности голеней, иногда бедер и предплечий появляются сине-багровые уплотнения, болезненные, диаметром до 2-3 см, которые подсыпают и оставляют пигментацию. Они сочетаются часто с артритами, поражением миокарда. Такие больные госпитализируются часто в кардиологические отделения.

Течение иерсиниоза бывает острое (1-4 недели), затяжное (1 месяц - 1 год). По характеру: циклическое (выздоровление после острого периода), волнообразное (на фоне незавершенного процесса возникают обострения, новые очаги) и рецидивирующее. Рецидивы встречаются у 10-15% детей, возникают через 1-3 недели после клинического выздоровления. Иногда бывает несколько рецидивов. При них преобладают аллергические, суставные проявления.

Осложнения. Нарушение электролитного обмена, кардит, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, перфорация кишки, перитонит, непроходимость, мегаколон, тромбоз мезентериальных вен, гангрена стенки кишки.

Диагностика. Клинические критерии:

- начало острое, интоксикационный синдром;
- длительная лихорадка - 1-2 недели;
- сыпь - пятнисто-папулезная, мелкоочечная, расположенная в складках кожи, на груди, вокруг суставов;
- может быть сыпь - геморрагической, в виде узловой эритемы, сыпь сохраняется в течение 6-14 дней;
- симптом «капюшона», «носков», «перчаток»;
- увеличение печени;

- может быть желтушный синдром;
- боли в животе разлитого характера, чаще в нижней части живота;
- урчание и болезненность в илеоцекальной области;
- диарея в виде энтерита, гастроэнтерита;
- «малиновый» язык;
- артралгии и артриты;
- увеличение селезенки.

Параклинические критерии:

1. общий анализ крови - лейкоцитоз, нейтрофиллез, палочкоядерный сдвиг формулы крови, ускоренная СОЭ, эозинофилия.
2. бактериологический метод - выявление возбудителя в испражнениях, моче, крови, гное, слизи из ротоглотки, лимфатических узлах (при необходимости).
3. серологический метод - реакция агглютинации (РА) и непрямой гемагглютинации (РНГА) с живой или убитой культурой иерсиний в динамике. Диагностические титры в РА - 1:40 - 1:160, а РНГА -1:200. Высокие титры агглютининов у детей появляются на 2-4 неделе болезни.
4. Иммуноферментный анализ - выявление специфических Ig M и Ig G.

Лечение. При не осложненных энтеритах, илеитах, мезаденитах антибактериальную терапию не проводят. Лечение должно быть сосредоточено на адекватной гидратации пациентов и симптоматической терапии. Большинство штаммов возбудителя являются высокочувствительными к ко-тримоксазолу, цефалоспорином третьего поколения, аминогликозидам, доксациклину.

Профилактика иерсиниоза такая же, как и при кишечных инфекциях другой этиологии. Вместе с этим, не меньшее значение имеют такие же профилактические мероприятия, как при псевдотуберкулезе.

КОКЛЮШ

Стандартным определением случая коклюша (ВОЗ) является: диагностированный врачом, или лицо, у которого кашель продолжается не менее двух недель при наличии как минимум одного из следующих симптомов:

- спазматический (то есть приступообразный) кашель;
- лающий кашель на вдохе;
- посткашлевая рвота (то есть рвота сразу после приступа кашля) без другой видимой причины.

Важно помнить, что коклюшеподобный синдром могут вызывать другие микроорганизмы, такие как *B. paraptussis*, *B. bronchiseptica*, *B. holmesii*, *M. pneumoniae* и аденовирус.

Возбудителем коклюша является бактерия *Haemophilus (Bordetella) pertussis*. Коклюшная палочка – обязательный аэроб, имеет вид овоидной палочки длиной 0,5–2 мкм, неподвижная, грамотрицательная, гемоглинофильная. В широкой практике для выращивания коклюшной палочки чаще используются казеиново-угольный агар.

Резистентность коклюшной палочки в окружающей среде небольшая. Она быстро погибает под воздействием повышенной температуры, прямого солнечного света, высушивания, различных дезинфицирующих средств. Наиболее изученными факторами микробной клетки являются протективные агглютиногены, термолабильный токсин и гемагглютинины. В зависимости от наличия ведущих агглютининов выделяют 4 серотипа коклюшной палочки (1.2.0; 1.0.3; 1.2.3; 1.0.0). Серотипы 1.2.0 и 1.0.3 чаще вызывают легкие и атипичные формы коклюша, серотип 1.2.3 – среднетяжелые и тяжелые формы заболевания.

Коклюш относится к наиболее контагиозным заболеваниям и встречается у 70%–100% восприимчивых к нему лиц. Риск заболевания наиболее высок у детей в возрасте до 5 лет.

Заболеемость коклюшем характеризуется сезонностью. Увеличение заболеваемости начинается в июле-августе и достигает пика в осенне-зимний период. В последние годы циркуляция возбудителя среди населения не прекращается в течение всего года.

Источником инфекции является больной человек с любой формой инфекционного процесса: тяжелой, средней тяжести, легкой, бессимптомной (бактериовыделение). Инфекция передается воздушно-капельным путем при непосредственном общении с больным, так как возбудитель рассеивается вокруг больного не более чем на 2–2,5 м и малоустойчив во внешней среде. Наибольшую опасность представляют больные в катаральный период заболевания и в 1-ю неделю спазматического кашля – в 90–100% из них выделяется коклюшная палочка.

Воротами проникновения возбудителя коклюша является слизистая оболочка дыхательных путей.

Клиника. Инкубационный период при коклюше длится от 3 до 15 дней, в среднем 5–8 дней. Течение болезни можно разбить на три периода: катаральный, спазматический и разрешения.

Катаральный период проявляется умеренным повышением температуры тела. Иногда температура бывает субфебрильная или остается нормальной. Редко наблюдается значительное повышение температуры тела (до 39°C и выше).

С первых дней болезни появляется сухой кашель без специфических особенностей. Постепенно этот симптом усиливается, становясь основным в картине болезни. Уже в конце катарального периода кашель принимает характер более или менее серьезных приступов и имеет две особенности:

возникает преимущественно в ночное время и заканчивается рвотой. Нередко в катаральном периоде также отмечается насморк. Самочувствие больного не нарушено или нарушено незначительно. Продолжительность катарального периода 3–14 дней. У детей первого года жизни, он сокращается до 5–7 дней.

Переход в следующий, спазматический, период происходит постепенно. Появляются типичные приступы спазматического или конвульсивного, кашля. Он возникает внезапно или после коротких предвестников (ауры): чувство першения в горле, давления в груди, беспокойства. Приступ состоит из серии коротких кашлевых толчков, следующих непосредственно друг за другом без передышки на выдохе. Затем делается глубокий судорожный вдох, который вследствие спастического сужения голосовой щели сопровождается свистящим звуком (реприз). Приступ кашля заканчивается отхаркиванием вязкой прозрачной мокроты, иногда рвотой. При тяжелых приступах кашля мокрота может иметь примесь крови. При легкой форме коклюша рвота появляется только после отдельных приступов или может отсутствовать.

Во время приступа кашля внешний вид больного очень характерен: лицо краснеет или синее, шейные вены набухают, глаза наливаются кровью, появляется слезотечение, язык выдвигается наружу, кончик его загибается вверх. Во время тяжелого приступа кашля могут самопроизвольно отходить кал и моча. От значительного напряжения могут быть кровоизлияния в конъюнктиву, носовые кровотечения. При тяжелых приступах кашля возможна остановка дыхания (апноэ).

В результате приступов кашля, которые часто повторяются и сопровождаются нарушением кровообращения, лицо больного становится одутловатым, веки припухают; на коже и конъюнктиве глаз нередко появляются геморрагии. Отечность может отмечаться не только на лице, но в тяжелых случаях также по всему телу, прежде всего на нижних конечностях.

При осмотре полости рта на уздечке языка иногда оказывается ранка, которая вскоре покрывается белым выступающим в виде нароста налетом. Дети, больные коклюшем, в промежутках между приступами кашля ведут обычный образ жизни, играют, аппетит у них сохранен. Температура, несколько повышена в катаральном периоде, к моменту развития приступов кашля у большинства больных снижается до нормальной и лишь иногда бывает субфебрильной. Выраженная лихорадка в спазматическом периоде обычно указывает на наличие осложнения.

При исследовании периферической крови у большинства больных выявляется лейкоцитоз и лимфоцитоз. Степень лейкоцитоза определяет зависит от степени тяжести заболевания. СОЭ снижена или в норме. Эти гематологические сдвиги наблюдаются уже в катаральной стадии и исчезают вместе с ликвидацией коклюшного инфекционного процесса. У больных, подвергавшихся ранее вакцинации против коклюша, изменения со стороны клеточного состава крови наблюдаются реже, выраженность их меньше.

Спазматический период длится от 2 до 8 недель.

В период разрешения кашель теряет спазматический характер и становится реже. Мокрота принимает слизисто-гноеный характер. Постепенно исчезают все симптомы болезни. Этот период продолжается 2–4 недели.

В стадии разрешения и даже после полной ликвидации всех симптомов коклюша иногда наблюдается возврат типичных приступов кашля – это ложные рецидивы.

Особенности коклюша у детей первого года жизни.

У детей грудного возраста коклюш имеет ряд особенностей. Отмечается укорочение инкубационного (до 3–5 дней) и катарального (до 2–6 дней) периодов; иногда катаральный период отсутствует и судорожный кашель появля-

ется уже в первый день болезни. Приступы кашля у большинства грудных детей не сопровождаются репризами. Реже, чем у детей старшего возраста, наблюдается рвота, геморрагические симптомы и отеки. Приступы кашля нередко ведут к появлению апноэ. Расстройства газообмена выражены сильнее, чем у детей старшего возраста, чаще наблюдается выраженный цианоз. Маленькие дети особенно чувствительны к кислородной недостаточности: гипоксия отягощает течение процесса, вызывает развитие осложнений. У грудных детей чаще, чем у детей старшего возраста, нарушается сознание, эпилептиформные судороги, судорожные подергивания мимической мускулатуры. Особенно тяжело протекает коклюш у детей в возрасте до 6 месяцев. Поскольку отсутствуют зубы образование ранки на уздечки языка у детей в возрасте 6–8 мес. наблюдается очень редко. Спазматический период может увеличиваться до 2–3 мес. Чаще, чем у детей старшего возраста, развиваются осложнения со стороны органов дыхания: бронхиты, бронхопневмонии. Пневмонии у детей грудного возраста характеризуются ранним развитием, чаще имеют сливной характер, склонны к длительному течению и отличаются высокой летальностью; они являются основной причиной смерти от коклюша.

Особенности современной клиники коклюша

В последние два-три десятилетия клиника коклюша в сравнении с данными прошлых лет подверглась значительным изменениям. Возрос удельный вес легких и стёртых форм. Резко сократилась частота осложнений и уровень летальности. Однако среди детей до 1 года, и особенно среди детей до 6 мес, которые не привиты, коклюш остался тяжелым заболеванием и нередко является причиной смерти.

«Облегчение» клиники коклюша возникло, в первую очередь, благодаря массовой иммунизации. Возможно, определенное значение имеет и изменение биологических свойств возбудителя. В последнее время изменился серотип *Bordetella pertussis*, который вызывает заболевание: ранее циркулировал серотип 1.2.3, который в последние годы изменился на менее вирулентный серотип – 1.0.3.

Клинические критерии:

- Инкубационный период – от 3 до 15 дней;
- Катаральный период – 6–14 дней;
 - сухой кашель;
 - незначительные катаральные явления или их отсутствие;
 - температура субфебрильная или нормальная;
- Период спазматического кашля – от 2 до 5 недель;
 - кашель усиливается, имеет пароксизмальный, приступообразный характер, сопровождается репризами;
 - приступы кашля могут сопровождаться рвотой, покраснением лица, цианозом;
 - у детей первого года жизни приступы кашля могут сопровождаться апноэ.

Параклинические критерии:

1. Общий анализ крови – лейкоцитоз, лимфоцитоз, нормальная СОЭ.
2. Бактериологический метод – выделение *B. pertussis* из слизи ротоглотки.
3. Выявление нуклеиновой кислоты возбудителя с помощью ПЦР (материал носоглоточная слизь);
4. Серологический метод – выявление специфических антител острой фазы к *B. pertussis* (IgM, Ig A) в крови методом иммуноферментного анализа.

Осложнения

- Затруднённое дыхание
- Гипоксия мозга
- Пневмония

- Отит
- Расширение бронхов
- Обезвоживание
- Грыжи
- Энцефалопатия
- Энцефалит
- Кровоизлияние в мозг
- Кровоизлияние в сетчатку глаза
- Гипоксическое повреждение головного мозга
- Апноэ

Отдаленные осложнения:

- Эмфизема легких
- Бронхоэктатическая болезнь
- Ателектазы легких
- Астма
- Задержка умственного развития
- Эпистатус

Показания к госпитализации при коклюше:

- Тяжелая и/или осложненная форма заболевания.
- Дети в возрасте до 2 лет.
- Дети, имеющие хронические заболевания, в первую очередь, дыхательной, сердечно-сосудистой и нервной систем, муковисцидозом.
- Дети с иммунодефицитами.
- Дети из семей, проживающих в неблагоприятных бытовых условиях, а также из семей, в которых есть дети в возрасте до 6 месяцев, которые не болели коклюшем.
- При невозможности родителями оказывать адекватную помощь, ребенку, больного коклюшем.

Лечение. Постельный режим назначают только при наличии лихорадки и тяжелых осложнений.

Режим при коклюше должен быть охранительным. Большое внимание необходимо уделять организации их досуга, различным отвлекающим занятиям, играм. Необходимо исключить различные раздражители – эмоциональные, физические, которые могут спровоцировать приступы кашля.

Пища больного коклюшем ребенка должна полужидкой, ее следует вводить в небольших количествах и с меньшими интервалами, чем здоровым детям соответствующего возраста. При частой рвоте следует докармливать ребенка небольшими порциями спустя 20–30 минут после рвоты.

В летнее время желательно пребывание больных на свежем воздухе по возможности в течение всего дня. В холодное время года прогулки более ограничены: учитывается температура воздуха (они не показаны при морозе ниже -10°C и сильном ветре). Температура воздуха в комнате, в которой находится ребенок, не должна превышать $21-23^{\circ}\text{C}$. Необходимо также обеспечить тщательное, постоянное проветривание помещения, в котором находится больной.

В терапии больных коклюшем используют антибиотики в качестве специфического (этиотропного) лечения. Наиболее эффективна антибиотикотерапия при коклюше в первые 3 недели от начала заболевания. После 4 недели заболевания назначение антибиотиков при не осложненных формах коклюша нецелесообразно.

Антибиотиками первого ряда у больных коклюшем является эритромицин, азитромицин, кларитромицин. Препаратами второго ряда при коклюше у детей рекомендованы ампициллин, амоксициллин или ко-тримоксазол. Курс антибактериальной терапии азитромицин составляет 5 дней, эритромицином и кларитромицином 7 дней.

Принимая во внимание увеличение в последние годы частоты легкого и стертого течения коклюша, не следует считать обязательным назначение антибиотиков всем больным коклюшем детям. Оно может быть ограничено следующими показаниями:

- 1) ранний возраст больного (до 5 лет);
- 2) тяжелые и осложненные формы коклюша;
- 3) наличие сопутствующих заболеваний, требующих назначения антибиотиков.

К группам риска при коклюше относят:

- детей 1-го года жизни, особенно первых 3 мес жизни;
- детей с хроническими заболеваниями легуих, муковисцидозом;
- детей с иммунодефицитными состояниями;
- беременных в 3-м триместре беременности.

Профилактика. Изоляция больного продолжается до 25-го дня от начала болезни либо до 5 дня после отмены антибиотика.

С целью активной иммунизации используют коклюшную вакцину, которая может быть двух видов: цельноклеточная, представляющая собой суспензию первой фазы коклюшных микробов и ацеллюлярная, содержащая в своем составе основные антигены коклюшной палочки (анатоксин, гемагглютинин, пертактин).

Коклюшная вакцина применяется в комбинации с дифтерийным и столбнячным анатоксинами (коклюшная-дифтерийно-столбнячная вакцина – АКДС), или в составе 5-ти или 6-ти валентных комбинированных вакцин.

Сегодня во многих странах вакцинация против коклюша проводится детям 4–6 летнего возраста, подросткам и ставится вопрос о вакцинации взрослых. Вакцинация против коклюша также подлежат лица, у которых предполагается контакт с новорожденным, либо детьми первых 3 месяцев жизни (стратегия «Кокон»).

Людям из групп риска следует избегать контактов как с больным коклюшем, так и с людьми, которые длительно кашляют. При непосредственном контакте с больным или пребывании с ним в помещении в течение 1 часа и более, людям из групп риска следует с целью профилактики принимать антибактериальные средства.

Рекомендованные антибактериальные препараты для профилактики коклюша в группах риска после контакта с больным коклюшем

Возраст	Азитромицин	Эритромицин	Кларитромицин	Ко-тримоксазол
До 1 мес.	10 мг/кг, 1 раз в день, 5 дней	Не назначают	Не назначают	Не назначают
1–5 мес.	10 мг/кг, 1 раз в день, 5 дней	Не назначают	15 мг/кг/сутки 2 раза в день, 7 дней	Не назначают
от 6 мес.	10 мг/кг, 1 раз в первый день, далее 5 мг/кг 4 дня (не более 500 мг в день)	40–50 мг/кг/добу, 4 раза в сутки, 14 дней (не более 2г в день)	15 мг/кг/сутки 2 раза в день, 7 дней (не более 1г в день)	40 мг/кг/сутки (по сульфаметоксазолу) 2 раза в день 14 дней

При возникновении случаев коклюша в детских коллективах контактным детям и персоналу назначается химиопрофилактика независимо от предшествующей вакцинации.

КОРЬ

По определению экспертов ВОЗ случаем кори должно считаться любое заболевание, сопровождающееся температурой, макуло-папулезной сыпью, а также кашлем, ринитом или конъюнктивитом. Английское название болезни measles происходит от латинского слова *misellus*, что означает «несчастный».

Возбудителем кори является вирус, содержащий РНК. Он относится к семейству Paramyxoviridae, рода Morbillivirus. Вирус кори имеет размеры 120–250 нм. Он не устойчив во внешней среде, чувствителен к ультрафиолетовому облучению, солнечному свету, высушиванию. Вне организма человека вирус погибает в течение 30 минут, поэтому заключительная дезинфекция при кори не нужна.

Вирус кори вызывает в организме больного специфическую иммуносупрессию, которая появляется еще до появления сыпи и продолжается в течение нескольких недель после выздоровления. Это свойство вируса обуславливает высокую частоту вторичных бактериальных осложнений при кори.

Источником инфекции при кори является только больной человек, который становится заразным в последних 24–48 часов инкубационного периода. Он выделяет вирус в течение всего катарального периода и еще 5 дней после появления сыпи. Самым заразным является больной корью в катаральном периоде.

Механизм передачи инфекции – воздушно-капельный. Вирус в большом количестве попадает в окружающую среду в виде воздушно-капельных аэрозолей во время разговора, кашля, чихания больного. Мелкие капельки слюны, содержащие вирус, с потоками воздуха могут переноситься на значительные расстояния: из комнаты в коридор, из коридора в соседние помещения и даже с одного этажа на другой. Через предметы быта, продукты питания и третьих лиц вирус кори не передается.

Естественная восприимчивость к кори считается всеобщей. Индекс контагиозности при ней составляет 95%–98%. (из каждых 100 неиммунизированных людей, которые были в контакте с больным корью, могут заболеть 95–98). По словам известного украинского эпидемиолога академика Л. В. Громашевского (1958): «избежать кори удастся лишь тем лицам, которые в течение своей жизни поставлены вне условий встречи с источником инфекции».

Восприимчивость к кори не зависит от возраста человека. Единственной защищенной от кори возрастной группой являются дети первых 3 месяцев жизни, которые родились от матерей, имеющих противокоревую иммунитет. После 3 месяцев жизни напряженность врожденного иммунитета снижается, и к 6–9 месяцам дети становятся восприимчивыми к кори. Однако, если мать ребенка не имеет иммунитета против кори, то ребенок восприимчив к заболеванию с первых дней жизни.

Клиника. Инкубационный период при кори продолжается 9–17 дней. У лиц, получивших иммуноглобулин или другие компоненты крови, он может продлеваться до 21 дня. За ним следует катаральный период. Его первыми симптомами являются сухой навязчивый кашель, заложенность носа с незначительными слизистыми выделениями, повышение температуры тела до 38⁰–39⁰С. На 2–3 день катарального периода кашель усиливается, появляется гиперемия конъюнктивы, склерит, светобоязнь. Слизистые оболочки полости рта, мягкого неба становятся ярко красными, набухшими, разрыхленными. На мягком небе появляется энантема, на слизистых оболочках патогномичными для кори являются пятна Бельского-Филатова-Коплика. Их чаще всего находят на слизистых оболочках щек в области малых коренных зубов, но они могут быть на слизистых оболочках губ, конъюнктивы, половых органов. В этот же период может появиться сероватый налет на слизистых оболочках десен, жидкий стул.

Через 4–5 дней на фоне усиления симптомов интоксикации, усиления катаральных оболочек, подъема температуры тела до 38,5°–40°С появляется мелко- и среднепятнистая сыпь на лице. На второй день сыпь опускается на туловище, элементы ее становятся большими по размеру, появляются папулы. При типичном течении кори на третий день кожная сыпь появляется на дистальных участках рук и ног. В настоящих условиях сыпь при кори может появиться в 2 этапа: первый день – голова, туловище, второй день – конечности.

В период высыпания слизистые оболочки становятся еще более гиперемизованными, отечными. Усиливается кашель, выделения из носа становятся густыми, возможна осиплость голоса. На 1–2 день высыпания исчезают пятна Бельского-Филатова-Коплика. Лицо больного становится одутловатым, веки отечными, появляется слезотечение и светобоязнь. В этот период лицо больного похоже на лицо «заплаканного ребенка».

В периферической крови обнаруживается лейкопения, эозинопения, моноцитопения.

С 2–5 дня периода высыпания элементы сыпи превращаются в пигментные пятна. Причем, это происходит в той же последовательности, как и появилась сыпь. В этот период исчезает интоксикация, катаральные явления со стороны слизистых оболочек, может появиться мелкопластинчатое шелушение кожи.

Особенности кори у детей 1 года жизни.

Если мать ребенка не имела противокоревой иммунитета до родов, то ее ребенок, в случае контакта с вирусом кори, может заболеть с первых дней жизни. У детей до 1 года корь часто имеет те же симптомы, что и у детей старшего возраста. Однако, у некоторых из них, особенно у новорожденных, она может протекать стерто. Катаральные явления выражены слабо, температура тела или нормальная или субфебрильная, сыпь мелко- и среднепятнистая, редкая, может отсутствовать этапность высыпания. У детей данной возрастной группы при кори чаще возникают вторичные бактериальные осложнения, часто имеет место поражение слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, которое проявляется диареей. После перенесенной кори в периоде новорожденности специфического противокоревой иммунитета не возникает, и дети при повторной встрече с вирусом могут снова заболеть корью.

Корь у детей также может встречаться в виде врожденной инфекции. При инфицировании плода внутриутробно заболевание может протекать в виде подострого склерозирующего панэнцефалита, симптомы которого появляются в первые дни после рождения ребенка. У беременной женщины при инфицировании корью могут быть преждевременные роды, выкидыши.

У привитых детей и у детей, которые вначале инкубационного периода получили иммуноглобулин, корь может протекать атипично. При этом температура тела нормальная или субфебрильная, катаральные симптомы отсутствуют, сыпь мелкая, необильная, без этапности ее появления. Диагноз при этой форме кори можно установить только в очатах инфекции с последующим лабораторным подтверждением.

Диагностика

Клинические критерии

- инкубационный период – 9–17–21 день;
- Катаральный период*
- продолжительность 4–5 дней;
- начало острое;
- повышение температуры тела до 38–39 град.С;
- симптомы нарушения общего состояния (слабость, вялость, сонливость, головная боль);
- катаральные явления (обильный насморк, навязчивый сухой кашель, сиплый голос);

- конъюнктивит, склерит, светобоязнь, блефароспазм;
- на слизистой мягкого и твердого неба – пятнистая энантема.
- на слизистой щек против малых коренных зубов, деснах и других слизистых оболочках ротовой полости, половых органов определяются мелкие пятна белого цвета – симптом Филатова-Бельского-Коплика;

Период высыпания

- новый подъем температуры тела до 39–40 град С;
- ухудшение общего состояния;
- катаральные симптомы со стороны слизистых оболочек нарастают;
- сыпь пятнисто-папулезная, первые элементы появляются за ушами, на лице. Типичным является этапность появления сыпи: лицо – туловище и на 3-й день – конечности. На современном этапе возможно появление сыпи в течение 2 дней – лицо-туловище, второй день – конечности. Сыпь обильная, может быть сливной, расположена на неизмененной коже.

Период пигментации

- пигментация развивается в той же последовательности, что и сыпь;
- на месте сыпи появляются пигментные пятна;
- улучшается самочувствие;
- нормализуется температура тела;
- исчезают катаральные явления.

Параклинические критерии

1. Общий анализ крови – лейкопения, лимфоцитоз, эозинофилия, возможна тромбоцитопения.
2. Серологические методы – иммуноферментный анализ (ИФА) – выявление антител к вирусу кори класса Ig M (острый период), нарастание титра антител класса Ig G в 4 раза и более в динамике болезни.
3. Полимеразная цепная реакция (кровь) – определение РНК вируса

Осложнения

Все осложнения кори можно разделить на осложнения, связанные с действием самого вируса и на осложнения, связанные с присоединением вторичной бактериальной инфекции.

Первая группа осложнений кори:

- Стенозирующий ларинготрахеобронхит;
- Пневмония;
- Энцефалит, энцефаломиелит, серозный менингит;
- Подострый склерозирующий панэнцефалит;
- Энтероколиты;
- Миокардит, перикардит;
- Дефицит витамина А, вплоть до развития слепоты;
- Тромбоцитопеническая пурпура;
- Безжелтушный гепатит.

Вторая группа осложнений кори:

- Стomatит, гингивит, глоссит;
- Отит, синусит;
- Бронхит, пневмония, плеврит;
- Гнойный конъюнктивит, блефарит, язва роговицы, периорбитальная флегмона;
- Инфекция мочевыводящих путей;
- Гастроэнтероколиты.

Наиболее часто осложнения кори развиваются у детей в возрасте до 5 лет и у взрослых в возрасте старше 20 лет.

У иммунокомпрометированных людей, чаще это больные СПИДом, больные онкогематологическими заболеваниями, находящиеся на иммуносупрессивной терапии, встречается такая форма кори, как подострый энцефалит.

Заболевание возникает через несколько недель или месяцев после перенесенной кори или после вакцинации против нее. Причем, корь у этих пациентов сначала может протекать без появления сыпи или с нетипичной сыпью. Часто у этой категории больных возникают гигантоклеточные пневмонии.

Лечение

Госпитализация показана:

- детям первого года жизни;
- пациентам с тяжелой формой кори;
- пациентам с осложнениями;
- по эпидпоказаниям.

Неосложненная легкая и среднетяжелая корь не требует госпитализации и медикаментозного лечения; больным показано:

- постельный режим в течение лихорадочного периода;
- гигиенические процедуры полости рта и глаз (полоскание рта после еды, промывание глаз кипяченой водой);
- частое проветривание помещений, влажная уборка;
- при заложенности носа – деконгестанты;
- при кашле – муколитики и отхаркивающие препараты;
- при температуре тела выше 38,5 град. С – жаропонижающие средства (парацетамол или ибупрофен);
- внутрь ретинол и аскорбиновая кислота.

Поскольку дефицит витамина А связывают тяжелым течением кори, ВОЗ рекомендует всем детям с тяжелыми, осложненными формами заболевания независимо от страны их проживания витамин А вводится с повторением на следующий день в дозе:

- дети до 6 месяцев – 50 000 МЕ/день
- дети от 6 до 11 месяцев – 100 000 МЕ/день
- старше 1 года 200 000 МЕ/день.

Профилактика. Согласно календарю профилактических прививок в Украине профилактика кори проводится живой коревой вакциной, содержащей в своем составе атenuированный вирус. Вакцина вводится в составе комбинированной вакцины против кори, краснухи и паротита. В Украине вакцинация против кори проводится в возрасте 12 месяцев, ревакцинация проводится в 6 лет.

Контактным с больным корью, не привитым, которые не болели корью и не имеющим противопоказаний к вакцинации против кори не позднее, чем через 48 часов с момента контакта, вводится противокоревая вакцина, которая может быть введена в составе комбинированной вакцины против кори, краснухи и паротита.

Детям в возрасте от 6 месяцев до 1 года, детям до 6 месяцев, рожденным от матерей, не имеющих иммунитета против кори, детям с иммунодефицитными состояниями, с противопоказаниями к вакцинации живыми вакцинами, беременным, контактными по кори, не позднее 5 дня от момента контакта вводится нормальный человеческий иммуноглобулин (ИГ) в дозе 0,5 мл/кг (не более 15 мл).

Больной корью является заразным в течение последних 48 часов инкубационного периода, весь катаральный период и еще 5 дней от момента появления сыпи. Больной корью, у которого заболевание осложнилось пневмонией, энцефалитом, считается заразным до 10 дня со дня появления сыпи.

КРАСНУХА

Возбудитель краснухи принадлежит к семейству *Togoviridae*, и является единственным членом рода *Rubivirus*. Вирус содержит РНК. Вирусные частицы имеют сферическую форму с диаметром 65–70 нм. Вирус краснухи устойчив во внешней среде, при комнатной температуре погибает в течение нескольких часов, при 56°С – инактивируется в течение часа, при температуре 100°С – в течение нескольких минут, но хорошо сохраняется при замораживании. Вирус погибает в щелочной и кислой среде, в ультрафиолетовых лучах, легко разрушается под действием эфира, хлороформа или формалина.

Краснуха – исключительно антропонозная инфекция. Источником инфекции является больной с приобретенной, врожденной краснухой или вирусососитель инфекции. Выделяться из ротоглотки больного человека вирус начинает за 7–10 дней до появления сыпи на коже и может продолжать выделяться за пределы организма в течение 2–3 недель после исчезновения сыпи. Наиболее интенсивное выделение вируса из организма больного человека происходит в первые 5 дней от начала появления сыпи. Наиболее опасны с эпидемиологической точки зрения большие субклиническими формами краснухи, которые встречаются в несколько раз чаще, чем явные формы заболевания.

У детей с врожденной краснухой (ВК) вирус выделение с мокротой, калом, мочой может продолжаться в течение 1,5–2 лет. Такие длительные сроки выделение вируса от больных делают краснуху чрезвычайно контагиозной инфекцией. Ребенок с врожденной краснухой является опасным источником инфекции. Описаны случаи заболевания персонала, который обслуживал детей с врожденной краснухой и вспышки краснухи в хирургических и других отделениях, где находились дети с врожденными пороками. Считается, что заразность детей с врожденной краснухой и интенсивность выделение от них вируса более выражены, чем при приобретенной краснухе. Опасность усугубляется еще и тем, что большая часть случаев врожденной краснухи не диагностируется, и такие дети являются скрытым резервуаром инфекции.

Путь передачи при приобретенной краснухе воздушно-капельный. Легко распространяется краснуха там, где люди находятся в длительном и тесном контакте. Нахождение вируса краснухи у больных в моче и кале не исключает контактного механизма передачи. Наличие вирусемии обуславливает внутриутробный путь передачи инфекции от матери к плоду. Через третьи лица краснуха не передается.

Восприимчивость к краснухе высокая. Индекс контагиозности составляет 70%–90%. Временно невосприимчивыми являются дети первого полугодия жизни, при условии наличия у матери противокраснушного иммунитета. Врожденный иммунитет отсутствует у детей, матери которых восприимчивы к краснухе. Этот контингент детей может заболеть сразу же после рождения.

Наиболее часто болеют краснухой дети в возрасте от 2 до 9 лет. Но заболеть можно в любом возрасте. Эпидемический процесс характеризуется зимне-весенними подъемами заболеваемости, эпидемическими вспышками с интервалом 7–9 лет. Вспышки краснухи в детских коллективах могут длиться долго – в течение нескольких месяцев, что связано с длительным инкубационным периодом и большим количеством стерты, недиагностированных форм.

Иммунитет после перенесенной краснухи – устойчивый, длительный.

Клиника

Врожденная краснуха. При ВК вирус попадает к плоду через кровотоки матери. Частота инфицирования беременной при контакте с больным краснухой зависит от наличия у нее иммунитета к этой инфекции. При этом вирус инфицирует эпителий ворсин хориона и эндотелий кровеносных сосудов плаценты, откуда в виде эмболов заносится в кровотоки плода, его клетки. Развитие патологического процесса протекает по типу хронической инфекции. Уровень эмбриональной инфекции достигает 81% при заболевании беременной женщины краснухой в первые 12 недель беременности, 54% – при заболевании беременной с 13 по 16 неделю беременности, 36% – с 17 по 22 неделю беременности, 30% – с 23 по 30 неделю и 100% – с 31 по 36 неделю и далее.

Характерными признаками для ВК является триада Н. Грега: катаракта, порок сердца, глухота.

В последние 30 лет классическая триада Грега встречается редко. У детей с ВК кроме указанных синдромов имеют место микроцефалия, глаукома, расщепление неба, интерстициальная пневмония, гепатит, миокардит, менингоэнцефалит, поражение вестибулярного аппарата, пороки мочеполовых органов, дерматит, тромбоцитопения, гемолитическая анемия, гипогаммаглобулинемия, дизембриогенетические стигмы (брахицефалия, деформация ушных раковин, дисплазия тазобедренных суставов, синдактилия, косополость и прочее).

Среди пороков сердца наиболее часто встречается незаращение артериального протока, отмечаются также недостаточность аортального клапана, стеноз аорты, коарктация аорты, дефект межжелудочковой перегородки и стеноз легочной артерии. При краснухе может встречаться стеноз аорты, коарктация аорты, дефект межпредсердной перегородки, транспозиция аорты и легочной артерии. Пороки «синего типа» при краснухе почти не встречаются.

Катаракта – результат прямого цитопатогенного действия вируса краснухи, который может персистировать в хрусталике глаза на протяжении нескольких лет. Катаракта может быть одно- или двухсторонней и часто сочетается с микрофтальмией. Эта аномалия может отсутствовать при рождении и развиться в дальнейшем в течение периода новорожденности.

Глаукома встречается значительно реже катаракты, в соотношении 1:10, может прогрессировать в течение периода новорожденности. Почти никогда глаукома не сочетается с катарактой. Часто среди пороков органа зрения встречается ретинопатия, характеризующаяся расположенными на сетчатке глаза участками темной пигментации и депигментации. Изменения со стороны глаз могут возникнуть через несколько лет после рождения.

Самый частый дефект при ВК – это глухота. Она может быть легкой или сильной, односторонней или двухсторонней. Легкие формы тугоухости часто проявляются через несколько лет после рождения. Глухота часто сопровождается вестибулярной дисфункцией, выраженность которой коррелирует со степенью глухоты.

Поражения нервной системы при ВК проявляются нарушением сознания, сонливостью, раздражительностью, судорогами, снижением мышечного тонуса, параличами. В дальнейшем отмечаются разной степени нарушения движений, гиперкинезы, судороги. В неврологической симптоматике присоединяется отставание в умственном развитии.

Тромбоцитопеническая пурпура возникает сразу после рождения ребенка и наиболее выражена на первой неделе после рождения.

Геморрагическая сыпь на коже может удерживаться в течение 2–3 месяцев.

К типичным проявлениям ВК относятся гепатиты, гепатоспленомегалия, которые сопровождаются желтухой с высоким уровнем билирубина в крови, гемолитической анемией с характерным ретикулоцитозом и деформированными эритроцитами, открытый передний родничок, серозный менингит, интерстициальная пневмония, поражение трубчатых костей (остеопороз). Последняя патология характерна для краснухи и выявляется при рентгенологическом исследовании. Она характеризуется чередованием участков разрежения и уплотнения костной ткани. В отличие от подобных поражений при сифилисе, изменения в костях при краснухе исчезают через 1–2 месяца. Большая часть неонатальных поражений также исчезают в течение 6 месяцев.

Встречаются и более редкие поражения при ВК: пороки развития мочеполовых органов (крипторхизм, гипоспадия, гидроцеле, двухрогая матка, двухдольные почки), пороки желудочно-кишечного тракта (пилоростеноз, атрезия желчных ходов), различные кожные проявления (дерматиты, пигментные пятна), кальцификаты мозга.

Дети с ВК часто имеют низкую массу тела, маленькую длину тела, значительно отстают в физическом развитии. В течение первых 4 лет жизни умирает около 16% больных детей. Причиной смерти чаще всего являются пороки сердца, сепсис, поражения внутренних органов, интеркуррентные вирусные и бактериальные инфекции.

Во время длительного наблюдения за детьми, родившимися от матерей, которые в период беременности перенесли краснуху, и у которых в период новорожденности не было никаких заметных изменений в состоянии здоровья, в ближайшие 7 лет жизни проявлялось снижением умственных способностей, они не могли учиться в обычной школе. У таких детей возможно развитие глухоты, ретинопатии, тиреоидита, сахарного диабета, заболевания, подобного шизофрении. Интересным является тот факт, что у больных шизофренией в головном мозге находят изменения, подобные изменениям при ВК.

Приобретенная краснуха. Основным механизмом передачи инфекции при приобретенной краснухе является воздушно-капельный механизм. Вирус выделяется из ротоглотки больного человека за 7–10 дней до появления сыпи на коже и может продолжать выделяться в течение 2–3 недель после исчезновения сыпи. Наиболее интенсивное выделение вируса из организма больного человека происходит в первые 5 дней от начала появления сыпи.

Легко распространяется краснуха там, где люди находятся в длительном и тесном контакте. Через третьи лица краснуха не передается.

Инкубационный период при приобретенной краснухе составляет 11–21 день, чаще 18 ± 3 дня. У 2/3 детей краснуха протекает в субклинической форме. У других детей по окончании инкубационного периода имеет место короткий продромальный период – от нескольких часов до 1–2 дней. Он проявляется увеличением затылочных, заушных и заднешейных лимфоузлов, которые становятся плотными и чувствительными при пальпации. Их увеличение может быть настолько выраженным, что видно невооруженным глазом. Кроме лимфаденита в продромальном периоде краснухи отмечается повышение температуры тела до $37,5^{\circ}\text{C}$ – 38°C , слабо выраженный катар слизистых оболочек, розеолезная энантема на твердом небе. Продром чаще встречается у детей старшего возраста. Краснуха у них имеет более тяжелое течение.

Сыпь на коже появляется одновременно по всему телу. Характер сыпи в типичных случаях розеолезный и мелко-пятнисто-папулезный.

Элементы сыпи между собой не сливаются. Наибольшая концентрация сыпи отмечается на разгибательных поверхностях конечностей, спине, ягодицах, внешней стороне бедер. На второй день или в конце первого дня элементов сыпи становится значительно меньше, они становятся мелкопятнистыми и внешне похожи на скралатинозные. Сыпь исчезает быстро, за 1–3 дня, без образования пигментации или шелушения.

Полиаденит – постоянный признак краснухи. Характеризуется умеренным увеличением, чаще заднешейных и затылочных лимфоузлов, а также других групп лимфоузлов. Лимфоузлы эластичной консистенции, неспаяны с другими тканями, отмечается незначительная их болезненность. Увеличенные лимфоузлы можно обнаружить за 5–10 дней до появления сыпи и в течение 1–2 недель после нее. У некоторых людей лимфаденит после перенесенной краснухи может оставаться на протяжении многих лет.

Катаральные проявления со стороны слизистых оболочек верхних дыхательных путей и конъюнктивы наблюдаются непостоянно, выражены слабо, продолжаются в течение 2–3 дней.

У подростков и взрослых краснуха имеет более тяжелое течение, что проявляется более выраженными признаками интоксикации (головная боль, фебрильная температура, ознобы, миалгии) и катаральными явлениями (сухой кашель, першение в горле, выраженный конъюнктивит со слезотечением, светобоязнью, насморком). Сыпь, как правило, более обильная, пятнисто-папулезная, с тенденцией к слиянию. В этом возрасте, чаще у девушек, нередко отмечаются артралгии, артриты, которые в дальнейшем могут переходить в хронические. Клинически это проявляется болью, покраснением, припухлостью суставов. Поражаются чаще пястно-фаланговый сустав пальцев рук, затем коленные и локтевые суставы. Симптомы поражения суставов появляются, как правило, через неделю после появления сыпи и исчезают в течение следующей недели. У мальчиков школьного возраста может иметь место тесталгия. Редко развивается тромбоцитопения, которая в 56% случаев может приобрести хроническое течение.

Самым серьезным осложнением краснухи является энцефалит, который имеет аутоиммунный характер. Чаще энцефалит встречается у детей школьного возраста и у взрослых. Краснушные энцефалиты встречаются в 1 случае на 5–10 тыс. случаев краснухи. Они возникают чаще в конце экзантематозного периода, но могут возникать за несколько дней до появления сыпи.

Энцефалит начинается остро, на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела, с признаками нарушения сознания, генерализованными клонико-тоническими судорогами. К этому присоединяются очаговые симптомы. Наиболее угрожающими являются центральные нарушения сердечной деятельности и дыхания. Часто в процесс вовлекаются и мозговые оболочки – развивается менингоэнцефалит.

Прогноз поражений центральной нервной системы при краснухе серьезный – в 20–35% случаев наблюдаются летальные исходы, а у 30% детей, которые переболели, имеют место остаточные явления со стороны нервной системы.

Изменения периферической крови в период сыпи при краснухе характеризуются лейкопенией, лимфоцитозом и повышением содержания плазматических клеток (клеток Тюрка) – до 10–15%.

Диагностика

Клинические критерии приобретенной краснухи

- начало болезни острое;

- повышение температуры тела до 37,5–38⁰ С;
- непостоянный, слабовыраженный катар слизистых оболочек, конъюнктив;
- иногда розеолезная энантема на твердом небе;
- увеличение, болезненность заднешейных и затылочных лимфоузлов;
- может быть продромальный период, который длится несколько часов;
- сыпь появляется в первый день болезни;
- сыпь розеолезная и мелкопятнисто-папулезная;
- элементы сыпи между собой не сливаются;
- появляется сыпь одновременно по всему телу;
- преимущественная локализация высыпаний разгибательные поверхности конечностей, спина, наружная поверхность бедер.
- сыпь исчезает в течение 1–3 дней, без образования пигментации или шелушения.
- возможны артриты, артралгии;
- у мальчиков школьного возраста возможна тесталгия;
- редко развивается тромбоцитопения.

Клинические критерии врожденной краснухи

Подозрительным случаем врожденной краснухи у ребенка 1-го года жизни является случай, когда в анамнезе у матери есть подозрение на перенесенную краснуху во время беременности или у ребенка имеют место врожденные пороки сердца и/или катаракта, сужение поля зрения, нистагм, косоглазие, микрофтальм, врожденная глаукома, подозрение на нарушение слуха.

Клиническим случаем врожденной краснухи у ребенка 1-го года жизни является случай, когда в наличии есть два осложнения из списка (а) или одно осложнение из списка (а) и одно осложнение из списка (б)

- а) катаракта;
- глаукома;
- врожденный порок сердца;
- нарушение слуха (тугоухость)
- пигментная ретинопатия;
- б) пурпура
- сленомегалия;
- микроцефалия;
- отставание в психо-физическом развитии;
- менингоэнцефалит;
- остеопороз (на рентгенограмме);
- желтуха в первые 24 часа после рождения.

Все дети, относящиеся к категории «подозрительный» и «клинический» случай врожденной краснухи, должны обследоваться на маркеры активности краснушной инфекции.

Параклинические критерии

Приобетенная краснуха

1. Общий анализ крови: лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, плазматические клетки, нормальная СОЭ;
2. Определение специфических антител класса IgM иммуноферментным методом в остром периоде заболевания. Рост титров IgG в динамике или наличие низкоавидных Ig G.
3. Полимеразная цепная реакция (кровь) – определение РНК вируса краснухи.

Врожденная краснуха

1. Выявление специфических антител класса Ig M в крови.
2. Сохранение высоких титров специфических Ig G в крови в течение длительного времени (6–12 месяцев) без их падения;

3. Обнаружение РНК вируса краснухи (кровь, моча, слюна, кал) методом полимеразной цепной реакции.

Случай выявления специфических краснушных Ig M у ребенка без клинических проявлений заболевания расценивается как врожденная краснушная инфекция.

Тактика при краснухе по отношению к беременным женщинам.

Согласно данным литературы в большом проценте случаев беременные переносят краснуху в стертой, бессимптомной форме, поэтому своевременная диагностика заболевания в этот период является очень важной и одновременно сложной. Для этого всех беременных целесообразно обследовать на наличие иммунитета к вирусу краснухи в первом триместре беременности.

При контакте беременной женщины с больным краснухой необходимо проведение срочного (в течение 10–12 дней) серологического обследования. Также обследованию на краснуху должны подвергаться женщины, у которых отмечаются изменения общего состояния, кратковременная лихорадка, любая неясная сыпь на коже, острое увеличение лимфатических узлов. У таких женщин определяют специфические IgM, IgG антитела и их авидность, или нарастание титров IgG в динамике.

Наличие IgM или низкоавидных IgG-антител свидетельствует об остром периоде инфекции. Если это проявляется в 1 триместре беременности, то необходимо решение вопроса о прерывании беременности. При отсутствии лабораторных признаков острой инфекции необходимо наблюдение за беременной в течение 20 дней с повторным ее обследованием в указанные сроки. За серонегативными беременными осуществляется наблюдение в течение всей беременности.

При инфицировании беременной в 2–3 триместрах беременности необходимо наблюдение за ней с использованием, по возможности, метода ПЦР, РНК-гибридизации в биоптате ворсинок хориона или вирусологического исследования амниотической жидкости, ультразвукового исследования, доплерографического обследования сосудов плода и пуповины, определение альфа-фетопротеина. С успехом используется прямое определение антигена краснухи и РНК в образце биоптатов хориоидной ворсинки или определения специфических IgM в крови плода, полученной из образца чрезкожной умбиликальной крови. Это объясняется тем, что со сроком гестации возрастает вероятность инфицирования плода. Обусловлено это тем, что на внутриутробное инфицирование плода влияет гормональная перестройка беременной женщины. В первом триместре, когда уровень фолликулярных гормонов еще низкий, наступает активация всех звеньев иммунитета на действие чужеродного антигена. Поэтому в первом триместре вероятность внутриутробного инфицирования невысока, однако такая перестройка иммунологического гомеостаза женщины может привести к прерыванию беременности. Во 2-м и 3-м триместрах беременности резко возрастает продукция прогестерона и кортизола, сопровождающееся углублением иммуносупрессии в материнском организме, смещением иммунологической активности в сторону Th2, приводит к росту вероятности инфицирования плода.

Рекомендации по ведению беременных женщин* и женщин, которые планируют беременность по отношению к краснухе

Уровень Ig G	Уровень Ig M	Интерпретация	Действия врача
(-)	(-)	Инфицирование отсутствует	Определение Ig G и Ig M через каждые 2–3 месяца или раньше при появлении признаков заболевания
(-)	(+)	Острая инфекция	Дату зачатия отложить на 2–3 месяца. Беременность до 16 недель – предлагается прервать. Беременность более 16 недель – определение признаков инфицирования плода и формирование пороков развития. При их отсутствии – продолжение беременности. При этом наблюдение каждые 2–4 недели на протяжении 2–3 месяцев. При их наличии – рекомендуется прерывание беременности.
(+)	(+)	Поздний период острой инфекции	Наблюдение как при острой инфекции
(+)	(-)	Перенесенная ранее инфекция	Беременная снимается с наблюдения. Зачатие возможно, если планируется. При нарастании титра Ig G в динамике через 10–14 дней – нарастание как при острой инфекции

* Контактной беременной с краснухой следует провести обследование на определение IgG и IgM специфических антител. Наличие IgG антител в сыворотке в первую неделю после контакта свидетельствует в пользу иммунного титра, так как антитела к вирусу краснухи вырабатываются медленно. Для подтверждения этого вывода можно повторить определение IgG в динамике, устойчивость титров антител подтверждает наличие иммунитета. Если у контактной беременной при первом исследовании титры антител отрицательные, ее нужно обследовать повторно через 2 недели, если обнаружены IgG и/или IgM-антитела – наступило инфицирование; если не обнаружено антител, повторить исследование на определение специфических антител классов IgG и IgM через 10–14 дней еще раз. Отсутствие антител – инфицирование не наступило; наличие антител – свидетельствует в пользу инфицирования.

Осложнения

- артриты;
- синовиты;
- серозные менингиты;
- энцефалиты.

Лечение. На сегодня специфические методы лечения как врожденной, так и приобретенной краснухи отсутствуют.

Лечение больных с неосложненным течением приобретенной краснухи проводят в амбулаторных условиях:

1. Постельный режим в течение острого периода;
2. Обще-гигиенические мероприятия;
3. Частое проветривание помещений;
4. Симптоматическая терапия: жаропонижающие при повышении температуры тела (парацетамол, ибупрофен).

5. При возникновении осложнений дети госпитализируются в инфекционные стационары.

Согласно рекомендациям ВОЗ дети с подозрением на ВК или клиническим случаем ВК должны госпитализироваться в специально организованные в каждом регионе медицинские учреждения, где эти дети будут находиться под наблюдением квалифицированных педиатров, которые имеют опыт по наблюдению за этими детьми. Эти учреждения должны быть созданы, в первую очередь, на базе профильных стационаров, в которых оказывается помощь детям с врожденными пороками (сердечно-сосудистая хирургия, офтальмология, неврология, интенсивная терапия новорожденных и т. п.).

Профилактика. Специфическая профилактика краснухи осуществляется живой краснушной вакциной в возрасте 12 месяцев с последующей ревакцинацией в 6 лет. Прививка, как правило проводится комбинированной вакциной, в которую входят вакцины против краснухи, кори и паротитной инфекции. Иммунитет формируется у 95% вакцинированных.

Рекомендуется прививать протид краснухи серонегативных женщин, которые не инфицировались во время беременности, иммунизировать их против краснухи следует сразу после родов. Не рекомендуется проводить вакцинацию во время беременности в связи с риском для плода. Следует избегать оплодотворения яйцеклетки в течение 3 месяцев после иммунизации. Женщинам, которые получили вакцинацию против краснухи, не рекомендуется кормить грудью.

Дети с ВК должны рассцениваться как потенциально опасный источник инфекции для окружающих, и по отношению к ним необходимо применять соответствующие противоэпидемические мероприятия. С целью своевременной диагностики ВК и предупреждения распространения краснухи среди населения целесообразно всех новорожденных с врожденными пороками обследовать на маркеры заболевания.

Дети, родившиеся от матерей, которые в период беременности болели краснухой, были в контакте с больным краснухой, дети с врожденной краснушной инфекцией должны подвергаться диспансерному наблюдению не менее 7 лет с обязательным ежегодным осмотром педиатра, окулиста, оториноларинголога, невролога.

ЛЕПТОСПИРОЗ

Возбудитель относится к семейству *Leptospira*, вид *Leptospira interrogans*. Вид подразделяется на два комплекса – паразитический (*Interrogans*) и сапрофитный (*Biflexa*). В каждом комплексе по антигенным свойствам выделяются серотипы (серологические варианты), в настоящее время известно около 200 патогенных серотипов и около 60 – сапрофитных. Серотипы с общими антигенами объединяют в серологические группы. Патогенные серотипы объединены в 23 серогруппы.

Лептоспиры имеют спиралевидную форму, обладают прямолинейной и ротационной подвижностью. В жидких средах для лептоспир характерно вращение вокруг длинной оси, делящиеся клетки резко изгибаются в точке намеченного деления. Лептоспиры способны перемещаться в направлении среды, обладающей большей вязкостью. Концы лептоспир изогнуты в виде крючков, но могут быть и бескрючковые варианты. Длина лептоспир 6–40 нм, ширина 0,3–0, 5 нм. Количество завитков зависит от длины (в среднем около 20). Лептоспиры культивируются на средах, содержащих сыворотку крови.

Лептоспироз считается наиболее распространенным зоонозом в мире. Источником инфекции являются различные дикие (лесная мышь, полевка, водяные крысы, землеройки, крысы) и домашние животные (собаки, свиньи, крупный рогатый скот и др.), выделяющие в окружающую среду лептоспиры с мочой. Человек, больной лептоспирозом, источником инфекции не является.

Механизмы передачи – фекально-оральный, контактный. Пути передачи – водный (основной), пищевой, контактно-бытовой. Заражение происходит при употреблении некоторых продуктов, загрязненных выделениями инфицированных грызунов, при контакте кожи и слизистых оболочек с водой, загрязненной выделениями животных, при контакте с влажной почвой. Заболевания часто имеют профессиональный характер. Для лептоспироза характерна выраженная сезонность с максимумом заболеваемости в августе. Заболевание чаще возникает у детей старшего возраста в основном во время купания в инфицированных водоемах, дети грудного возраста болеют очень редко.

Лептоспирозом можно заразиться в Китае, Индии, на Кубе, в России. В Украине инфекция чаще всего встречается в Днепрпетровске, в Крыму и на Закарпатье (за последние пять лет зарегистрировано около 3000 случаев лептоспироза у людей). Он встречается на всех континентах, кроме Антарктиды.

Иммунитет при лептоспирозе типоспецифичный, т.е. только по отношению к тому серотипу, которым было обусловлено заболевание. Возможно повторное инфицирование другим серотипом лептоспир. Специфический иммунитет сохраняется длительно.

Клиника. Инкубационный период длится от 3 до 14 дней, в среднем – 7 дней, может удлиняться до 1 месяца.

Лептоспироз характеризуется многообразием клинических проявлений и различной степенью тяжести течения болезни – легкая, среднетяжелая, тяжелая. Заболевание начинается остро, с внезапного повышения температуры тела до 39–40°C, озноба. Лихорадка продолжается 5–10 дней, носит ремитирующий или постоянный характер, возможно появление повторных лихорадочных волн – рецидивы заболевания. Через 8–10 дней начала болезни возможно развитие второй волны лихорадки, которая короче и менее выражена, по сравнению с первой.

Больные адинамичные, заторможенные, жалуются на головную боль, тошноту, сильные боли в мышцах, особенно икроножных. В процесс могут вовлекаться мышцы бедра и поясничной области, вследствие чего больные с трудом передвигаются (рабдомиолизис). Миалгии могут сопровождаться гиперестезией кожи.

При объективном исследовании выявляют заторможенность, одутловатость и гиперемиию лица, шеи и верхнего отдела грудной клетки («симптом капюшона»), инъекцию сосудов склер, кровоизлияния в склеры и конъюнктиву, герпетические высыпания на губах и крыльях носа. В разгаре заболевания с 3–6-го дня на коже туловища и конечностей появляется полиморфная сыпь – пятнисто-папулезная, мел-

копаятистая, эритематозная или геморрагического характера, расположенная на туловище и разгибательных поверхностях конечностей.

С 3–5-го дня выявляется гепатолиенальный синдром. При пальпации печень болезненная, плотная, острый край. К концу 1-й недели увеличивается селезенка.

Вначале 2-й недели у части больных развивается желтуха различной интенсивности, нередко сопровождается кожным зудом. Отмечается потемнение мочи, обесцвечивание кала. В крови – гипербилирубинемия (билирубин может достигать 200 мкмоль/л и более) с преобладанием непрямой фракции; активность аминотрансфераз и щелочная фосфатаза незначительно повышены; протромбиновый индекс, холестерин, общий белок незначительно снижены; появляется диспротеинемия. В тяжелых случаях возможно развитие дистрофии печени, которая сопровождается развитием острой печеночной недостаточности.

Со стороны почек наблюдается боли в поясничной области, положительный симптом Пастернацкого. Поражение почек протекает по типу интерстициального нефрита и проявляется олигурией, протеинурией, пиурией, гематурией, цилиндрурией. В тяжелых случаях снижается диурез, нарастает азотемия, развивается острая почечная недостаточность, которая является основной причиной летальных исходов.

Тромбогеморрагический синдром отмечается на 3–4-й день заболевания и проявляется геморрагической экзантемой (петехии, пурпура), кровоизлиянием в кожу и склеры, обильными кровотечениями, кровохарканьем, выраженной тромбоцитопенией (до $50 \times 10^9/\text{л}$ и менее) и другими изменениями свертывающей системы крови. Могут наблюдаться кровоизлияния в надпочечники, субарахноидальное кровоизлияние.

Изменения сердечно-сосудистой системы характеризуются тахикардией или относительной брадикардией, аритмией, приглушенностью сердечных тонов, гипотонией.

Специфические изменения органов дыхания не характерны, отмечаются тахипноэ, явления трахеита, бронхита, иногда – пневмонии. В тяжелых случаях отмечается токсическая одышка, возможны кровоизлияния в плевру, кровохарканье, геморрагический отек легких, дистресс-синдром.

На 5–7-й день болезни возможно проявление неврологической симптоматики – резкая головная боль, бессонница, многократная рвота, менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, Керинга, Брудзинского). В ликворе при спинномозговой пункции картина серозного менингита – высокий нейтрофильный плеоцитоз и незначительное повышение белка. У части больных при отсутствии менингеальных симптомов в ликворе определяется плеоцитоз, лептоспиры.

Период реконвалесценции после перенесенного лептоспироза может продолжаться несколько месяцев, характеризуется постепенным восстановлением функции пораженных органов, явлениями астенизации.

Ввиду чрезвычайной редкости лептоспироза у детей данной возрастной группы клинические особенности не изучены. Однако установлено, что у детей раннего возраста лептоспироз протекает с рядом синдромов, практически не встречающихся у взрослых – акалькулезный холецистит, панкреатит, абдоминальный каузалгический синдром, легочная недостаточность, гипертония.

Диагностика

Клинические критерии:

- характерный эпиданамнез (сезонность, контакт с больными животными, купание в водоеме или употребление инфицированной пищи);
- острое начало;
- высокая лихорадка;
- выраженная интоксикация;
- боли в мышцах, особенно икроножных;
- полиморфная сыпь;
- частое развитие паренхиматозного гепатита с гепатомегалией, желтухой, нарушение функциональных тестов;

- поражение почек вплоть до острой почечной недостаточности, которая протекает с азотемией, протеинурией, гематурией, олиго-анурией;
- нередко поражение сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Параклинические критерии:

1. Общий анализ крови: анемия, лейкоцитоз со сдвигом до миелоцитов, увеличенная СОЭ до 50–60 мм/час.
2. Микроскопический метод (прямая микроскопия в темном поле) – обнаружение лептоспир в крови (в первые дни болезни) или в осадке мочи, ликворе (на второй неделе болезни).
3. Бактериологический метод: посев крови, мочи, спинно-мозговой жидкости на обычные питательные среды.
4. Серологические методы:
 - реакция микроагглютинации (РМА, РАЛ) – нарастание титра специфических антител в 4 раза и более;
 - ИФА – определение антител классов Ig M и Ig G.
5. Полимеразная цепная реакция (кровь) – определение ДНК возбудителя.

Осложнения

Специфические:

- инфекционно-токсический шок;
- увеит;
- иридоциклит;
- миокардит;
- острая и хроническая почечная недостаточность;
- менингит;
- энцефалит;
- миелит.

Присоединение вторичной инфекции:

- пневмония;
- пиелит;
- отит;
- паротит.

Лечение. Дети с лептоспирозом либо с подозрением на него подлежат обязательной госпитализации.

При лептоспирозе применяется антибиотикотерапия путем назначения бензилпенициллина натриевой соли, цефалоспоринов III поколения (цефтриаксон); доксициклина, азитромицина. Антибиотики вводят в течение всего лихорадочного периода и 2–3 дня нормальной температуры. Через 4–6 часов после начала пенициллинотерапии может развиваться реакция Яриша-Герксгеймера, которая свидетельствует об эффективной инактивации возбудителя.

Профилактика

Неспецифическая профилактика:

- борьбу с источником инфекции – уничтожение грызунов, ветеринарный надзор за скотом;
- дератизацию – защита водоемов и водоисточников от загрязнения мочой грызунов и крупных животных;
- запрет употребления воды из непроточных водоемов;
- защиту кожи при работе в неблагополучных местностях;
- рациональную мелиорацию и др.;
- ветеринарный надзор за домашними животными.

Специфическая профилактика – по эпидемическим показаниям прививают детей старше 7 лет и взрослых в очагах инфекции поливалентной убитой лептоспирозной вакциной.

ЛЯМБЛИОЗ

По определению ВОЗ лямблиоз (*Giardiasis*) – это любой случай инвазии лямблиями (бессимптомный или с клиническими проявлениями), подтвержденный исследованием фекалий или дуоденального содержимого.

Возбудитель лямблиоза паразит под названием *Lambliа intestinalis* или *Giardia Lambliа*. В организме человека и животных лямблии имеют две формы существования – вегетативную и в виде спор. В виде вегетативной формы лямблии преимущественно находятся в верхних отделах тонкой кишки. При попадании в толстую кишку вегетативные формы превращаются в цисты, которые с испражнениями выделяются во внешнюю среду. Цисты лямблий устойчивы во внешней среде. Во влажных условиях, в тени они сохраняют свою жизнедеятельность до 70 дней. При комнатной температуре, при недостатке влаги цисты лямблий сохраняют жизнеспособность в течение 4–5 дней, в почве – до 9–12 дней.

Основным источником инфекции является человек, преимущественно дети. От больного человека в сутки с каловыми массами выделяется до 900 млн цист лямблий. Заражающая доза при лямблиозе составляет 10–100 цист. Вегетативные формы эпидемиологического значения не имеют в силу своей неустойчивости во внешней среде.

Различают 3 пути передачи лямблиоза: водный, контактно-бытовой и пищевой. Водный путь реализуется при употреблении воды из открытых водоемов или плохо очищенной водопроводной воды. Контактнo-бытовой путь осуществляется через предметы обихода: белье, игрушки, посуда и т.п., загрязненные цистами лямблий. Возможно заражение путем прямого контакта между детьми, которое может осуществляться в дошкольных детских учреждениях при нарушении санитарно-гигиенического режима. В процессе наблюдений отмечено, что у детей, имеющих вредные привычки, такие как сосание пальцев, карандашей, ручек, кусание ногтей, практически в 100% случаев выявляются лямблии.

Возможно заражение лямблиозом при употреблении инфицированных цистами лямблий пищевых продуктов.

Клиника. Ведущим проявлением острого лямблиоза является диарея. Острый лямблиоз рассматривается как диарея путешественников. Инкубационный период инфекции, как правило, составляет 9–15 дней. Острый период обычно начинается с тошноты и снижения аппетита, субфебрильной или нормальной температуры тела. Через несколько часов после появления первичных симптомов заболевания появляется жидкий, водянистый, зловонный, пенистый стул, боли в животе, метеоризм, рвота. Этот этап длится в течение 3–4 дней. Если не проводить соответствующее лечение симптомы могут сохраняться в течение нескольких месяцев. Предпосылкой для этого являются особенности жизнедеятельности лямблий в организме человека. Локализуясь в области щеточной каемки ворсин кишечника, лямблии многократно присасываются и открепляются от эпителиальных клеток, чем вызывают механическое повреждение энтероцитов. Помимо этого, они выделяют продукты метаболизма, обладающие токсическим действием, и конкурируют за всасывание пищевых веществ. Результатом этих процессов является: – нарушение процессов регенерации эпителия (частое его обновление приводит к преобладанию молодых, функционально незрелых клеток, укорочению ворсинок, нарушению синтеза некоторых ферментов и как следствие – к развитию лактазной недостаточности); – повышение проницаемости кишечной стенки для крупномолекулярных антигенов запуск механизмов формирования пищевой аллергии; – сенсибилизация организма человека продуктами обмена, веществами, образующимися при гибели лямблий; – нарушение процессов

пристеночного пищеварения, формирование синдромов мальабсорбции, дефицита микронутриентов, поливитаминой недостаточности; – запуск патологических висцеро-висцеральных рефлексов со стороны органов пищеварения за счет раздражения нервных окончаний, что способствует появлению абдоминального синдрома; – изменение химических параметров хумуса и нарушение микробиологической картины разных отделов кишечника (формирование дисбиоза кишечника); – нарушение функции печени, как органа детоксикации при длительной лямблиозной инвазии.

У детей первых 5 лет жизни острая форма лямблиоза чаще проявляется клинической картиной острого гастроэнтерита, протекающего с выраженной интоксикацией – рвотой и высокой лихорадкой. Иногда при этом может полностью отсутствовать аппетит, ребенок теряет массу тела и обезвоживается.

У детей старшего возраста – часто сильные боли в животе, беспокоит тошнота, рвота, снижение аппетита. Длительность заболевания при этом чаще составляет не более 5–7 дней.

У взрослых лямблиоз сопровождается болями в правом подреберье, горечью, сухостью во рту, тошнотой, неустойчивым стулом, снижением аппетита, головной болью, головокружением. Прием пищи сопровождается тошнотой, отрыжкой.

Спонтанное выздоровление при остром лямблиозе возможно без специфической терапии в течение 2–4 недель.

Однако заболевание может протекать длительно, с частыми рецидивами. При этом можно выделить следующие варианты клинических симптомов лямблиоза:

1) *синдром интоксикации и вегетативных нарушений* (утомляемость, недомогание, пониженное настроение, раздражительность, плаксивость, головные боли, головокружение, боли в области сердца, субфебрилитет);

2) *симптомы поражения желудочно-кишечного тракта* (эпизодически – частый жидкий стул, метеоризм, боли в животе различной интенсивности, появление налета на языке, снижение аппетита, тошнота, рвота, нередко – умеренная гепатомегалия). В исследовании Adrabbo K., Peura D. (2002) было показано, что из 100 пациентов с хронической диареей, которым первоначально был поставлен диагноз тяжелого синдрома раздраженного кишечника, ответили на эмпирическое применение метронидазола;

3) *рецидивирующие проявления со стороны кожи*, сопровождающиеся в ряде случаев выраженным кожным зудом, отеком Квинке, приступами бронхоспазма. Помимо описанных проявлений при лямблиозе могут отмечаться артриты, проявления со стороны глаз в виде увеитов, иридоциклитов, артериита сетчатки.

Диагностика. Золотого стандарта диагностики лямблиоза на сегодня нет. Традиционно диагностика в большинстве клиник проводится методом нативного мазка с целью обнаружения вегетативных форм или цист возбудителя в кале или дуоденальном содержимом. При этом надо учитывать особенности жизненного цикла лямблий, для которых характерен «феномен прерывистого цистовыделения». Зараженный лямблиозом человек выделяет цисты не каждый день, а с интервалом в 8–14 дней. Поэтому необходимо проявить настойчивость и для лабораторного подтверждения диагноза исследовать пробы кала 3–4-кратно с интервалом в 2–3 дня. На чувствительность метода может влиять низкая степень инвазии и выделение небольшого количества цист. С целью улучшения диагностики при этом следует использовать провокацию, которая создает неблагоприятные условия для лямблий в организме ребенка, способствуя увеличению образования цист и их выделению с калом в больших количествах. В качестве

подобной провокации предложено использование настоя кукурузных рылец.

Метод нативного мазка является относительно недорогим, но он требует высокой квалификации врача-лаборанта. Кроме этого, для получения объективного результата необходима доставка материала в лабораторию в течение короткого времени (1–2 часа), а возможность опорожнения кишечника ребенком по требованию в определенное время отсутствует.

Для оптимизации копрологического исследования для диагностики лямблиоза можно предложить следующее:

- 3–4-кратное исследование кала с различными интервалами (2–3 или 7–8 дней);
- исследование, по возможности, жидких фракций фекалий (прилежащей к тонкой кишке), собранных из 6–7 мест;
- исключение приема медикаментов перед исследованием на 5–7 дней в связи с возможностью повреждения морфологии цист;
- применение консервантов при невозможности доставки материала в лабораторию в течение короткого времени.

Перспективным способом лабораторной диагностики лямблиоза является выявление антигена лямблий в фекалиях. При размножении лямблий в кишечнике в большом количестве продуцируется специфический антиген GSA 65. В фекалиях его определяют методом моноклональных антител.

Использование метода определения специфических иммуноглобулинов в крови не имеет диагностического значения. У некоторых детей с длительно текущим лямблиозом антитела в сыворотке могут не определяться. С другой стороны, специфические антитела могут обнаруживаться в крови в течение 4–6 недель после санации организма от лямблий.

Распространение практики постановки диагноза лямблиоза и назначения специфического лечения только на основании положительной серологической реакции, без исследования проб фекалий или обнаружения возбудителя в дуоденальном содержимом нельзя считать оправданным.

Лечение. На сегодня для лечения лямблиоза рекомендуются следующие химиопрепараты: метронидазол, тинидазол, орнидазол, нифуротел (Макмирор). Также для лечения лямблиоза может быть использован альбендазол или мебендазол.

После курса лечения через 21 день обслетса кал на цисты лямблий. При отсутствии эрадикации возбудителя курс лечения повторяют.

Терапия больного должна сопровождаться диетой, ухудшающей условия размножения лямблий (крупяные каши, овощные и фруктовые пюре, печеные яблоки, свежие фрукты и овощи, кисломолочные продукты).

Следует учитывать, что богатая углеводами пища способствует быстрому увеличению количества лямблий, белковая диета – угнетает размножение паразита.

Дети без клинических проявлений лямблиоза и при обнаружении у них цист в кале специфической противопаразитарной терапии не требуют. Исключение составляют дети с иммунодефицитными состояниями.

Макмирор

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудитель болезни – *Neisseria meningitidis* (менингококк Вексельбаума). Это грамотрицательный диплококк, неподвижный, жгутиков и капсул не имеет, спор не образует. Культивируется на средах, содержащих человеческий или животный белок, аэроб. *Neisseria meningitidis* окружена полисахаридной капсулой и имеет 12 серогрупп. Заболевание вызывается преимущественно серогруппами А, В, С, W 135 и Y. Серогруппы В и С сегодня доминируют в странах Европы. В то же время заболевания на менингококковую инфекцию (МИ) в странах Азии и Африки ассоциируются с серогруппами А и W 135.

Источником инфекции при МИ являются больные или носители менингококка. Наибольшую опасность представляют больные локализованными формами и носители инфекции. На одного больного манифестной формой МИ приходится до 2 тыс. носителей менингококка.

Механизм передачи – воздушно-капельный. Возбудитель выделяется из верхних дыхательных путей при чихании, кашле, плаче ребенка. Заражению способствует скопление людей, тесный контакт, высокая температура воздуха и влажность, а также низкий санитарно-культурный уровень жизни населения. Инфицирование возможно при прямом контакте с больным менингококкемией.

Восприимчивость к МИ всеобщая. Индекс контагиозности составляет 10–15%. На генерализованные формы МИ приходится около 20% всех заболевших. На них болеют преимущественно дети в возрасте до 5 лет – 50% от заболевших.

В основном регистрируются спорадические случаи МИ, но возможны и эпидемические вспышки в детских коллективах. Характерный подъем заболеваемости в зимне-весенний период. Максимум заболеваний приходится на февраль-март.

Летальность при генерализованных формах достигает 12–15%, а у детей раннего возраста – до 50%.

Клиника. Инкубационный период составляет от 1–2 до 10 дней.

Менингококковый назофарингит – наиболее частая клиническая форма (до 80%). Заболевание начинается остро, протекает с умеренно выраженной лихорадкой, слабостью, головной болью. Носовое дыхание затруднено, появляются скудные выделения из носа, першение в горле. При осмотре находят разлитую гиперемию слизистых оболочек и зернистость задней стенки глотки. Часто на задней стенке глотки находится слизисто-гнойная дорожка. Симптомы болезни исчезают через 7–10 дней.

Носительство менингококка – посев менингококка из носоглоточной слизи при отсутствии признаков воспаления и нарастание титров специфических анти тел в динамике.

Менингококкемия составляет 4–10% среди всех клинических форм МИ. Заболевание характеризуется выраженным синдромом интоксикации и поражением кожи, в патологический процесс могут вовлекаться и другие органы (суставы, почки, надпочечники, сердце). Болезнь начинается внезапно, с подъема температуры тела до 39–40 °С и выше. Характерна головная боль, недомогание, вялость, анорексия, возможная рвота. Основной симптом менингококкемии – геморрагическая сыпь. В начале заболевания чаще появляются розеолезные или розеолезно-папулезные элементы различного диаметра, которые исчезают при нажатии, расположенные по всему телу. Через несколько часов, реже – на 2-й день болезни, появляются геморрагические элементы: багрово-красного цвета с синюшным оттенком, не исчезают при нажатии, различного диаметра (от петехий к экхимозам), которые находятся над поверхностью кожи, плотные при пальпации, в типичных случаях – неправильной, «звездчатой» формы. Первые элементы сыпи обычно расположенные на нижней части тела: голени, бедрах, ягодицы, внизу живота. При тяжелых формах МИ они могут быть расположены по всему телу.

Пятнистого-папулезные элементы бесследно исчезают через 1–2 дня, геморрагические пигментируются в течение недели. В центре больших геморрагических элементов сыпи появляются некрозы, после отторжения которых могут появляться дефекты тканей с образованием язв, которые заживают вторичным натяжением с формированием плотных рубцов. В особенно тяжелых случаях возможно развитие сухой гангрены пальцев рук и ног, ушных раковин, носа и тому подобное. Появление сыпи в первые часы болезни на лице, шее, верхней части туловища является прогностически неблагоприятным признаком.

По тяжести различают легкую, среднетяжелую, тяжелую и гипертоксическую формы менингококкемии.

Легкая форма менингококкемии встречается редко. Синдром интоксикации слабо выражен, температура тела 38–39 °С, быстротечная (1–2 дня). Сыпь появляется в первые два дня болезни на нижних конечностях, туловище. Высыпания мелкие в виде одиночных геморрагических элементов диаметром 2–3 мм, сыпь сохраняется в течение 1–3 дней. Обратное развитие элементов сыпи происходит без стадии некроза.

При среднетяжелой форме менингококкемии состояние больных значительно нарушается, температура тела повышается до 40 °С, появляется обильная геморрагическая сыпь. Элементы сыпи могут увеличиваться в размерах, достигая 3–7 мм в диаметре. Сыпь на коже сохраняется до 7 дней. Имеет место головная боль, вялость, адинамия, рвота, бледность кожи.

При тяжелой форме выраженный синдром интоксикации, температура тела более 40 °С. Высыпания обильные, локализируются на лице, верхней части туловища – «звездчатые», геморрагическо-некротические. Развивается коагулопатия, инфекционно-токсический шок (ИТШ).

Гипертоксическая (молниеносная) форма протекает с ИТШ, начинается бурно с внезапного подъема температуры тела до 39,5–41 °С, озноба. На фоне выраженной интоксикации уже в первые 6–8 часов появляется обильная геморрагическая сыпь, гипостазы. Тяжелое состояние ребенка обусловлено ИТШ.

Особенностями менингококковой инфекции у детей раннего возраста является то, что она чаще протекает в виде тяжелой, гипертоксической формы менингококкемии, реже в сочетании с менингитом. При менингококковом менингите преобладает синдром интоксикации (отказ от еды, отрыжки, лихорадка, вялость, адинамия). Характерны общая возбужденность, которая в дальнейшем сменяется вялостью, пронзительный монотонный голос, напряжение и пульсация большого родничка. Менингеальные симптомы выражены слабо или отсутствуют. У новорожденных в патологический процесс часто привлекается вещество головного мозга, эпендима желудочков; формируется блок ликворных путей с развитием гидроцефалии. Клиническое выздоровление и санация ликвора наступают поздно. Часто наслаивается вторичная бактериальная флора, в результате чего развиваются пневмония, отит и др. Основной причиной смерти при МИ является кровоизлияние в надпочечники и инфекционно-токсический шок.

Менингококковый менингит. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38⁰–40⁰С, озноба, сильной головной боли. Больные становятся беспокойным, головная боль усиливается при звуковых и световых раздражителях, поворотах головы, резко выраженные явления гиперпарестезии. Появляется повторная рвота, не связанная с приемом пищи, не приносящая облегчения. Отмечаются менингеальные симптомы (ригидность мышц затылка, симптомы Кернига и Брудзинского, у детей первого года жизни также симптом «подвешивания» – Лесажа), выхухание и пульсация большого родничка. Лицо больного бледное, склеры инъецированы.

Типичные изменения со стороны цереброспинальной жидкости: до конца первых суток она становится мутной, молочно-белого цвета, вытекает под давлением; характерны нейтрофильный плеоцитоз, повышение содержания белка. Сначала заболевания спинномозговая жидкость может носить серозный характер.

Возможна сочетанная форма менингококкового менингита и менингококкемии.

Редкие формы МИ: артрит, эндокардит, пневмония, иридоциклит. Эти формы заболевания специфических клинических симптомов не имеют.

Диагностика

Клинические критерии менингококкемии:

- внезапное, острое начало, с повышением температуры тела до 38–40°C;
- выраженный интоксикационный синдром: общая слабость, головная боль, боль в мышцах, бледность кожных покровов;
- у большинства больных через несколько часов от начала заболевания на коже появляется пятнистого-папулезная сыпь без определенной локализации. Еще через несколько часов на коже ягодиц, бедер, голеней, нижней части туловища образуются геморрагические элементы сыпи размером от 1–2 мм до нескольких сантиметров. Впоследствии в центре наибольших элементов сыпи образуется некроз.

- могут наблюдаться кровоизлияния в склеру, слизистые оболочки ротогортла, носовые, желудочные кровотечения;

- при молниеносных формах – быстро нарастают проявления инфекционно-токсическое шока, на теле образуются гипостатические синюшные пятна.

При подозрении на МИ или установлении диагноза МИ ребенок подлежит обязательной госпитализации.

Лечение

Менингококкемия. Оказание медицинской помощи детям с менингококкемией на догоспитальном этапе.

При тяжелых формах менингококковой инфекции с высокой вероятностью неблагоприятного исхода заболевания инфузионная терапия должна начинаться уже на этапе транспортировки в стационар, недопустимым при этом считается внутримышечное введение лекарственных средств.

На догоспитальном этапе должен быть обеспечен периферический венозный доступ, начата инфузионная терапия солевыми или коллоидными растворами, введены антибиотики, при подозрении на развитие острой недостаточности надпочечников – введение глюкокортикостероидов (ГКС) внутривенно, при необходимости – применение антипиретиков, противосудорожной терапии.

Оказание медицинской помощи детям с менингококкемией на догоспитальном этапе:

1. Оксигенотерапия увлажненным кислородом с концентрацией кислорода (FiO₂) 0,35–0,4.

2. При наличии показаний обеспечить проходимость дыхательных путей и адекватное дыхание (введение воздуховода, оксигенотерапия, вспомогательная вентиляция с помощью маски, при возможности – интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ)).

3. При наличии признаков шока, за 3–5 минут, с помощью катетеров типа «Вазофикс» или «Венфлон» обеспечить надежный венозный доступ и начать инфузионную терапию изотоническими солевыми растворами (0,9% раствор хлорида натрия или раствор Рингера лактата) в объеме 20 мл/кг массы тела за 20 минут.

4. Антибактериальная терапия – цефотаксим в разовой дозе 75 мг/кг или цефтриаксон в разовой дозе 50 мг/кг парентерально, желательнее внутривенно капельно. Возможно применение на догоспитальном этапе левомицетина сукцината в разовой дозе 25 мг/кг внутривенно струйно. При невозможности введения антибиотиков внутривенно применяется внутримышечное их введение.

На догоспитальном этапе цефотаксим или левомицетин сукцинат должны быть антибиотиками первой линии в случаях, когда на госпитальном этапе предусматривается применение растворов, содержащих в своем составе кальций

(раствор Рингера и т. д.) или когда не известны растворы, которые будут вводиться на госпитальном этапе. Цефтриаксон можно рассматривать антибиотиком первой линии на догоспитальном этапе, когда введение препаратов кальция при дальнейшей терапии не предполагается.

5. ГКС вводятся только внутривенно (преднизолон, гидрокортизон) в дозе 10 мг/кг (расчет дозы по преднизолону).

6. Антипиретическая терапия (при необходимости) – парацетамол 10–15 мг/кг, ибупрофен 5–10 мг/кг орально, метамизол натрия (анальгин 50%) в/в 0,1 мл/год жизни.

7. Противосудорожная терапия (в случае необходимости) – диазепам в дозе 0,3–0,5 мг/кг однократно (не более 10 мг на одно введение).

Мониторинг состояния ребенка (наблюдение) на догоспитальном этапе:

1. Оценка тяжести состояния ребенка: динамика патологических симптомов – цвет кожи и слизистых оболочек, сыпь, сознание.

2. Измерение артериального давления.

3. Термометрия, частота сердечных сокращений (ЧСС), частота дыхания (ЧД), пульсоксиметрия.

4. Контроль проходимости дыхательных путей.

Транспортировка больных с тяжелыми формами менингококкемии осуществляется реанимационными бригадами скорой помощи.

Профилактика. Наиболее надежным средством профилактики МИ является вакцинация. На сегодня существуют следующие вакцины против МИ: простые капсулярные полисахаридные вакцины и конъюгированные против менингококков серогруппы В и С, а также четырехвалентные – против серогрупп менингококков А, Y, W 135.

Полисахаридная вакцина индуцирует непродолжительный иммунитет у детей в возрасте до 2 лет. Повторное введение вакцины детям приводит к снижению иммунного ответа. Учитывая невысокую эффективность капсулярной полисахаридной вакцины среди детей раннего возраста, рутинная иммунизация этой вакциной им не показана. Применение этой вакцины рекомендуют в группах людей, у которых имеет место повышенный риск заболевания МИ (снижение функции селезенки, аспления, нарушения в системе комплемента), у персонала лабораторий, работающих со штаммами *Neisseria meningitidis*, у лиц из очагов инфекции, вызванных серогруппами А и С.

Детям из детских дошкольных учреждений, школьникам 1–2 классов, подросткам из организованных коллективов, детям из семейных общешкольных проводить вакцинацию против МИ целесообразно при повышении уровня заболеваемости в 2 раза и более по сравнению с предыдущим годом, когда за период менее чем три последних месяца возникают три и более случаев инфекции у лиц в одном регионе, но не членов одной семьи, и показатель заболеваемости в этом регионе не менее 10 на 100 тыс. населения. Вакцинация рекомендована также лицам, которые собираются посетить в ближайшее время эндемичные районы мира: Непал, Кения, Саудовская Аравия, страны менингококкового пояса Африки.

Конъюгированная полисахаридная вакцина индуцирует более сильный иммунный ответ у детей раннего возраста, создает длительную иммунологическую память, эффективна для снижения менингококкового носительства.

Кроме вакцинации для профилактики в очагах МИ рекомендуется применение рифампицина в дозе 5 мг/кг детям до 1 года и 10 мг/кг (максимальная доза 600 мг) детям от 1 до 12 лет 2 раза в сутки в течение 2 дней или однократное внутримышечное введение цефтриаксона в дозе 125 мг детям в возрасте до 12 лет и 250 мг детям старше 12 лет после контакта с больным. При этом химиопрофилактику рекомендуется дополнить вакцинацией в первые 5 дней после контакта.

ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ (ИНФЕКЦИОННЫЙ ГАСТРОЕНТЕРИТ) У ДЕТЕЙ

Согласно определению Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов (ESPGHAN), критериями острого гастроэнтерита (ОГЭ) является наличие разжиженного (жидкого или неоформленного) стула и/или увеличение частоты дефекаций (больше 3 эпизодов за 24 ч) в сочетании или без лихорадки и рвоты. При этом изменение консистенции стула является более четким индикатором диареи, чем частота стула, особенно у детей первых месяцев жизни. Обычно острая диарея длится менее 7 дней, но всегда не более 14 дней.

Согласно классификации ВОЗ все диарейные заболевания человека делятся на инфекционные и неинфекционные. В свою очередь, инфекционные диареи делятся на инвазивные (воспалительные, кровянистые) и секреторные (невоспалительные, водянистые).

Секреторные диареи в основном вызываются вирусами и некоторыми бактериями, которые выделяют энтеротоксин. Возбудителями секреторных диарей, в первую очередь, являются ротавирусы, норовирусы, аденовирусы (серотипы 40 и 41), энтеровирусы, астровирусы, коронавирусы, реовирусы, а также такие бактерии как холерный вибрион, энтеропатогенные, энтерококк и энтероагрегативные эшерихии. Кроме этого, секреторные диареи могут вызывать некоторые простейшие: лямблии, криптоспоридии, микроспоридии, балантидии, изоспоры.

Эти диареи характеризуются гиперсекрецией клеток слизистой кишечника или снижением их способности к абсорбции без инвазивного повреждения возбудителями слизистых оболочек. В большинстве случаев патологический процесс локализуется в тонком кишечнике. Стул водянистый, при копроскопических исследованиях, как правило, не выявляют примеси слизи, крови, а количество лейкоцитов до 5 в поле зрения.

Инвазивные диареи – это заболевания, вызываемые шигеллами, сальмонеллами, энтероинвазивными и энтерогеморрагическими эшерихиями, кишечной иерсинией, кампилобактером, клостридиями, стафилококком и некоторыми другими энтеробактериями. Кроме бактерий, инвазивные диареи может вызывать амеба гистолитика. Патологические процессы в основном локализованы в толстом кишечнике. Стул содержит в большом количестве кровь, слизь, лейкоциты, бактерии.

В отдельную категорию возбудителей кишечных инфекций можно выделить тех возбудителей, которые вызывают заболевания только в случае скомпрометированной иммунной системы: цитомегаловирус, нетуберкулезные микобактерии (авиум, целлюлярум), кокцидии, биоспора Бэйли и др.

Приоритетом при осмотре ребенка при ОГЭ является определение уровня обезвоживания или наличие любого другого заболевания. Любой ребенок с острой болью в животе и лихорадкой, и предполагаемым острым хирургическим животом, должен пройти тщательное медицинское обследование и консультацию у хирурга.

Алгоритм обследования:

- Важные признаки: вес, температура, частота сердечных сокращений, частота дыхания, артериальное давление, пульсовая оксиметрия.
- Общие данные: внешний вид, уровень активности, психическое состояние
- Голова/глаза/уши/нос/горло: запавшие глаза; наличие или отсутствие слез; влажность слизистых оболочек
- Дыхание: тахипноэ или дыхание Куссмаула могут быть признаком ацидоза.
- Сердечно-сосудистая система: наличие признаков неадекватного сердечного выброса/гиповолемии; тахикардия, гипотония, ослабленные или усиленные тоны сердца, замедленное время капиллярного наполнения и холодные конечности могут указывать на сильное обезвоживание и надвигающийся гиповолемический шок.
- Желудочно-кишечный тракт: состояние живота; аускультация звуков кишечника, которые могут быть гиперактивными при наличии острой инфекции; пальпация для выявления органомегалии, напряжение, чувствительность; чувствительность в око-



Патент № 72402 від 17.08.12

СОРБЕНТО- ГЕЛЬ

Sorbentogel

135 г
270 г
405 г



**СЕЛЕКТИВНИЙ СОРБЕНТ
НОВОГО ПОКОЛІННЯ**

гель оральний

**1 г препарату містить: гідрогелю
метилкремнієвої кислоти – 0,7 г (ГГ МКК)**



**ДОЗВОЛЕНИЙ ДЛЯ ВИКОРИСТАННЯ
НАВІТЬ ВАГІТНИМ ТА ДІТЯМ ВІД НАРОДЖЕННЯ**



ЕФЕКТИВНИЙ



БЕЗПЕЧНИЙ



ДОСТУПНИЙ ЗА ЦІНОЮ

Інформаційний матеріал для поширення на спеціалізованих конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної тематики.
Інформаційний матеріал виключно для лікарів і фармацевтів. Більш детальна інформація в інструкції для медичного застосування.
РП ША/154530/1/1. Наказ МОЗ/№ 973 від 15.09.2016
ТОВ «ФАРМАЦЕВТИЧНА КОМПАНІЯ «ЗДОРОВ'Я», вул. Шевченка, 22, м. Харків, 61013, Україна, www.zl.com.ua

Здоров'я
фармацевтична компанія

клопупковой зоне является нормой, но очаговая чувствительность – перитонеальными признаками, указывающими на возможный острый хирургический живот

- Мочеполовая система: у всех мальчиков исключить перекут яичка или ущемленную грыжу.

- более тщательное обследование гениталий, если подозревается патология яичников или инфекция, передающаяся половым путем

Наличие характерных симптомов при ОГЭ позволяет судить о вирусной или бактериальной этиологии заболевания. Бактериологическое исследование кала является «золотым стандартом» при расшифровке этиологии ОГЭ, имеет ряд недостатков: наличие в учреждении специальной бактериологической лаборатории, позднее получение результатов (48-72 часа), высокая стоимость исследования. Поэтому комитет ESPGHAN не рекомендует проводить рутинное микробиологическое исследование кала для выявления этиологического агента острой диареи. В своем руководстве ESPGHAN рекомендует проводить дифференциальную диагностику между вирусной и бактериальной диареей на основании клинических проявлений (табл. 1).

Таблица 1

Диагностические критерии бактериальной и вирусной диареи (ESPGHAN, 2014)

Бактериальная диарея	Вирусная диарея
Высокая температура тела (выше 39-40 °С)	Водянистый стул
Макроскопически – примесь слизи, крови в фекалиях	Частый обильный стул без патологических примесей
Рвота одно-двукратная	Повторяющаяся рвота
Возможны симптомы со стороны нервной системы	Лихорадка до 38-38,5 °С
Боль в животе	Наличие катаральных симптомов
–	Контакт с больным

Микробиологическое исследование кала рекомендуется проводить у детей при тяжелых формах заболевания, требующих госпитализации, при наличии хронической патологии (воспалительные заболевания кишечника, онкологические заболевания и т.п.), при тяжелой инвазивной диарее, при длительно сохраняющихся симптомах диареи, а также в случаях вспышек или путешествий в эндемичные регионы.

Согласно рекомендациям ESPGHAN (2014) следует придерживаться следующих рекомендаций по лабораторной диагностике ОГЭ:

- для постановки диагноза ОГЭ обычно не требуется проведение специальных диагностических исследований;

- учитывая, что этиология диареи (бактериальная или вирусная) существенно не влияет на лечение при нетяжелых формах болезни, не следует рутинно определять такие показатели как: С-реактивный белок, прокальцитонин, фекальные маркеры (лактоферрин, кальпротектин) для определения бактериальной или вирусной этиологии диареи;

- содержание электролитов крови нужно определять всем детям с тяжелой дегидратацией (перед инфузионной терапией и во время нее), т. к. гипо- и гипернатриемия могут влиять на скорость введения инфузионных растворов, и пациентам с умеренной дегидратацией, если их анамнез и клинические данные не согласуются с тяжестью диарейного заболевания;

- единственный лабораторный анализ, который может быть полезен для оценки степени дегидратации, более 5% – это определение содержания бикарбонатов в сыворотке крови;

- эндоскопические и гистологические исследования проводятся только для дифференциальной диагностики ОГЭ и воспалительного заболевания кишечника.

Согласно рекомендациям ВОЗ выделяют 3 степени дегидратации у детей (табл. 2):

Re-соль

ДЛЯ ДІТЕЙ ТА ДОРОСЛИХ

ВІРШУЄ ПРОБЛЕМИ ЗНЕВОДНЕННЯ ПРИ ДІАРЕЇ

По 18,9 г порошку в пакеті, по 20 пакетів у коробці



Re-соль містить оптимальний набір електролітів (Na⁺, K⁺, Cl⁻, цитрат) та глюкозу, які необхідні для відновлення водно-електролітного балансу організму при зневодненні різного походження



Re-соль не містить у складі допоміжних компонентів, що забезпечує безпечне застосування у пацієнтів, які схильні до алергічних реакцій



Re-соль – доступний препарат, що робить лікування економічним

капсули 200 мг
№ 10, № 20



капсули 100 мг № 10x2

суспензія
для дітей по 100 мл
з мірною ложкою

Здоров'я
фармацевтична компанія

Зупиняє діарею інфекційного походження

Діє локально в кишечнику, не проникаючи в інші органи і тканини організму

Усуває патогенні мікроорганізми при відсутності впливу на нормальну кишкову мікрофлору

Резистентність бактерій до препарату Ніфурозид-Здоров'я не розвивається

Ніфурозид – Від кишкових інфекцій захистить

Сировина виробництва Sorprima S. L. (Італія)

Ніфурозид – Здоров'я – протимікробний препарат
для лікування інфекцій шлунково-кишкового тракту у дітей та дорослих.

Р.П. № UA/15043/01/01. Назва МОЗУ №1345 від 15.12.2016. Інформаційний матеріал для поширення на спеціалізованих конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Вислужено для лікарів і фармацевтів. Препарат відсутність за рецептом. Перед застосуванням ознайомитися з інструкцією і протипоказаннями, а також проконсультуватися з лікарем. Зберігати в недоступному для дітей місці, в оригінальній упаковці.
UA/12707/01/01. Назва МОЗУ №34 від 18.01.2013.
UA/12707/01/02. Назва МОЗУ №34 від 18.01.2013.
UA/12707/02/01. Назва МОЗУ №102 від 08.02.2013.

Інформаційний матеріал для поширення на спеціалізованих конференціях, семінарах, симпозіумах з медичної тематики. Інформаційний матеріал виключно для фахівців охорони здоров'я. Більш детальна інформація в інструкції для медичного використання. Ця інформація призначена тільки для спеціалістів охорони здоров'я

www.zt.com.ua

Таблица 2

Степень дегидратации	
Степень дегидратации	Процент потери массы тела
Минимальная или отсутствует	Менее 3%
Легкая или средняя	3-9%
Тяжелая	Более 9%

Безусловно, лучшим критерием для установления степени обезвоживания является расчет процента потери массы тела ребенка. К сожалению, данные о массе ребенка до начала заболевания не всегда доступны врачу и родителям, поэтому на практике приходится ориентироваться на клинические данные, желательны с учетом таких показателей как время наполнения капилляров, тургор кожи, характер дыхания. ESPGHAN рекомендует для оценки дегидратации использовать шкалу клинических проявлений дегидратации (CDS) (табл. 3). Согласно данным по шкале CDS, 0 баллов указывают на отсутствие дегидратации, сумма баллов от 1 до 4 соответствует легкой степени дегидратации, 5-8 баллов - дегидратации средней и тяжелой степени тяжести.

Таблица 3

Шкала клинических проявлений дегидратации (CDS) для детей

	Баллы		
	0	1	2
Внешний вид	Нормальный	Жажда, беспокойство или вялость с раздражительностью при прикосновении	Сонливость, холодные или потные конечности ± коматозное состояние
Глаза	Нормальные	Слегка запавшие	Сильно запавшие
Слизистые	Влажные	Липкие	Сухие
Слезы	Без изменений	Мало	Отсутствуют

Тяжесть заболевания рекомендуется оценивать по модифицированной шкале Vesikari, где легкая степень тяжести соответствует 0-8 баллам, средняя степень - от 9 до 11 баллов и сумма более 11 баллов соответствует тяжелой степени тяжести болезни (табл. 4).

Таблица 4

Модифицированная шкала Vesikari

	Баллы			
	0	1	2	3
Длительность диареи, часы	0	1-96	97-120	>121
Наибольшая частота стула в сутки			4-5	>6
Длительность рвоты, часы	0	1-24	25-48	>49
Наибольшая частота рвоты в сутки	0	1	2-4	>5
Максимальная температура	37,0 °C	37,1-38,4 °C	38,5-38,9 °C	>39,0 °C
Уровень оказания последующей помощи	0	-	Первичная помощь	Реанимация
Вид терапии	Не требуется в/в инфузия госпитализация -			

Таблица 5

Шкала дегидратации по 10 и 4 точкам Горелика для детей в возрасте от 1 месяца до 5 лет

Характеристика	Нет или минимальное обезвоживание	Умеренное обезвоживание	Тяжелая дегидратация
Общий вид			
Младенцы	Жажда, тревога, беспокойство	Летаргия или сонливость	Передвигается с трудом, лихорадка, цианоз

Старшие дети	Жажда, тревога, беспокойство	Тревожность, головокружение	Озлобление, лихорадка, цианоз
Капиллярное наполнение	Нормальное	Продолжительное или минимальное	Очень длительное
Слезы	Есть	Отсутствуют	Отсутствуют
Слизистые оболочки*	Влажные	Сухие	Очень сухие
Глаза*	Нормальные	Запавшие	Глубоко запавшие
Дыхание*	Нормальное	Глубокое	Глубокое и быстрое
Пульс*	Нормальный	Слабый, нитевидный	Слабый или неощутимый
Эластичность кожи	Немедленное разглаживание	Медленное	Медленное > 2 секунд
Частота сердечных сокращений	Нормальная	Тахикардия	Тахикардия
Диурез	Нормальный	Сниженный	Отсутствует в течение многих часов

* Четырехточечные весовые знаки.

Оценка по 4-балльной шкале: ≥ 2 клинических признака (4 pt) $\geq 5\%$ изменения массы тела; ≥ 3 клинических признака (4 pt) $\geq 10\%$ изменения массы тела.

Оценка по 10-балльной шкале (все признаки/симптомы): ≥ 3 клинических признака $\geq 5\%$ изменения массы тела; ≥ 7 клинических признаков $\geq 10\%$ изменения массы тела.

From Pringle et al., 2011.

Таблица 6

Дополнительные критерии оценки степени тяжести дегидратации у детей с ОГЭ

Параметры	Степень дегидратации		
	Минимальная	средняя	тяжелая
Время наполнения капилляров, сек.	Нормальное	3-4	Более 4
Время расправления кожной складки, сек.	Нормальное	1-2	Более 2
Дыхание	Нормальное	Тахипноэ	Глубокое либо поверхностное

Основным стартовым направлением лечения больных с диареей, без учета этиологии заболевания, является регидратация. Оральная регидратация - это эффективный метод терапии всех пациентов с ОГЭ.

Основные рекомендации по проведению оральной регидратации:

- оральная регидратация проводится низкоосмолярными растворами для оральной регидратации (50/60 ммоль/л натрия) должна использоваться в качестве первой линии терапии детей с ОГЭ (Регидрон оптим и др.);
- если проведение оральной регидратации невозможно, то её следует проводить с помощью назогастрального зонда, что является столь же эффективным;
- раннее начало оральной регидратации уменьшает необходимость проведения внутривенной инфузионной терапии
- возможно добавление ароматизирующих веществ или меда в раствор для оральной регидратации, однако данных для этой рекомендации недостаточно.

Если у ребенка с диареей отсутствуют признаки обезвоживания, то основной целью регидратационной терапии является его профилактика. Для этого у же с первых часов заболевания ребенку дают пить повышенное количество жидкости: детям моложе 2 лет - по 50-100 мл после каждого стула; детям от 2 до 10 лет - по 100-200 мл после каждого стула; детям старше 10 лет - столько жидкости, сколько они желают выпить. Для профилактики обезвоживания у детей с ОКИ рекомендуются следующие жидкости:

- глюкозо-солеві розчини для оральної регідратації (Регідрон оптим і др.)
- підсолені овочеві отвари або підсолений рисовий отвар (рекомендується 3 г соли на літр розчину);
- підсолений куриний бульйон (рекомендується 3 г соли на літр розчину);
- некрепкий чай без цукру (краще зелений);
- отвар із сухофруктів.

При наявності ознак обезвоження оральну регідратацію проводять глюкозо-солевіми розчинами для оральної регідратації.

Згідно рекомендацій ВОО оптимальним складом розчинів для оральної регідратації є розчини наступного складу:

- натрій – 60-75 мМ/л (2,5 г/л);
- калій – 20 мМ/л (1,5 г/л);
- бикарбонати (цитрат натрію) – 10 мМ/л (2,9 г/л);
- глюкоза – 75 мМ/л (13,5 г/л);
- осмолярність – 245-250 мОсМ/л

Одним із розчинів, що відповідають сучасним вимогам є Регідрон Оптим. Його склад повністю задовольняє сучасні вимоги до розчинів для оральної регідратації:

г/л	Ммоль/л
Натрія хлорид	1,3
Калія хлорид	0,75
Трицитрат натрію	1,45
Глюкоза	6,75
Сумарна осмолярність	245 Мосмоль/л

Методика проведення оральної регідратації при наявності ознак обезвоження.

Кількість необхідної рідини при обезвоженні розраховується в залежності від його вираженості. При легкій ступені дегідратації регідратація проводиться в амбулаторних умовах. Вона проводиться в два етапи:

1 етап: в перші 4-6 годин проводиться ліквідація водно-солевого дефіциту, виниклого в час захворювання. На цьому етапі регідратації необхідно використовувати спеціальні розчини для оральної регідратації. Їх дають, за винятком грудного молока, в час початку періоду регідратації давати не слід.

Розрахунок рідини для оральної регідратації при неважкій ступені зневоднення на першому етапі

Маса тіла в кг	Необхідна кількість рідини в мл
5	250
10	500
15	750
20	1000
25	1250

Орієнтованими кількостями рідини на початковому етапі регідратації можуть бути 15 мл/кг/1 год або 60 мл/кг/4 год (ESPGHAN (2016))

При проведенні оральної регідратації в амбулаторних умовах медичний працівник повинен відвідати пацієнта через 4-6 годин після початку лікування і оцінити ефект терапії, і вибрати один із наступних варіантів дій:

- 1) при зникненні або значному зменшенні ознак обезвоження – перехід на підтримуючу терапію (2-й етап);
- 2) при збереженні ознак обезвоження на тому ж рівні лікування повторюють в час наступних 4-6 годин в тому ж режимі. На цьому етапі відновлюють годування;
- 3) при наростанні тяжкості обезвоження показана госпіталізація.

ПИЙТЕ ПРИ ГРИПІ

РЕГІДРОН®, РЕГІДРОН БІО, РЕГІДРОН ОПТИМ.

ПРИ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЗНЕВОДНЕННІ ДОРІЧНІ ВСІМ!

Зневоднення при ГРВІ є одним з показників тяжкості захворювання. Частота симптомів порушення водно-електролітного балансу становить 25-50%*.



Особливо небезпечно зневоднення й втрата електролітів на тлі інтоксикації при грипі та ГРВІ для дітей та людей старшого віку.



Найнагальніше завдання у разі виникнення перших симптомів ЗНЕВОДНЕННЯ – компенсація втрати рідини та електролітів!

Подолати зневоднення за допомогою звичайної води неможливо через відсутність в її складі електролітів.

Користуйтеся готовими аптечними препаратами для перорального відновлення водно-солевого балансу – **РЕГІДРОН®, РЕГІДРОН ОПТИМ** чи **РЕГІДРОН БІО**.

Особливо дорічний при грипі РЕГІДРОН® ОПТИМ (з лимонним смаком) – препарат, що містить усі необхідні речовини для оральної регідратації та дезінтоксикації – відповідає рекомендаціям ВООЗ, ЮНІСЕФ (United Nations Children's Fund), що діє під егідою ООН та ESPGHAN (European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition)***.

РЕГІДРОН® ОПТИМ простий у приготуванні та застосуванні: вміст пакетика розчиняють в 0,5 л кип'яченої води, охолодженої до кімнатної температури.

Рекомендовано приймати **РЕГІДРОН®** маленькими ковтками щодня 5-10 хвилин. У середньому 50-100 мл на 1 кг маси тіла, 3-4 дні.



ВЧАСНО РОЗПОЧАТЕ ПРИЙМАННЯ ПРЕПАРАТІВ РЕГІДРОН ДОЗВОЛЯЄ УНИКНУТИ ВНУТРІШНЬОВЕННИХ ВЛИВАНЬ

* Проф. Крамарьов С. О. «Діарей в дітей. Регідратаційна терапія. Сучасні погляди». Науково-практична конференція з міжнародною участю «СУЧАСНІ ІНВЕКЦІЇ: ІННОВАЦІЙНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ» (до 90-річчя кафедри інфекційних хвороб НМУ імені О. О. Богомольця МОЗ України), Київ, 2014.

*** Проф. Марушко Ю. В. «Ефективність та безпека оральної регідратаційної терапії із застосуванням препарату Регідрон Оптим у дітей із зневодненням синдромом» // Журнал «Сімейна медицина», №2 (58), 2015***.

Отечность век свидетельствует об избыточной гидратации. При этом прекращается дача растворов для оральной регидратации, возобновляется питание, переходят на простую воду. После исчезновения отека век возобновляют регидратацию глюкозо-солевыми растворами по схеме: детям моложе 2 лет – по 50-100 мл после каждого стула; детям от 2 до 10 лет – по 100-200 мл после каждого стула; детям старше 10 лет – столько жидкости, сколько они желают выпить.

2 этап: поддерживающая регидратация, которая проводится в зависимости от текущих потерь жидкости, которые продолжаются с рвотой и стулом.

Ориентировочный объем раствора для поддерживающей регидратации – 50 – 100 мл или 10 мл/кг массы тела после каждого стула. На этом этапе глюкозо-солевые растворы могут чередоваться с бессолевыми растворами – фруктовыми и овощными отварами чаем, особенно зеленым, без сахара,

Методика проведения оральной регидратации.

- Детям до 2 лет раствор дают из чайной ложки.
- Детям старше 2 лет раствор можно давать из чашки.
- Раствор необходимо давать через каждые 1-2 минуты;
- Если у ребенка возникла рвота, то дачу раствора повторяют через 5-10 минут с интервалом 2-4 минуты.

Жидкости, которые нельзя давать при диарее:

- газированные, сладкие напитки;
- фруктовые соки;
- кофе;
- крепкий, сладкий чай.

При ОГЭ не следует прерывать грудное вскармливание, безлактозные смеси рекомендуют использовать только у детей первых 5 лет жизни в условиях стационара, следует как можно раньше возобновить питание после регидратационной терапии, нельзя использовать напитки с высоким содержанием сахара (соки, сладкие напитки).

Рекомендации по назначению дополнительной терапии при лечении ОГЭ (ESPGHAN (2016):

- противорвотные препараты не рекомендуется использовать;
- лоперамид не рекомендуется в лечении ОГЭ у детей;
- висмута субсалицилат не рекомендуется у детей с ОГЭ.
- смектитдиооктаэдрический может быть использован в терапии ОГЭ;
- другие сорбенты (каолин-пектин, активированный уголь и др.) не рекомендуется использовать при лечении ОГЭ;
- смектит совместно с *Lactobacillus GG (LGG)* или только *LGG* в равной степени эффективны в терапии ОГЭ у детей раннего возраста;
- пребиотики и синбиотики не рекомендуется использовать при лечении ОГЭ;
- рацекадотрил может быть использован в терапии ОГЭ, поскольку уменьшает секрецию слизистой кишечника и увеличивает абсорбцию.

При диареях в качестве активной терапии доказана эффективность антисекреторного препарата рацекадотрила. Рацекадотрил, являясь ингибитором фермента энкефалиназы, высвобождает энкефалины, что приводит к значительному уменьшению секреции в кишечнике. Привнесение рацекадотрила в комплекс лечения секреторных диарей значительно повышает эффективность регидратационной терапии и ускоряет выздоровление пациентов.

Применение противорвотного средства ондансетрон может быть эффективным при проведении оральной регидратации у детей раннего возраста с рвотой, связанной с ОГЭ.

• Ондансетрон

Формы: Таблетки (4 мг, 8 мг); Пероральная растворяющаяся таблетка (4 мг, 8 мг); Пероральный раствор 4 мг/5 мл; Инъекции 2 мг/мл.

Доза. Для возраста > 6 месяцев: 0,15 мг/кг, максимум 8 мг в виде разовой дозы, чтобы помочь в переносимости ОРТ для регидратации;

Дополнительные дозы связаны с повышенным риском диареи.

Альтернативное дозирование по весовому фактору:

- <8 кг: не рекомендуется
- 8-15 кг: 2 мг
- 15-30 кг: 4 мг
- > 30 кг: 8 мг

Противопоказания: длительный синдром QT, сопутствующие препараты, которые удлиняют QT.

Рекомендации по назначению антибактериальной терапии (ESPGHAN (2014):

- Септицемия
- Гемокोलит
- Дети до 6 мес. с верифицированной сальмонеллезной инфекцией или с подозрением на нее
- Холера с выраженной дегидратацией
- Внекишечные инфекции
- Мальнутриция/иммуносупрессия
- *Clostridium difficile*- псевдомембранозный колит
- Детям с водянистой диареей антибактериальная терапия не назначается, если нет эпидемиологических данных о возможной холерной инфекции.

Таблица 7

Рекомендации по антибиотикотерапии наиболее распространенных диарей у детей (ESPGHAN (2014))

Патоген	Препарат выбора	Альтернативный препарат
Shigella	Азитромицин (10-12 мг/кг 1-й день, 2-5 день – 6-5 мг/кг) Цефтриаксон 50 мг/кг 2-5 дней	Цефиксим 8 мг/кг Ципрофлоксацин 20-30 мг/кг TMP/SMX 8 мг/кг по TMP или Ампициллин 100 мг/кг или Налидиксовая кислота 55 мг/кг 5 дней
Salmonella	Цефтриаксон 50-100 мг/кг 2-5 дней	Азитромицин 10 мг/кг 3 дня Ципрофлоксацин 20-30 мг/кг TMP/SMX 8 мг/кг по TMP 5 дней
Esherichia coli	Азитромицин 10 мг/кг 3 дня	Цефиксим 8 мг/кг Ципрофлоксацин 20-30 мг/кг TMP/SMX 8 мг/кг по TMP 5 дней

Предпочтительно назначать оральные антибиотики.

- Парентеральное назначение антибиотиков рекомендуется;
- при невозможности орального приема (неукротимая рвота, нарушение сознания);
- при тяжелой токсемии, бактериемии или подозрении на бактериемию;
- пациентам с иммунодефицитом, если гастроэнтерит сопровождается лихорадкой;
- детям до 3-месячного возраста с лихорадкой.

Использование пробиотиков совместно с оральной регидратацией уменьшает продолжительность и выраженность симптомов ОГЭ, однако это справедливо только по отношению к определенным пробиотикам. Нельзя доказанный эффект одних пробиотиков перекладывать на пробиотики с другим составом микрофлоры (табл.8).

Таблица 8

Пробиотики для лечения ОГЭ
(по данным рабочей группы ESPGHAN по пробиотикам/пребиотикам)

Штамм	Уровень доказательности	Степень рекомендации	Доза
Пробиотики с положительными рекомендациями			
LGG	низкий	сильная	10 ¹⁰ КОЕ/день (обычно 5-7 дней)
<i>Saccharomyces boulardii</i>	низкий	сильная	250-750 мг/день (обычно 5-7 дней)
<i>Lactobacillus reuteri</i> DSM 17938	Очень низкий	слабая	10 ⁸ -4*10 ⁸ (обычно 5-7 дней)
<i>Lactobacillus acidophilus</i> LB(heat-killed)	Очень низкий	слабая	Минимум 5 доз 10 ¹⁰ КОЕ в течение 48 часов; максимум 9 доз 10 ¹⁰ КОЕ в течение 4,5 дней
Пробиотики с негативными рекомендациями			
<i>Enterococcus faecium</i> (SF68 штамм)	низкий	сильная	Проблемы безопасности (возможный реципиент ванкомицин-резистентных генов)

Сокращения: КОЕ – колониеобразующие единицы.

Пробиотики с другим составом микрофлоры проходят дальнейшее изучение.

S. boulardii (Энтерол) имеют выраженную антагонистическую активность в отношении *Clostridium difficile*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Candida krusei*, *Candida albicans*, *Candida pseudotropicalis*, *Salmonella typhi*, *Salmonella enteritidis*, *Escherichia coli*, *Shigella dysenteriae*, *Shigella flexneri*, *Proteus*, *Vibrio cholerae*, *Enterobacteriaceae*, *Lamblia*, *Enterovirus*, *Rotavirus*. Кроме того, препарат оказывает антитоксическое действие в отношении бактериальных цито- и энтеротоксинов.

S. boulardii (Энтерол) поддерживают плотные контакты клеток слизистой кишечника и снижают их проницаемость при инвазивных диареях за счет повышения синтеза и восстановления структуры белков плотных соединений (окклюдина 2, золудина, клаудина 1), за счет предотвращения фосфорилирования легких цепей миозина (MLC) [13, 14].

S. boulardii (Энтерол) с помощью белка с молекулярной массой 120 кДа подавляют стимуляцию цАМФ и предотвращают потерю воды и электролитов при холере и холероподобных диареях. Также *S. boulardii* увеличивают всасывание натрия и глюкозы за счет стимуляции выработки Na/глюкоза котранспортера (SGLT-1) в мембране щеточной каймы.

Также *S. Boulardi* (Энтерол) казывают трофическое действие за счёт синтеза полиаминов (спермина, спермидина) и повышают ферментативную активность кишечника, что способствует уменьшению повреждающего действия патогенов на слизистую оболочку кишечника, способствует улучшению пищеварения и уменьшению осмотического компонента диареи.

Штаммы *S. boulardii* имеют генетическую устойчивость к антибиотикам, поэтому не разрушаются в ЖКТ на фоне антибиотикотерапии, нет риска передачи резистентности к антибиотикам.

Уменьшить продолжительность интоксикации при ОГЭ и ускорить выздоровление могут энтеросорбенты. Условием для применения энтеросорбентов при ОКИ у детей является то, что они способны фиксировать на поверхности своих клеток возбудителей ОГЭ. Сорбенты тормозят адгезию микроорганизмов на поверхности слизистой оболочки кишки, снижают транслокацию микрофлоры из кишечника во внутреннюю среду организма и, таким образом, препятствуют генерализации инфекционного процесса. Энтеросорбенты фиксируют на своей поверхности ротавирусы, находящиеся в полости кишечника. Кроме возбудителей ОКИ, энтеросорбенты выводят из организма токсины микробов и продукты их метаболизма.

БУЛАРДИ® МАКС

Сприяє запобіганню та усуненню симптомів гострої діареї
Відновлює корисну мікрофлору кишківника

Саше Капсули

ПРОБИОТИК
S. boulardii + *L. rhamnosus GG*

ПРЕБИОТИК
Мальтодекстрин

- Сприяє усуненню симптомів гострої діареї та нормалізує консистенцію калових мас
- *Saccharomyces boulardii* та *Lactobacillus rhamnosus GG* пригнічують розвиток облігатних ентеротоксичних анаеробів, порушуючи їхню патогенну адгезію, усувають запальний процес
- Має антитоксичні властивості: *Saccharomyces boulardii* виробляють протеази, які розщеплюють токсини та діють на рецептори ентероцитів, з якими зв'язуються токсини. Мальтодекстрин виконує роль ентеросорбенту
- Завдяки комбінації пробіотик + пребіотик створює сприятливі умови для відновлення корисної мікрофлори кишківника

ОСТРЫЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ

Вирусные гепатиты (ВГ) – группа вирусных заболеваний, характеризующиеся преимущественным поражением печени.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Вирус гепатита А относится роду Enterovirus тип 72 семейству Picornaviridae.. К этому роду относятся возбудители полиомиелита, энтеровирусных инфекций Коксаки и ЕСНО, риновирусной инфекции, ящура и некоторых других инфекционных заболеваний человека и животных. Он представляет собой сферическую частицу диаметром 30 нм. Последняя состоит из белковой оболочки, в которую упакована одна молекула РНК.

Источником инфекции является больной человек с любыми проявлениями болезни. Особенно опасны с эпидемиологической точки зрения бессимптомные (безжелтушные) формы болезни. Их удельный вес в общей структуре заболеваний гепатитом А среди детей составляет 90%-95%, среди взрослых – 25%-50%.

Вирус гепатита А отличается высокой контагиозностью. Чаще всего он попадает в организм человека фекально-оральным путем через инфицированные пищевые продукты и воду. Описана возможность переноса возбудителя вирусного гепатита А мухами и домашними тараканами. Массовые вспышки заболевания могут возникать в районах, где канализационная и водопроводная система не отвечает современным требованиям.

В детском возрасте преимущественно реализуется контактно-бытовой путь передачи. Факторами передачи при этом являются «грязные руки», предметы обихода, дверные ручки, перила, крышки унитаза, игрушки и др. Контактный путь передачи ГА может быть реализован благодаря очень низкой инфицирующей дозой вируса ГА.

Заболеемость ГА в Украине имеет четкую сезонность. Ее пик отмечается в августе-октябре месяце.

Клиника. Инкубационный период при ГА длится 10–45 дней.

Начальный (преджелтушный) период. Продолжительность этого периода составляет в среднем 3–8 дней, иногда она может увеличиваться до 9–12 дней или сокращаться до 1–2 дней.

В большинстве случаев заболевание начинается с повышения температуры тела до 38–39°C, симптомов интоксикации. Характерными являются тупые боли в правом подреберье, эпигастрии с чувством тяжести в животе, потемнение мочи. У детей также может отмечаться расстройство стула, сонливость.

В зависимости от ведущих симптомов выделяют гриппоподобный, диспепсический, астено-вегетативный, абдоминальный варианты течения начального периода. У большинства больных в клинической картине можно выделить одновременно два и более синдромов. В некоторых случаях больные могут не отмечать наличия симптомов начального периода.

При объективном обследовании больного существенным в постановке диагноза ГА является болезненность и уплотнение печени при пальпации, увеличение ее размеров. Важным диагностическим критерием этого периода служит гиперферментемия, в первую очередь, увеличение активности АЛТ.

Период разгара (желтушный период).

Желтуха нарастает постепенно. Сначала желтеют склеры и слизистые оболочки твердого неба, подъязычной области, затем кожа лица, туловища,

позднее конечностей. При ГА желтуха нарастает быстро – в течение 1–2 дней. С ее появлением значительно улучшается общее самочувствие больного – практически исчезают симптомы преджелтушного периода. Желтуха, как правило, сохраняется в течение 7–14 дней.

В периоде максимального развития желтухи печень максимально увеличена, край ее плотный, часто заострен. Кал обесцвечен, моча «цвета пива».

При лабораторном исследовании крови в желтушном периоде можно отметить увеличение уровня билирубина крови за счет его прямой фракции. Резко повышается активность индикаторных ферментов – ААЛТ, АсАТ.

Помимо типичной желтушной формы ГА возможны безжелтушная, субклиническая формы, которые встречаются в несколько раз чаще.

Эти формы заболевания регистрируются преимущественно в очагах инфекции. Однако на практик еони остаются нераспознанными у подавляющего большинства больных.

Для безжелтушной формы ГА характерно повышение температуры тела до субфебрильных цифр, появление диспепсических расстройств в виде тошноты, иногда рвоты, боли в животе. При биохимическом исследовании крови обнаруживается нормальный уровень билирубина и повышение активности ААЛТ. При субклинической форме ГА какие-либо клинические симптомы заболевания отсутствуют. Отмечается лишь повышенный уровень активности ААЛТ в крови.

Диагностика

- положительный эпидемиологический анамнез, указывающий на наличие контакта с больным ГА;
- характерная сезонность для заболевания – август-сентябрь;
- острое начало с температурной реакцией и диспепсическими расстройствами;
- увеличение размеров печени, ее болезненность при пальпации;
- ухудшение состояния больного после появления желтухи;
- повышение активности ААЛТ крови наряду, или при его отсутствии, с повышением уровня билирубина крови за счет прямой его фракции, показателей тимоловой пробы;
- обнаружение в крови HAV Ig M в крови или антигена вируса ГА в фекалиях, желчи. HAV Ig M появляются в крови за 3–5 дней до появления первых симптомов заболевания и продолжают циркулировать в течение всего острого периода и еще 4–6 месяцев после него.

Течение и прогноз. В 95%-99% случаев ГА протекает в легкой или средне-тяжелой форме. В подавляющем большинстве случаев заболевание заканчивается полным выздоровлением без хронизации процесса. У 1–5% больных отмечается тяжелая форма ГА.

В типичных случаях ГА имеет острое циклическое течение. Однако в 3%-20% случаев оно может быть рецидивирующим или затяжным. Чаще всего такой вариант течения заболевания отмечается у лиц в возрасте от 20 до 40 лет, но нередко встречается и в детском возрасте. Рецидив гепатита чаще возникает между 4 и 15 неделями заболевания. В период между первым эпизодом заболевания и рецидивом отмечается полное или частичное разрешение клинических и лабораторных проявлений заболевания. Тяжесть рецидива бывает различной, но чаще он протекает легче, чем первая фаза. Во время рецидивов могут появляться симптомы, отсутствующие вначале болезни: зуд, геморрагические высыпания на коже и слизистых, боли в суставах. При затяжном течении ГА в течение 3–7–9 месяцев от нача-

ла заболевания сохраняются утомляемость, неприятные ощущения в правом подреберье, увеличение размеров печени, иногда селезенки, повышение активности АЛТ. У части больных сохраняется желтушное окрашивание кожи и склер, повышенный уровень билирубина в крови. У этих больных на протяжении 6 месяцев от начала заболевания и более выявляются специфические анти-HAV Ig M. Однако несмотря на описанные особенности течения ГА через 7–12 месяцев он заканчивается полным выздоровлением.

Непосредственное поражение желчевыводящих путей при ГА встречается довольно часто. Дискинезии выявляются на всех этапах заболевания. Преобладающим типом дискинезии является гипертонический тип, который характеризуется гипертонией мышц, регулирующий движение желчи по желчным протокам, повышенным тонусом желчного пузыря и желчного протока.

Профилактика. Эффективность профилактики ГА в первую очередь зависит от обеспечения населения чистой водой для питья и хозяйственных нужд, создание современных систем канализации, повышение уровня личной гигиены. Во время вспышек заболевания в детских коллективах, при массовых вспышках в населенных пунктах в качестве средства экстренной профилактики ГА рекомендовано использовать иммуноглобулин. Всем контактным детям до 1 года, не привитым детям всех возрастных групп, членам их семей, персоналу детских учреждений, в которых имеется вспышка заболевания, показано однократное его внутримышечное введение в дозе 0,02 мл/кг массы тела в течение первых 2 недель от момента контакта. Пассивная иммунизация обеспечивает быструю, но кратковременную – в течение 3–4 месяцев – защиту. Иммуноглобулин рекомендуется вводить не чаще 1 раза в год и не более 4 раз в течение жизни.

Надежным средством защиты от ГА сегодня является вакцинация. В Украине вакцинация против ГА является рекомендованной. Ее можно рекомендовать в первую очередь, представителям групп риска:

- персонал предприятий общественного питания, принимающий участие в приготовлении, транспортировке и реализации продуктов питания
- военнослужащие, сотрудники МВД Украины, пожарные, персонал служб специального назначения (оперативные службы)
- персонал обслуживающий водоочистительные сооружения, водопроводные сети, канализационные системы и канализационно-очистительные сооружения
- лица, принимающие участие в миротворческих и гуманитарной помощи
- лица, употребляющие внутривенные наркотические вещества и ВИЧ-инфицированные
- лица, проживающие в эндемических районах по гепатиту А
- лица, контактирующие с больными гепатитом А
- лица с хроническими заболеваниями печени (инфекционного и неинфекционного генеза)
- лица, перенесшие трансплантацию печени

Вакцинация против гепатита А проводится в возрасте старше 12 месяцев двукратно с интервалом 6 месяцев.

ОСТРЫЙ ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ В

Возбудитель остро вирусного гепатита В (ОВГВ) – ДНК-содержащий гепа-тропный вирус из семейства *Hepadnaviridae*, рода *Orthohepadnavirus*. Вирус гепатита В (HBV) представляет собой сферическое образование диаметром 42 нм. Состоит из нуклеокапсида диаметром 27 нм и внешней оболочки толщиной 7–8 нм. В центре нуклеокапсида находится геном вируса представленный двухнитчатую ДНК.

ДНК HBV – это кольцевая молекула, что частично состоит из двух цепей, один из которых плюс-цепь, на 1/3 короче второй минус-цепи. Плюс-цепь постоянно достраивается посредством фермента ДНК-полимеразы.

Антигенная структура HBV:

HBsAg	– ядерный, сердцевинный антиген, обнаруживается только в биоптатах печени;
HBeAg	– растворимая часть HBsAg; циркулирует в крови и опосредствовано подтверждает наличие HBsAg в ядрах гепатоцитов.
HbsAg	– поверхностный антиген представляет собой антигенный комплекс. Альной мет

Источником HBV-инфекции является только человек – это антропонозная инфекция. Наибольшую опасность представляют вирусоносители без клинических проявлений заболевания. При острых формах ГВ инфекционность больных начинается с момента заражения – фазы инкубации и продромы – продолжается до полной санации организма в период реконвалесценции. При хронических формах ГВ длительность эпидемически опасного периода не ограничена. Поэтому выделяют группы потенциальных источников HBV-инфекции:

- доноры и реципиенты крови, препаратов крови, органов, спермы;
- наркоманы с внутривенным введением наркотических веществ;
- медицинские работники: хирурги, акушеры-гинекологи, стоматологи, врачи-лаборанты, лаборанты, медсестры, санитары;
- больные и персонал отделений гемодиализа, реанимационных, хирургических, гематологических отделений, онкологических и туберкулезных стационаров, СПИД-центров, роддомов, учреждений для умственно отсталых и других закрытых лечебно-профилактических заведений;
- больные хроническим ВГВ;
- гомосексуалисты;
- лица, которые ведут беспорядочную половую жизнь;
- дети, рожденные от инфицированных HBV-инфекцией матерей;

Фактором передачи HBV является контаминированная вирусом кровь. HBV обнаруживается и в других биологических жидкостях организма, но в более низких концентрациях по сравнению с концентрацией HBV в крови. Поэтому возможными факторами передачи HBV-инфекции можно считать сперму, влагалищный секрет, менструальную кровь и слюну.

Передача HBV-инфекции осуществляется исключительно парентеральным путем через различные повреждения кожи или слизистых оболочек.

Факторы передачи HBV-инфекции разнообразны: от шприцев и различного манипуляционного, хирургического инструментария до маникюрных ножниц и зубной щетки, на которых может быть контаминированная вирусом кровь.

Восприимчивость к HBV 100%. Контагиозность ГВ в 100 раз выше, чем при ВИЧ-инфекции.

Клиника. В типичных случаях вирусного гепатита В принято выделять 4 периода:

- инкубационный;
- начальный (преджелтушный);
- разгара (желтушный);
- реконвалесценции.

Инкубационный период продолжается от 60 до 180 дней (соответственно 2–6 мес.). В зависимости от инфицирующей дозы и возраста ребенка может продлеваться до 4–6 мес. (при незначительной инфицирующей дозе) или укорачиваться до 1,5–2 мес. (при массивном инфицировании – переливание препаратов крови). У детей первых месяцев жизни инкубационный период короче, чем у детей старших возрастных групп.

Начальный (преджелтушный) период проявляется такими симптомами как вялость, сонливость, быстрая утомляемость, снижение аппетита, иногда повышение температуры тела до субфебрильных цифр. Возникают диспепсические расстройства: снижение аппетита вплоть до анорексии, тошнота, рвота, метеоризм, запоры, реже поносы. Дети старшего возраста жалуются на тупые боли в животе. В конце преджелтушного периода темнеет моча и обесцвечивается кал. При объективном осмотре отмечается астения, увеличение, уплотнения и болезненность печени.

Мышечно-суставные боли у детей, в отличие от взрослых, встречаются очень редко, так же редко встречаются кожные высыпания; еще реже – катаральные явления, которые проявляются гиперемией слизистых оболочек ротоглотки, выделениями из носа, кашлем.

Наиболее характерным симптомом является увеличение и уплотнение печени, которое появляется с 2–3 дня от начала заболевания, болезненность печени при пальпации предшествует ее увеличению.

Характерных изменений в периферической крови в этом периоде не отмечается. У всех больных отмечается высокая активность печеночных ферментов (АлАТ, АсАТ и др.) в сыворотке крови; в конце этого периода в крови повышается содержание конъюгированного билирубина, но показатели осадочных проб, как правило, не изменяются.

Длительность преджелтушного периода варьирует от нескольких часов до 2–3 недель, в среднем – 5–6 дней.

Желтушный период, в отличие от гепатита А не сопровождается улучшением общего состояния и даже наоборот, у детей усиливаются симптомы интоксикации. Желтуха нарастает постепенно в течение 5–7 дней, иногда 2 недель и более. Первыми окрашиваются слизистые оболочки, затем кожа. Выраженность желтухи бывает разной и зависит от степени тяжести заболевания и наличия синдрома холестаза.

При достижении пика выраженности, желтуха может удерживаться в течение 5–10 дней, потом она постепенно угасает. В редких случаях у детей на высоте желтухи появляется пятнисто-папулезная сыпь красного цвета диаметром до 2 см, симметрично располагающаяся на конечностях, ягодицах, туловище. При нажатии она исчезает, а приобретает желтоватый цвет. Через несколько дней в центре папул возникает шелушение.

В тяжелых случаях в разгар заболевания могут наблюдаться проявления геморрагического синдрома: точечное или более выраженные кровоизлияния на коже, особенно часто они возникают в местах инъекций.

Продолжает увеличиваться печень, ее край уплотняется, отмечается болезненность при пальпации. Увеличение селезенки отмечается при тяжелых формах ГВ и при длительном течении болезни. Обратная динамика размеров печени и селезенки происходит долго, нередко после исчезновения других симптомов.

Изменения со стороны нервной системы прямо пропорциональны тяжести поражения печени. В начале – общее угнетение ЦНС (снижение активности, вялость, адинамия). В тяжелых случаях – выраженные церебральные расстройства (инверсия сна, сонливость и др.).

В периферической крови на ранних стадиях – увеличение числа эритроцитов и уровня гемоглобина, а на высоте желтухи – их снижение. При тяжелых формах развивается анемия. Количество лейкоцитов в этом периоде нормальное или снижено. В формуле крови на высоте токсикоза отмечается склонность к нейтрофиллезу, в периоде выздоровления – к лимфоцитозу. У некоторых больных определяется моноцитоз. В тяжелых случаях – умеренный лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом, при этом СОЭ уменьшается, тогда как при легких формах болезни СОЭ обычно в пределах нормы. Низкий показатель СОЭ (1–2 мм/час) при выраженной интоксикации у больных с тяжелой формой ОВГВ является неблагоприятным признаком. С нарастанием желтухи повышается и содержание общего билирубина, преимущественно за счет конъюгированной фракции. Уровень активности печеночно-клеточных ферментов достигает своего максимума на высоте желтухи, потом постепенно снижается до полной нормализации к концу 6–8 недели, но это происходит не всегда. Тимоловая проба – нормальная или слегка повышена.

Чем более выраженнее поражение печени при ГВ, тем более значительное отклонение от нормы биохимических показателей крови, что ухудшает прогноз заболевания.

Длительность желтушного периода колеблется в широких границах – от 7–10 дней до 1,5–2 мес.

Диагностика

- эпиданамнез – наличие парэнтеральных манипуляций за последние 2–6 месяцев; переливания препаратов крови, посещение стоматолога с экстракцией зубов и т.п. за последние 2–6 месяцев;
- возможность трансплацентарной передачи вируса, или во время родов (мать является носителем HBsAg или болела вирусным гепатитом В в период беременности);
- чаще постепенное развитие болезни, но возможно и острое;
- длительный преджелтушный период (от 5–7 дней до 3 недель) часто с артралгиями и астено-вегетативными расстройствами;
- темная моча, обесцвеченный кал;
- желтуха с нарастанием симптомов интоксикации;
- увеличение и болезненность печени;
- выявление специфических маркеров ОВГВ в крови: HBsAg, Hbс IgM анти-тел, ДНК HBV.

Профилактика. Система профилактических мероприятий при гепатите В должна быть направлена на активное выявление источника инфекции, прерывание путей передачи HBV-инфекции, проведение профилактических прививок в группах риска.

Защитой восприимчивого населения при ВГВ является вакцинация. Вакцинации для профилактики гепатита В подлежат все новорожденные дети.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ С

Вирус гепатита С (HCV) представляет собой мелкий РНК-вирус диаметром 20–60 нм. Он принадлежит к семейству Флавивирусов. Вирус имеет внешнюю оболочку, которая состоит из гликопротеидов (E – envelope protein 1 и 2), белок сердцевин (С – core protein), комплекса белков-ферментов, которые принимают участие в репликации вируса (NS2, NS3, NS4, NS5) и однонитчатой РНК. Вирус генетически неоднороден. Существует свыше 10 генотипов вируса и свыше 80 субтипов. Для клинических целей выделяют 6 основных генотипов: 1 генотип (1a, 1b, 1c), 2 генотип (2a, 2b, 2c), 3 генотип (3a, 3b), 4a, 5a, 6a. Разные генотипы имеют разную географическую распространенность.

Основной резервуар и источник инфекции – лица с латентной и асимптомной HCV-инфекцией, в основном это больные хроническим гепатитом С (ГС) с минимальной степенью активности. Вирус находится в плазме крови, клетках крови, в тканях различных органов. Передача инфекции происходит через переливание крови и ее препаратов, инфицированных вирусом гепатита С.

«Шприцевый путь» инфицирования имеет место в группах повышенного риска, среди наркоманов с внутривенным введением наркотиков. В последние годы среди этой группы удельный вес инфицированных HCV достигает 70–80% нередко в соединении с HBV-инфекцией. Возможность заражения HCV при лечебно-диагностических манипуляциях (например, в центрах гемодиализа) ниже по сравнению с HBV, потому что инфицированность вируса гепатита С ниже, чем HBV, и инфицирующая доза при HCV-инфекции должна быть выше.

Низкий уровень вирусемии при гепатите С в латентной стадии инфекции делает менее значительными другие механизмы передачи – половой, бытовой, профессиональный удельный вес которых составляет от 10 до 15%. Некоторые специалисты считают, что риск передачи ГС при половом контакте настолько мал, что использование презервативов при этом не обязательно.

Вертикальный путь передачи инфекции играет незначительную роль, но у ВИЧ-инфицированных матерей передача вируса плода значительно возрастает. Процент перинатального заражения составляет не более 3–5%. Если при этом мать ВИЧ-инфицирована, вероятность перинатального заражения повышается с 4% до 60%. Вид вскармливания ребенка не влияет на частоту передачи HCV инфекции детям, рожденным от РНК- HCV позитивных матерей.

Клиника. Инкубационный период в среднем составляет 6–8 недель. Но в зависимости от способа передачи может быть короче (2–4 недели) или prolongироваться до 52 недель, а иногда больше 1 года.

Острый период в манифестной форме проявляется у 20–25% инфицированных. Для HCV-инфекции более типично малосимптомное течение болезни. Выявить эти формы возможно только при систематическом наблюдении и обследовании тех групп детей, которые получали гемотрансфузии или другие препараты крови, трансплантацию органов или тканей, находились на гемодиализе, то есть группы повышенного риска заражения. Это касается и детей, рожденных от матерей позитивных на анти-HCV антитела.

Острый вирусный гепатит С с клинически выраженной желтушной формой бывает чаще при посттрансфузионном пути заражения. Начальные признаки заболевания в преджелтушном периоде выражены умеренно. Повышение температуры бывает редко. Жалобы имеют астено-вегетативный характер: слабость, вялость, утомляемость, снижение аппетита, тяжесть в правом под-

реберье. Может определяться увеличение печени, легкая ее болезненность, при пальпации, печень эластичной консистенции. Преджелтушный период продолжается от 3–5 до 10–14 дней. Интоксикация при появлении желтухи сохраняется, но преимущественно легкой и средней степени выраженности. В течение 1–2 дней желтуха может усиливаться и потом сохраняется в течение 1–3 недель, иногда возможен холестатический вариант желтушного периода с длительной желтухой до 1–1,5 месяцев. Сохраняется увеличение печени, у трети больных увеличивается селезенка.

По выраженности клинических симптомов острый гепатит С занимает промежуточное место между вирусным гепатитом А та вирусным гепатитом В. Протекает преимущественно в легких и среднетяжелых формах. Тяжелые фульминантные формы с острой печеночной недостаточностью являются исключительно редкими и встречаются преимущественно при сочетании HCV и HBV, то есть при микст-инфекции.

Диагностика

Дети, которым рекомендуется тестирование на ВГС.

- Дети рожденные ГС-инфицированными матерями
- Лица, недавно или в прошлом употреблявшие инъекционные наркотики, включая и тех, кто делал это один раз и не считает себя наркоманом
- Лица, имеющие состояния, связанные с высокой распространенностью ГС-инфекции включая:
 - детей с ВИЧ-инфекцией;
 - детей с гемофилией, получавших концентраты фактора свертывающей системы крови;
 - детей, которые когда-либо были на гемодиализе;
 - Детей с невыясненными аномальными уровнями аминотрансфераз.
 - лица, которые были реципиентами переливания крови, имели трансплантацию органов, включая:
 - дети, которым сообщили, что они получили кровь от доноров, которые затем были положительно тестируемые на ГС;
 - дети, которым проводились переливания крови или продуктов на основе крови;
 - дети, перенесшие трансплантацию органов и/или тканей.

Особого внимания заслуживает алгоритм обследования детей, рожденных матерями с ВГС-инфекцией. Риск перинатальной передачи ГС составляет от 6% до 45%, и в 2–3 раза выше для матерей с ВИЧ/ГС-коинфекцией. Некоторые педиатры рекомендуют родоразрешение в течении первых 6 часов после разрыва плодотворной оболочки, чтобы избежать передачи вируса, если известно, что мать ГС-инфицирована. Данные в поддержку родоразрешения ГС-инфицированных матерей путем кесарева сечения недостаточны и этот подход не рекомендуется. Подобным образом, несмотря на то, что ВГС был идентифицирован в грудном молоке инфицированных матерей, нет данных, указывающих на передачу ВГС с грудным молоком и грудное вскармливание ГС-инфицированными матерями не запрещено. У всех детей, рожденных матерями с ВГС инфекцией, являются антитела к ГС (анти-ВГС), что является результатом пассивного трансплацентарного переноса. Материнские антитела обнаруживают в сыворотке крови ребенка в течение первых 12–18 месяцев жизни.

Алгоритм обследования детей, родившихся от матерей с ВГС-инфекцией:

- Первое обследование проводится в возрасте 6 месяцев, которое включает показатели биохимии крови (АлТ, АсТ).

- При нормальных показателях биохимии крови второе обследование проводится в 12 месяцев, которое включает определение АалТТ, АаСТ и анти-ВГС.
- При сохранении нормальных показателей биохимии крови и отсутствии анти-ВГС делается заключение, что ребенок здоров.
- В случаях, когда показатели АалТТ, АаСТ в пределах нормы, но обнаруживаются анти-ВГС, третье обследование проводят в 18 месяцев, которое включает АалТТ, АаСТ, анти-ВГС и РНК ВГС.
- Только при повторном выявлении анти-ВГС и РНК ВГС может быть диагностирован ВГС.
- При измененных показателях АалТТ, АаСТ при первом обследовании необходимо дополнительно определить анти-ВГС и РНК ВГС.
- Если необходима более ранняя диагностика (повышенные АалТТ, АаСТ), определение РНК ВГС может быть проведено в возрасте до 2 месяцев, но чувствительность теста в этом возрасте низкая, и при отрицательном результате он должен быть сделан повторно в возрасте 6 месяцев.
- Диагноз ГС у ребенка может быть установлен при наличии РНК ВГС в возрасте старше 2 месяцев, проведенное двухкратно с интервалом 2-3 месяца.

Для диагностики ГС-инфекции используются два класса лабораторных методов: серологические методы, основанные на выявлении специфических антител к вирусу гепатита С (анти-ВГС) и молекулярно-биологические методы, основанные на выявлении нуклеиновой кислоты вируса (ПЦР). Однако эти методы не играют никакой роли в оценке тяжести заболевания или его прогноза. Тесты, основанные на выявлении анти-ВГС, используются в основном для скрининга ВГС-инфекции. Специфичность современных тест-систем ИФА для выявления анти-ВГС выше 99%. Вероятность получения ложноположительных результатов возрастает при проведении исследования в популяции с низкой распространенностью гепатита С. Получение ложноположительных результатов возможно при обследовании пациентов с тяжелой иммуносупрессией, как в случаях ВИЧ-инфицированных, реципиентов трансплантатов внутренних органов, пациентов с гипо- или агаммаглобулинемией или находящихся на гемодиализе.

Прогноз. У 10-30% больных, которые перенесли острый ГС наступает самоизлечение. Хронизация заболевания наступает в 70-90% случаев, из которых в 20-30% случаев развивается цирроз печени и в 3-5% - гепатокарцинома.

Лечение острых вирусных гепатитов

Госпитализации подлежат дети со среднетяжелыми и тяжелыми формами вирусных гепатитов, а также все дети с вирусным гепатитом В и С (или при подозрении на них).

При лечении ВГ в амбулаторных условиях применяется только базисная терапия. Она включает режим и диету.

При всех ВГ больные должны придерживаться постельного режима до «мочевого криза» - восстановление цвета мочи. В остром периоде заболевания необходимо придерживаться диеты. Злупотребление жирной, жареной и острой пищей, употребление грибов, орехов, бобовых, консервов, шоколада, чеснока, сырого лука, масляных кремов, сдобы может ухудшить течение заболевания. В диету следует добавлять свежие соки, фрукты, овощи. К назначению дополнительных витаминных лечебных комплексов следует относиться осторожно, потому, что их избыток может приводить к токсическим и аллергическим реакциям, вызывать их дисбаланс в организме. При желтушных формах заболевания рекомендовано употребление достаточного количества жидкости.



СПІВПРАЦЯ З «СІНЕВО» — СУЦІЛЬНИЙ ПЛЮС ДЛЯ ЛІКАРЯ

Повний спектр
досліджень
на кращому
світовому
обладнанні

Міжнародний контроль
якості досліджень
і довіра понад 20 тисяч
лікарів в Україні



72 медичні
лабораторії
у 16 країнах Європи

Інформаційна підтримка
та зручні онлайн-сервіси
для лікарів і пацієнтів

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

ГРИПП

Вирус гриппа принадлежит к семейству ортомиксовирусов, содержит РНК. Вирион имеет сферическую форму диаметром 80-120 нм. На основании отличий внутренних антигенов (нуклеопротеида и матричного белка) вирусы гриппа разделяются на три типа: А, В, С. Особенностью вируса гриппа А является лабильность антигенных свойств поверхностных белков: гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N). Точечные мутации гемагглютинина или нейраминидазы, которые приводят к изменению иммунологических свойств вируса, называются антигенным дрейфом. Мутации, которые одновременно приводят к изменению двух антигенов и появлению новой комбинации Н и N, носят название – шифт. Дрейф происходит каждые 2-3 года, а шифт – 1 раз в 20-30 лет. Дрейф при гриппе предопределяет возникновение эпидемий, а шифт – пандемий. У вируса гриппа А на сегодня известно 16 подтипов гемагглютинина (Н1-Н16) и 9 подтипов нейроминидазы (N1 – N9). У людей вызывают заболевание 3 подтипа гемагглютинина (Н1, Н2, Н3) и 2 подтипа нейроминидазы (N1 и N2). Другие подтипы антигенов вируса гриппа А вызывают заболевание у животных и птиц. Однако в мире описаны случаи поражения людей подтипами (Н5N1, Н7N2, Н9N2, Н7N3, Н7N7) вируса гриппа А птиц. Вирус гриппа В склонный к меньшей перемещивости, а вирус гриппа С имеет постоянную антигенную структуру.

Для типичной формы характерно сочетание двух ведущих синдромов: общеинтоксикационного и катаральных явлений верхних дыхательных путей.

Клиника

Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 1-2 дней. Заболевание начинается остро: появляется озноб, температура тела повышается до 38-40°C. Озноб быстро сменяется ощущением жара. Характерна общая слабость, головная боль, преимущественно с локализацией в участке лба и висков. Беспокоят боли в глазных яблоках, мышцах, светобоязнь, разбитость, потливость, нарушение сна, шум в ушах. В тяжелых случаях присоединяются тошнота, рвота, нарушение сознания.

Температурная реакция, как правило, отвечает тяжести болезни. Лихорадка длится 3-5 дней. Внимание привлекают гиперемия лица, инъекция сосудов склер, умеренный цианоз губ, блеск глаз. Кожа горячая на ощупь, влажная. Первоначальная тахикардия сменяется брадикардией. Во время аускультации сердца выслушиваются ослабление II тона, иногда функциональный систолический шум на верхушке.

Наблюдается диффузное воспаление дыхательных путей (ринофарингит, ларингит, трахеит). Слизистая оболочка носоглотки, мягкого и твердого неба гиперемирована, отечна. При гриппе В возникает зернистая энантема неба. Отмечается заложенность носа почти без ринореи. Характерны признаки ларинготрахеита, которые клинически проявляются ощущением раздражения или болью за грудиной и вдоль трахеи, надсадным сухим кашлем. При этом лицо становится красным, глаза наливаются кровью и слезятся. Временное улучшение состояния наступает лишь после отхождения небольшого количества слизи мокроты.

Если в течении гриппа не возникает осложнений, то через 2-3 дня больной начинает выздоравливать: температура тела снижается, кашель становится мягче, исчезают головная боль и миалгии. Общая слабость и разбитость могут храняться еще несколько дней и дольше. Катаральный синдром исчезает позже.

Гипертоксическая форма гриппа характеризуется выраженной общей интоксикацией: гипертермия, неврологические симптомы (головокружение, нарушение сознания, судороги, менингеальные симптомы), геморрагический синдром (нососовые кровотечения, петехиальная сыпь на лице и верхней части туловища, рвота «кофейной гущей», геморрагический отек легких, микрогематурия и тому подобное), нарушение сердечно-сосудистой деятельности (выраженная тахикардия или брадикардия, приглушенность сердечных тонов, систолический шум, аритмии, падения АД). Развитие геморрагического отека легких является наиболее частой причиной летального исхода при гриппе.

Грипп у новорожденных и детей 1-го года жизни. Грипп у новорожденных имеет свои особенности. Заболевание часто начинается постепенно, с незначительного повышения температуры тела. Симптомы интоксикации отсутствуют или проявляются не так ярко. Клинически болезнь характеризуется бледностью кожных покровов, отказом ребенка от еды. Катаральные явления (кашель, заложенность носа, сопение) слабо выражены. Но, невзирая на слабо выраженные начальные клинические проявления гриппа, течение болезни у детей 1-го года жизни тяжелое в связи с частым присоединением бактериальной инфекции и возникновением осложнений гнойного характера (отита, пневмонии и тому подобное). Летальность при этом втрое выше, чем у детей старшего возраста.

Диагностика. Диагноз гриппа можно поставить на основании наличия типичных проявлений болезни, особенно во время эпидемических вспышек:

- острое начало;
- лихорадка 38,0 – 40°C, иногда может быть субфебрильная или нормальная температура тела;
- выраженные симптомы нарушения общего состояния, которые развиваются в первые дни заболевания (головная боль, боль в мышцах, суставах, глазных яблоках, гиперестезия, вялость, адинамия, рвота);
- возможен геморрагический синдром: носовые и другие кровотечения, петехиальная сыпь на лице, шее и верхней части туловища;
- умеренные признаки ринофарингита (заложенность носа, небольшие серозные выделения из носа, першение и боль в горле, гиперемия задней стенки глотки, мягкого неба с инъекцией сосудов и петехиальными кровоизлияниями на его слизистой оболочке);
- инъекция сосудов склер;
- признаки трахеита (сухой, болезненный кашель с болью за грудиной);
- иногда может быть диарея, рвота.

Во внеэпидемическом по гриппу периоде, а также для диагностики атипичных форм заболевания используют лабораторные методы исследования.

Параклинические исследования при гриппе.

1. Выявление антигена вируса в смыве из носоглотки с помощью реакции иммунофлюоресценции, иммунохроматографического метода;
2. Выявление антител к вирусу с помощью реакции связывания комплемента и реакции торможения гемагглютинации. Используют метод парных сывороток, когда учитывается нарастание титра антител в 4 раза в течение 10-14 дней;
3. Молекулярно-генетические методы (ПЦР на выявление гемагглютинина (Н));
4. Вирусологические методы путем изоляции вируса гриппа;
5. Электронная микроскопия (ЭМ).

Вирусологическая диагностика и электронная микроскопия в силу длительности проведения анализа и трудоемкости в настоящее время используют только в научных целях.

Осложнения гриппа

Респираторные осложнения:

- острый бронхит;
- вторичная бактериальная пневмония;
- первичная вирусная пневмония;
- обострение бронхиальной астмы;
- обострение хронических заболеваний дыхательной системы;
- абсцесс легких;
- эмпиема легких;
- синусит.

Нереспираторные осложнения:

- фебрильные судороги;
- отиты среднего уха;

- сепсис;
- миозиты;
- миокардиты;
- синдром Рея;
- энцефалиты;
- миелит;
- синдром Guillain-Barré.

ПАРАГРИПП

Вирус парагриппа относится к семейству Paramyxoviridae, рода Paramyxovirus, который объединяет вирусы парагриппа человека 5 типов, вирус Сендай и вирус болезни Ньюкасла. Основные серотипы вируса парагриппа:

- парагриппозный вирус 1-го типа (ПГ1), который включает гемадсорбирующий вирус (Ha1) и вирус Сендай, имеющий с ним антигенную общность,
- парагриппозный вирус 2-го типа (ПГ2)
- парагриппозный вирус 3 - го типа (ПГ3)
- парагриппозный вирус 4-го типа (ПГ4)

Наиболее изученными являются вирусы парагриппа 1-го, 2-го, 3-го типов. Серотипы 1 и 2 связывают с развитием стенозирующих ларингитов, серотип 3 ассоциируется с поражением нижних дыхательных путей. Серотипы 4 и 5 поражают как верхние, так и нижние дыхательные пути. Вирусы парагриппа имеют устойчивую антигенную структуру, содержат РНК, белки, липиды, ферменты. Во внешней среде вирусы неустойчивы, при комнатной температуре они теряют активность через 2-4 часа, инактивируются при действии +50 °С в течение 30-60 минут, теряют вирулентность под действием эфира, УФО, хлороформа, протеолитических ферментов. В замороженном состоянии при температуре -60-70 °С сохраняются в течение нескольких месяцев и лет.

Клиника. Инкубационный период составляет 1-7 дней (в среднем 3-4 дня). Начальный период (продромальный) практически отсутствует.

Период разгара. Заболевание начинается со слабо выраженной интоксикации (вялость, плохой аппетит, головная боль, редко может быть рвота) и умеренно выраженного катарального синдрома с симптомами ринита, фарингита, ларингита. Наблюдаются обильные слизисто-серозные выделения из носа, гиперемия зева и глотки, выраженный и длительный во времени сухой кашель, осиплость голоса; может развиваться стеноз подвязочного пространства – стенозирующий ларинготрахеобронхит. В отличие от гриппа симптомы интоксикации менее выражены, нередко у детей старшего возраста самочувствие может нарушаться незначительно или не нарушается вообще. Температура тела повышается до 38-38,5 °С и удерживается 3-5 дней, хотя может быть субфебрильной и даже нормальной. Выздоровления затягивается до 2-3 недель спустя долгий ринит и устойчивый кашель.

В периоде реконвалесценции, который наступает через 7-14 дней от начала заболевания, наблюдается повышенная восприимчивость детей к бактериальным инфекциям вследствие снижения иммунитета.

Осложнения

Специфические: стенозирующий ларинготрахеит (ложный круп) и обструктивный бронхит.

Неспецифические: бронхит, бронхиолит, пневмония, отит и др.

Развитие острого стеноза гортани обусловлено тремя компонентами: отеком и инфльтрацией слизистой оболочки гортани и трахеи, прежде подвязочного пространства; обтурацией дыхательных путей вследствие гиперсекреции желез слизистой оболочки гортани, трахеи, рефлекторным спазмом мышц гортани и трахеи.

Особенности течения парагриппа у детей раннего возраста и в иммунокомпрометированных детей. Дети могут болеть парагриппом с рождения. На первом



Захворювання органів дихання? Імупрет®

7 рослинних компонентів



- перешкоджає поширенню інфекції¹
- зміцнює імунітет²
- захищає від рецидивів та ускладнень³

Розкриваючи силу рослин

Імупрет®. Показання до застосування: Захворювання верхніх дихальних шляхів (тонзиліт, фарингіт, ларингіт). Профілактика ускладнень та рецидивів при респіраторних вірусних інфекціях внаслідок зниження захисних сил організму. **Спосіб застосування та дози:** В залежності від симптомів захворювання, препарат застосовують в таких дозах: гострі прояви: дорослі та діти від 12 років по 25 крапель або по 2 табл. 5-6 разів на день, діти 6-11 років по 15 крапель або по 1 табл. 5-6 разів на день, діти с 2 до 5 років по 10 крапель 5-6 разів на день, діти з 1 до 2 років по 5 крапель 5-6 разів на день. Після зникнення гострих проявів доцільно приймати ще протягом тижня. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Не рекомендується застосовувати у період вагітності та годування груддю. **Побічні ефекти:** рідко можуть виникати шлунково-кишкові розлади, алергічні реакції.

1. Стан імунологічної резистентності і ефективність профілактики і лікування ускладнень ГРВІ у дітей. (Є. Прохоров) «Здоров'я України» 29 № 3 (88) лютий 2004.
2. Імуномодуючі властивості препарату Тонзилгон Н (О. Мельников) «Здоров'я України» № 5 (136) лютий 2006; Експериментальне дослідження імуномодуючих властивостей Тонзилгону Н in vitro (О. Мельников, О.Рильська), ЖУНБ № 3/2005, (стр 74-76).
3. Стан імунологічної резистентності і ефективність профілактики і лікування ускладнень ГРВІ у дітей. (Є. Прохоров) «Здоров'я України» 29 № 3 (88) лютий 2004; саногенетична корекція стану мукозального імунітету у дітей з використанням сучасних рослинних імуномодуляторів (О. Шонікова, К. Гарбар) «Сучасна педіатрія» № 3 (43) / 2012; Здоров'я у сезон застуд завдяки комбінованому рослинному препарату (М. Rimmle) Naturamed 5/2010, Medical Nature № 5/2011.

Імупрет® краплі: Р.С. №UA/6909/01/01 від 26.07.12. **Імупрет® таблетки:** Р.П. №UA/6909/02/01 від 26.07.12.
ТОВ «Біоноріка», 02095, м. Київ, вул. Книжний Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.
Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.



корінь алтея

квітки ромашки

трава хвоща

листя волоського горіха

трава тисячолітника

кора дуба

трава кульбаби

году жизни чаще наблюдается инфицирование вирусом 3-го типа. Для него характерно постепенное начало болезни на фоне нормальной температуры тела или кратковременного субфебрилитета. Интоксикация при парагриппозной инфекции у детей этого возраста может быть значительной, сопровождаться анорексией, адинамией, повторной рвотой, судорогами. Катаральный синдром выражен незначительно, но сохраняется долго, ларингиты развиваются редко. У детей первых 4-х месяцев жизни синдром ложного крупа практически не встречается. У большинства детей этого возраста течение парагриппозной инфекции не гладкое через развитие вирусно-бактериальных осложнений (бронхит, бронхиол, пневмония).

Диагностика. Диагностические признаки парагриппа следующие:

А) Клинические:

- острое начало с одновременным развитием катаральных симптомов и синдрома интоксикации;
- умеренность синдрома интоксикации;
- умеренность катарального синдрома,
- типичные клинические признаки – синдром ларингита, который возникает в начале заболевания: «лающий» кашель, осиплость голоса, шумное дыхание с затрудненным вдохом.

Б) Лабораторные:

- вирусологическое исследование (выделение вируса на культуре клеток) – экспресс-методы: иммуноферментный (ИФА), иммунофлуоресцентный метод выявления респираторно-вирусных антигенов в пораженных бактериальных клетках (в мазках-отпечатках из носа и ротоглотки)

- серологические методы (РНГА, РСК, РН, ИФА, ИХА): исследование проводят в парных сыворотках, взятых с интервалом в 10-14 дней. Диагностическим является рост титров антител в 4 раза и более (метод ретроспективный)

- неспецифические общеклинические методы: в клиническом анализе крови в остром периоде болезни имеет место лейкопения, лимфоцитоз;

Осложнения. На 3-5 день болезни к вирусной инфекции может присоединиться бактериальная и тогда развивается язвенно-некротический ларинготрахеобронхит, который имеет тяжелое затяжное течение. Значительно реже встречается пневмония.

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудителем аденовирусной инфекции является ДНК-содержащий вирус, который относится к семейству Adenoviridae, рода Mustadenovirus. Аденовирусы представлено 49 серотипами, отличающиеся по антигенным, биофизическим, геммагглютинирующим свойствам, но все они имеют общий растворимый антиген и делятся на 7 подгрупп (А, В, С, D, Т, F, G). Представители подгрупп значительно отличаются между собой по некоторым молекулярно-биологическими свойствами и по патогенности к человеку. Заболевание вызывают преимущественно представители В-, С-, Е-подгрупп, серотипы 1, 2, 3, 4, 5, 7, 14, 21. Клинически выраженные инфекции обусловлены серотипами вируса 3, 4, 7, 14, 21. Аденовирусы 1-го, 2-го, 5-го, 6-го типов относятся к латентным, проявляются у детей без клинических проявлений болезни, однако при неблагоприятных условиях для макроорганизма способны активизироваться и вызвать типичные ОРВИ. Серотипы 8, 19, 29 вызывают воспаление конъюнктивы, а серотипы 12, 18, 31, 40, 41 инициируют возникновение энтеритов.

Аденовирусы устойчивы к действию низких температур, обладают эпителиотропностью, цитопатогенностью.

Клиника. Типичные формы аденовирусной инфекции (с синдромом интоксикации, преимущественным поражением носоглотки, конъюнктивы, лимфоидной ткани). Инкубационный период длится от 4 до 14 дней, в среднем, 5-7 дней. Начальный (продромальный) период отсутствуют.

ІНФЛЮЦИД

Екстрена профілактика та лікування ГРИПУ, ГРВІ

- Активно бореться з вірусами ГРИПУ та ГРВІ*
- Швидко знімає гарячку, головний біль та інші ознаки застуди
- Сприяє швидкому одужанню
- Доведено натуральний індуктор інтерферону з вираженою противірусною дією*
- Превентивне призначення протягом місяця сприяє захисту від ГРВІ на 3 місяці**



Период разгара. Болезнь может начинаться как остро, так и постепенно. Независимо от остроты начала в процессе течения болезни появляются все новые ее симптомы. Характерно, что при аденовирусной инфекции разнообразные поражения дыхательных путей и глаз сопровождаются значительным экссудативным компонентом. Интоксикационный синдром менее выражен, чем при гриппе, и проявляется вялостью, пониженным аппетитом, головной болью, иногда рвотой. Лихорадка неправильного типа и продолжается 5-7 дней, может иметь волнообразное течение.

Клинические формы аденовирусной инфекции:

- катар верхних дыхательных путей,
- фарингит,
- трахеобронхит,
- фарингоконъюнктивальная лихорадка,
- конъюнктивит, кератоконъюнктивиты,
- тонзиллофарингит,
- аденовирусная пневмония,
- гастроэнтерит,
- геморрагический цистит,
- мезаденит.

Катар верхних дыхательных путей (поражаются слизистые оболочки носа, глотки и миндалин) – наиболее частая форма аденовирусной инфекции. Начинается остро с синдрома интоксикации и катаральных явлений. Температура тела повышается до 38-39° С и удерживается 5-10 дней. Интоксикационный синдром выражен умеренно: вялость, слабость, снижение аппетита, головная боль, изредка рвота, боль в мышцах и суставах. Основными катаральными симптомами с первого дня являются обильные слизистые выделения из носа, застойная гиперемия зева, отек язычка, гранулезный фарингит. На миндалинах и задней стенке глотки может появляться экссудат в виде островковоподобных белесоватых пленок (гипертрофия липоидных фолликулов). Нередко развивается тонзиллит и аденоидит.

С первых дней болезни появляется влажный кашель. При аденовирусной инфекции в большинстве случаев наблюдается поражение лимфатических узлов, преимущественно шейных, а также мезентериальных с развитием мезаденита. Клиническими проявлениями мезаденита является абдоминальный синдром, подобный острой животу. Наблюдается увеличение печени и селезенки. Может развиваться мононуклеозоподобный синдром, для которого характерно наличие пленчатого тонзиллита, полиаденита и гепатоспленомегалии. Продолжительность катарального синдрома при данной клинической форме от 10-15 дней до 2-3 недель.

Фарингоконъюнктивальная лихорадка (до катара верхних дыхательных путей присоединяются поражение конъюнктивы и выраженная длительная лихорадка) – наиболее типичный клинический вариант аденовирусной инфекции. Заболевание начинается остро с повышения температуры до 39° С и более и продолжается в течение 3-7 дней. Синдром интоксикации выражен умеренно, проявляется снижением аппетита, вялостью, головной болью, рвотой и продолжается дольше. Типичным является катаральный синдром с выраженным экссудативным компонентом, который появляется в первый день болезни и держится 2-3 недели. Изолированный фарингит встречается редко, наблюдается сочетание ринита и тонзиллита. Выраженный синдром полиаденита – увеличение шейных и подчелюстных лимфоузлов. Конъюнктивит (характерный признак фарингоконъюнктивальной лихорадки) развивается на 2-4-й день от начала заболевания. Поражение глаз наблюдается у 76% больных и проявляется развитием катарального, фолликулярного, нередко пленчатого конъюнктивита, который может возникать одновременно с ринофарингитом или развиваться несколько позже. Клиническими проявлениями аденовирусного конъюнктивита является боль в глазах,

Тонзилотрен

Базисна терапія тонзиліту



- 80 років світового досвіду & успіху застосування
- Висока прихильність і довіра в Україні як лікарів так і пацієнтів!
- Доведена ефективність та безпечність



- зменшує частоту ангін ~ в 2 рази²
- зменшує частоту ГРВІ ~ в 3 рази²

Тонзилотрен. Інформація для спеціалістів медичної та фармацевтичної сфери для використання у професійній діяльності. Перед застосуванням ознайомитись з інструкцією. Зберігати в місцях, недоступних для дітей. РП Тонзилотрен № UA/3781/01/01 від 28.08.2015. Система дослідження ринку «Фармстандарт», 12.2015; ²А.Л. Косаковський та співав. Хронічний тонзиліт. Підсумки впровадження першого етапу Всеукраїнської програми «Здорове дитинство» // Здоров'я України, Педіатрія N3 – 2014



Виробник:
DNU (Німеччина)
www.dnu.de

Представництво «Аллен Фарма АГ» (Швейцарія)
в Україні, м. Київ, вул. Лєна 30а, 04075
т. +38 044 401 81 03



светобоязнь, обильные выделения из глаз, отек век, их гиперемия. Пленки не распространяются на глазные яблоки и самостоятельно удаляются через 2-3 недели без дефекта слизистой. Аденовирусная инфекция редко протекает в виде изолированного острого фарингита и изолированного острого конъюнктивита.

Эпидемические кератоконъюнктивиты вызываются 8-м серотипом аденовируса, у детей встречается редко. Он не сопровождается катаральным синдромом. Начало болезни острое: повышается температура тела, появляется головная боль, слабость, снижается аппетит. Вначале развивается катаральный, фолликулярный или пленчатый конъюнктивит. Через неделю на фоне уменьшения проявлений конъюнктивита возникает кератит. У больного резко снижается чувствительность роговицы, появляются субэпителиальные инфильтраты без образования язв. Болезнь длится долго, но имеет доброкачественный характер. Очаги помутнения роговицы рассасываются полностью через несколько месяцев, порой через 1-2 года. (Дрeвоидный кератит является хронической болезнью аденовирусной природы).

Пневмония, как правило, развивается у детей первого года жизни. Она носит мелкоочаговый, реже – сливной характер. Болезнь начинается с катаральных явлений и повышения температуры тела до 38-39° С. Нередко развивается конъюнктивит. На 3-4-й день болезни возникает пневмония. Состояние ребенка значительно ухудшается. Резко повышается температура, нарастает интоксикация: выраженная вялость, слабость, головная боль, анорексия, сонливость, появляется рвота, судороги. Кашель частый, непродуктивный, коклюшеподобный. На 3-4 день в легких появляются сухие и мелко- и среднепузырьковые влажные и крепитирующие хрипы. Наблюдается мозаичность перкуторной картины: очаги притупления чередуются с очагами тимпанита. Выраженные признаки дыхательной недостаточности.

Аденовирусная пневмония протекает тяжело и длительно (до 4-8 недель), может приобретать рецидивирующее течение с появлением новых очагов воспаления.

Диарея развивается у детей младшего возраста. В первые дни болезни на фоне катарального синдрома появляется диарея – энтеритный стул, 5-6 раз в сутки и удерживается 3-5 дней. У старших детей аденовирусный гастроэнтерит может протекать без катарального синдрома.

Мезаденит проявляется остро с возникающими приступообразными болями в животе, преимущественно в правой подвздошной области, лихорадки, рвоты. Клинические проявления мезаденита могут напоминать клинику «острого живота». В случае хирургического вмешательства находят резко увеличенные, набухшие и гиперемированные мезентериальные лимфатические узлы.

Для аденовирусной инфекции характерно сочетание мезаденита с катаром верхних дыхательных путей.

Течение (по продолжительности) чаще острое. Лихорадка длится \ 8-10 дней, иногда 2-3 недели. Катаральный синдром, полиаденит, конъюнктивит исчезают через 10-14 дней, нередко позже. Аденовирусная инфекция может приобретать волнообразное течение. Аденовирусная инфекция, вызванная серотипами 1, 2, 5, 6 часто приобретает латентное течение. Аденовирусы долго сохраняются в подчелюстных лимфоузлах и в миндалинах и при снижении иммунной реактивности организма или при наложении другой инфекции из группы ОРВИ могут развиваться клинические признаки болезни.

Латентная аденовирусная инфекция имеет большое отрицательное значение в формировании патологии носоглотки – хронический тонзиллит, аденоидит, а также способствует развитию аллергического ринита, бронхиальной астмы.

Особенностью течения аденовирусной инфекции у детей раннего возраста является комбинация симптомов, выраженность интоксикационного и катарального синдромов, наличие диареи и мезаденита, увеличение печени и селезенки. Поражение дыхательных путей у них может проявляться развитием стенозирую-

щего ларингита (в 5% случаев), который протекает легче, чем при гриппе и парагриппе, трахеите, обструктивном бронхите (в 3-4% случаев), пневмонии (у 50% больных детей).

При развитии аденовирусной пневмонии состояние детей тяжелое, отмечается одышка, выраженный цианоз носогубного треугольника, частый короткий кашель. В легких в динамике нарастает количество хрипов, появляются влажные, мелкопузырьчатые хрипы, усиливается кашель, нарастает цианоз. Хрипы разного калибра в легких удерживаются в течение 2-3 недель, иногда дольше. Болезнь может протекать на фоне гипертермии или нормальной температуры тела.

Конъюнктивит и полиаденит встречаются нечасто, а у новорожденных детей не встречаются вообще. Тяжесть течения, склонность к рецидивам и обострениям, длительность болезни – все это характерные черты аденовирусной пневмонии. При рентгенологическом исследовании выявляется массивность поражения легких с вовлечением в патологический процесс нескольких сегментов с тенденцией к развитию сливной пневмонии. Катаральные явления проявляются значительным нарушением носового дыхания, что затрудняет кормление ребенка, является причиной беспокойства. В этой возрастной группе детей может наступить генерализация аденовирусной инфекции, наблюдается частое наслоение бактериальной флоры. Возможен летальный исход.

Наиболее частые осложнения при аденовирусной инфекции: отит, синусит, полисегментарная серозно-десквамативная пневмония, обструктивный бронхит.

Диагностика

Диагностические признаки аденовирусной инфекции:

а) клинические:

- характерный эпидемиологический анамнез
- острое начало с последовательным развитием симптомов болезни
- полиморфизм клинических проявлений: одновременно наблюдается поражение дыхательных путей, лимфатической системы, конъюнктивы, кишечника
- наличие с первых дней болезни выраженного катарального синдрома, который преобладает над синдромом интоксикации
- длительность лихорадки 5-7 дней, волнообразная температурная кривая
- выраженный эксудативный характер воспаления
- комбинация симптомов катара верхних дыхательных путей и конъюнктивита
- синдром полиаденита,
- гепатоспленомегалия,
- возможность возникновения кишечных расстройств (секреторная вирусная диарея)
- длительное волнообразное течение.

б) лабораторные:

- вирусологический (выделение вируса на культуре клеток)
- серологические, в основе которых лежит обнаружение вирусных антигенов: иммунофлюоресцентный, иммунохроматографический. Метод позволяет подтвердить диагноз течение 2-4 часов,
- серологические методы, в основе которых лежит обнаружение специфических антител к вирусам (РНГА, РСК, РН, ИФА). Исследование проводят в парных сыворотках, взятых с интервалом в 10-14 дней. Диагностическим является рост титров антител в 4 раза и более,
- неспецифические обще клинические методы: в клиническом анализе крови в острый период болезни имеет место лейкопения, лимфоцитоз.

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудитель – высоко контагиозный респираторно-синцициальный (РС-вирус), который относится к семейству парамиксовирусов, рода *Pneumovirus*, содержит однонитевую РНК. У вируса отсутствует гемагглютинин и нейраминидазы. Вирус неустойчив во внешней среде (при температуре 55 ° С погибает через 5 минут),

хорошо переносит низкие температуры, но разрушается при замораживании. В капелях слизи сохраняется в течение нескольких часов (от 20 мин. до 6 часов).

Клиника. Инкубационный период длится от 2 до 7 дней. Начальный период длится 2-3 дня. Начало заболевания постепенное. Катаральный синдром слабо выражен. С первых дней наблюдается заложенность носа, першение в горле, редкий сухой кашель, температура тела у детей нормальная или субфебрильная и продолжается 2-7 дней.

Период разгара. У детей младшего возраста развивается дыхательная недостаточность вследствие вовлечения в патологический процесс нижних отделов респираторного тракта с преимущественным поражением мелких бронхов, бронхиол, альвеол. Развивается обструктивный бронхит, бронхиолит. Характерно несоответствие между высотой лихорадки (субфебрильная), невыраженным интоксикационным синдромом и выраженной дыхательной недостаточностью. Температура тела повышается до 38° С или остается нормальной. Симптомы интоксикации проявляются нарушением сна, снижением аппетита, самочувствия возбуждено незначительно.

Наиболее характерным проявлением РС-инфекции является бронхиолит. Кашель становится частым, устойчивым, приступообразным, коклюшеподобным. Тяжесть состояния обусловлена прогрессирующей дыхательной недостаточностью, появляется выраженная экспираторная одышка с частотой дыхания 60-80 в минуту, которая сопровождается втягиванием податливых мест грудной клетки, бледность, мраморность кожи, периоральный или тотальный цианоз, возбуждение или адинамия, тахикардия. В тяжелых случаях развивается гипоксия и гиперкапния. Для бронхиолита характерно эмфизематозное вздутие грудной клетки, перкуторно – коробочный оттенок перкуторного звука. Печень и селезенка выступают из-под реберных дуг в результате опущения диафрагмы. При аускультации легких выслушивается на фоне удлиненного выдоха большое количество мелкопузырьковых влажных и крепитирующих хрипов, реже – свистящие сухие. После кашля клиническая картина не меняется. При рентгенологическом исследовании выявляют эмфизему легочной ткани без очаговых воспалительных теней.

У детей старшего возраста при РС-вирусной инфекции развивается острый бронхит, основным симптомом которого является сухой кашель, быстро становится влажным. Одышка наблюдается редко. При аускультации выслушиваются рассеянные сухие, средне- и крупнопузырчатые влажные хрипы, которые уменьшаются или исчезают после кашля. При РС-вирусной инфекции может развиваться обструктивный бронхит, который проявляется удлиненным и шумным выдохом. При аускультации выслушиваются рассеянные сухие и влажные хрипы различного калибра, количество которых уменьшается после кашля. Выявляют эмфизематозное вздутие легких. Тяжесть состояния определяется степенью дыхательной недостаточности.

Течение. Признаки дыхательной недостаточности исчезают в течение 2-3 дней, кашель и изменения в легких – через 5-7 дней, но могут продолжаться 2-3 недели. РС-инфекция играет важное значение в формировании бронхиальной астмы и обструктивного бронхита. Особенность течения РС-вирусной инфекции у детей раннего возраста. У детей первого года жизни болезнь протекает очень тяжело. На 2-7 день в процесс начинают вовлекаться нижние дыхательные пути и появляются выраженные проявления дыхательной недостаточности, обусловленные развитием обструктивного бронхита или бронхиолита: дыхание становится частым – до 60-80 в минуту, наблюдается удлинение выдоха (экспираторная одышка), втягивание податливых мест грудной клетки, кожа приобретает цианотический оттенок. В легких появляется большое количество сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов. В результате эмфизематозного вздутия легких печень и селезенка опускаются вниз и выступают ниже реберных дуг. Обратное развитие изменений со стороны нижних дыхательных путей наблюдается в течение 5-7

Тантум Верде

дней, а у недоношенных детей затягивается до 2-3 недель. Редко РС инфекция у детей раннего возраста может быть причиной развития стенозирующего ларингита (ложный круп). Кроме того, у детей раннего возраста возможна генерализация процесса, сопровождающаяся изменениями в других органах, в которых происходит разрастание эпителиальных и ретикулярных клеток (кровеные, лимфатические сосуды, желчевыводящие пути, протоки поджелудочной железы, канальцы почек). Все дети раннего возраста с признаками РС-инфекции из-за высокой вероятности развития бронхолитита и обструктивного бронхита, сопровождающиеся дыхательной недостаточностью различной степени, подлежат обязательной госпитализации в детское медицинское учреждение, где есть необходимая аппаратура для проведения, при необходимости, ИВЛ.

Осложнения обусловлены наслоением бактериальной флоры. Наиболее часто развивается пневмония и отит.

Диагностика.

Диагностические признаки РС-инфекции:

а) клинические:

- болезнь часто встречается преимущественно у детей первого года жизни;
- постепенное начало болезни,
- слабо выраженный симптом интоксикации;
- температура тела, как правило, субфебрильная,
- незначительный катаральный синдром,
- типичное поражение нижних отделов респираторного тракта (бронхолит, обструктивный бронхит) на 2-3 день от начала болезни;
- выраженная дыхательная недостаточность с быстрой обратной динамикой,
- несоответствие между тяжестью поражения нижних отделов дыхательных путей (масса сухих и влажных мелкопузырчатых хрипов над всей поверхностью легких, вздутие грудной клетки) и степенью лихорадки и интоксикации.

б) лабораторные:

- вирусологический (выделение вируса на культуре клеток)
- серологические, в основе которых лежит обнаружение вирусных антигенов: иммунофлюоресцентный, иммунохроматографический. Метод позволяет подтвердить диагноз течение 2-4 часов,
- серологические методы, в основе которых лежит обнаружение специфических антител к вирусам (РНГА, РСК, РН, ИФА). Исследование проводят в парных сыворотках, взятых с интервалом в 10-14 дней. Диагностическим является рост титров антител в 4 раза и более,
- неспецифические обще клинические методы: в клиническом анализе крови в острый период болезни имеет место лейкопения, лимфоцитоз.

РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудители относятся к семейству Picornoviridae, рода Rhinovirus. В настоящее время известно около 114 серотипов риновирусов человека, что и предопределяет различную клинику ринита. Они не имеют общего группового антигена, каждый серотип обладает специфическими вируснейтрализующими и комплементосвязывающими антигенами. Геном вируса представлен нефрагментированной однониточной вирусной РНК. В составе вириона есть липиды и углеводы, что приводит к эфирорезистентности вируса. Репликация вирусов происходит в цитоплазме.

Риновирусы имеют тропность к эпителию дыхательных путей, преимущественно слизистой носа. Риновирусы малоустойчивы во внешней среде, быстро инактивируются при низких значениях pH, при высокой температуре (погибают в течение 10 минут при температуре 56 ° C), при высушивании, однако стойкие к растворителям липидов, могут сохранять патогенность и быть заразными на предметах ухода и руках.

Клиника. Инкубационный период 1-6 дней. Начальный период не выражен.



Нежить? Синусит? Синупрет®



- усуває нежить¹
- полегшує носове дихання²
- запобігає ускладненням³



Розкриваючи силу рослин

Синупрет®. Показання для застосування: Гострі та хронічні запалення придаткових пазух носа (синусити, гайморити). **Спосіб застосування та дози:** Дорослі та діти від 12 років – 2 таблетки або 50 крапель 3 рази на день або Синупрет® форте 1 таблетка 3 рази на день. Діти від 6 до 11 років – 25 крапель або 1 таблетка 3 рази на день або Синупрет® сироп 3,5 мл 3 рази на день. Діти від 2 до 5 років – по 15 крапель 3 рази на день або Синупрет® сироп 2,1 мл 3 рази на день. **Протипоказання:** Підвищена індивідуальна чутливість до компонентів препарату. Побічні ефекти: інколи спостерігаються шлунково-кишкові розлади, реакції підвищеної чутливості шкіри та алергії.

1. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 8 (141) 2006.
2. Сучасна фармакотерапія простудних захворювань і їх найбільш частих ускладнень (Ю.Мітін, Л.Криничко) «Здоров'я України» № 9 (141) 2006.
3. Препарат Синупрет в лікуванні і профілактиці ускладнень гострої респіраторної інфекції у дітей (Е. Шахова) РМЗ 2011, № 5, Medical Nature № 4 (12) 2012 стр. 19-23; Доцільність застосування фітопрепарату Синупрет при лікуванні гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей (С.Ключніков), Medical Nature № 4 (12) 2012 стр 24-26.

Синупрет® сироп: Р.П. №UA/4373/03/01 від 24.07.15. **Синупрет® форте:** Р.П. №UA/4373/04/01 від 24.07.15.
Синупрет® краплі: Р.П. №UA/4373/02/01 від 31.03.16. **Синупрет® таблетки:** Р.П. №UA/4373/01/01 від 06.04.16.
ТОВ «Біоноріка», 02095, м. Київ, вул. Княжий Затон, 9, тел.: (044) 521-86-00, факс: (044) 521-86-01, e-mail: info@bionorica.ua.
Для розсилення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів у галузі охорони здоров'я.



корінь
генціани



квітки
бузини



квіти
первоцвіту
з чашечкою



трава
вербени



трава
щавлю

Период разгара. Начало болезни острое: на фоне незначительной интоксикации (головная боль, умеренная слабость, боль в мышцах) и субфебрильной температуры остро возникают местные проявления со стороны слизистой оболочки дыхательных путей (чихание, ощущение першения, першение в горле). Главным симптомом является обильная водянистая ринорея, которая сопровождается покраснением и мацерацией внешних носовых ходов, затрудненным носовым дыханием, слезотечение и отечностью век. При этом нарушаются обоняние, вкус, слух (ощущение избитости в ушах).

При осмотре ротоглотки наблюдается незначительная гиперемия слизистой оболочки дужек, миндалин, мягкого неба, режее – задней стенки глотки.

Течение риновирусной инфекции острое, благоприятное. Продолжительность болезни 6-7 дней, режее – 14 дней. Особенности течения у детей раннего возраста. У маленьких детей, кроме ринита воспалительные изменения могут развиваться в гортани и бронхах, вызывая развитие ларингита и бронхита. Катаральные явления проявляются значительным нарушением носового дыхания, что затрудняет кормление ребенка, и является причиной беспокойства.

Осложнения. Наиболее характерными осложнениями являются евстахиит, отит, пневмония, обусловленная наслоением бактериальной флоры.

Диагностика риновирусной инфекции. Диагностические признаки риновирусной инфекции:

а) клинические:

- характерный эпиданамнез;
- выраженная ринорея;
- основной синдром болезни – ринит
- слабо выраженная интоксикация,
- нормальная или субфебрильная температура тела.

б) лабораторные:

- экспресс-методы: иммуноферментный (ИФА), иммунофлюоресцентный метод выявления риновирусных антигенов в пораженных клетках (в смывах из носоглотки)

- серологические методы (РНГА, РСК, РН, ИФА): исследование проводят в парных сыворотках, взятых с интервалом в 10-14 дней.

МЕТАПНЕВМОВИРУСНА ИНФЕКЦИЯ

В 2001 году с помощью современных диагностических технологий в Голландии обнаружен новый респираторный вирус, который был назван человеческим метапневмовирусом (hMPV).

Метапневмовирус – это РНК-вирус, который относится к семейству парамиксовирусов и по биологическим характеристикам близок к РС-вирусам.

Клиника. Наиболее частыми проявлениями метапневмовирусной инфекции являются ринорея, кашель, гипертермия, развитие бронхита, бронхопневмонии. Метапневмовирусная инфекция чаще начинается остро (76,2% случаев) с появления катаральных явлений (кашель, ринорея, отек слизистой носа) и повышения температуры тела. Болезнь протекает на фоне фебрильной температуры (41,3%) или лихорадки (46,0%), которая содержит, в среднем, в течение 4-6 суток. Выраженный интоксикационный синдром встречается у 58,7% случаев. У всех детей имеет место гиперемия слизистой ротоглотки. Одышка, преимущественно инспираторного характера, появляется с первых дней болезни у 46,0% больных детей. У 19% больных детей с метапневмовирусной инфекцией диагностирован диспепсический синдром: рвота и жидкий стул без патологических примесей. Среди клинических форм метапневмовирусной инфекции чаще встречается метапневмовирусный ринофарингит и бронхит. У детей с отягощенным аллергическим анамнезом часто возникает обструктивный бронхит.

Заболевание чаще протекает в среднетяжелой и тяжелой форме. В общем анализе крови чаще наблюдается нормоцитоз. Острое начало болезни, катаральные

РИНОМИСТИН®

Краплі назальні

Комплексне лікування ринітів, риносинуситів та гострих середніх отитів



Регістраційне посвідчення № UA/14095/01/01 від 05.12.2014

Регістраційне посвідчення № UA/14094/01/01 від 05.12.2014

- Має антибактеріальну, протигрибкову та протівірусну дію, включаючи антибіотикорезистентні мікроорганізми
- Посилює дію антибіотиків
- Має виражену протинабрякову дію на слизову носових ходів та слизову внутрішнього отвору евстахієвої труби
- Має місцевий імунomodulatory ефект
- Безпечний, гіпоалергенний, не містить барвників та ароматизаторів
- Має збалансований рівень рН, характерний для носової порожнини
- Завдяки оптимальному складу компонентів, Риномістин® не спричиняє сухості та подразнень слизової оболонки.

Склад: кілометазолін, мірамістин;

Фармакологічні властивості. Кілометазолін — α -адреноміметик для місцевого застосування. Сприяє звуження кровоносних судин слизової оболонки порожнини носа, усуває її гіперемію та набряк, зменшує екусацію. Дія кілометазоліну розвивається через 10-15 хвилин, ефект триває 5-6 годин, звуження судин зберігається ще протягом 8-12 годин. Мірамістин — антисептик групи катіонних поверхнево-активних речовин — детергентів. В основі механізму дії мірамістину — праміа гідрофобна взаємодія з ліпідами мембран мікроорганізмів, у результаті чого відбувається розривлення мембрани, підвищення її проникності для високомолекулярних речовин, порушення активності ферментних систем мікробної клітини, що призводить до пригнічення життєдіяльності мікроорганізмів та їх цитолізу. На відміну від інших антисептиків, мірамістин володіє високою вибірковістю дії саме до мікроорганізмів, практично не діючи на оболонки клітин людини. Це обумовлено іншою структурою клітинних мембран людини: значно більшою довжиною

ліпідних радикалів, що різко обмежує можливість гідрофобної взаємодії мірамістину з клітинами.

Показання:

- Гострі і хронічні форми риніту, синуситу, риносинуситу, які супроводжуються закладеністю носа та ускладнені мікробною інфекцією.
- Комплексна терапія гострого отиту середнього вуха та евстахіту (з метою відновлення прохідності евстахієвої труби).
- Профілактика інфекційних ускладнень при риноскопії та інших маніпуляціях у ділянці носоглотки.

Спосіб застосування та дози:

Краплі назальні 0,05%/0,01%: застосовують дітям від 1 до 5 років (під наглядом дорослих) по 1-2 краплі у кожний носовий хід 1-2 рази на добу, але не більше 3 разів у кожен носовий хід на добу; застосовують дітям віком від 6 до 11 років (під наглядом дорослих) по 2-4 краплі у кожен носовий хід 2-3 рази на добу. Застосовувати не більше 3 разів у кожен носовий хід на добу. Тривалість лікування залежить від перебігу захворювання, зазвичай

становить 3-5 днів і не повинна перевищувати 7 днів постіль.

Краплі назальні 0,1%/0,01%: застосовують дорослим та дітям віком від 12 років по 2-4 краплі у кожен носовий хід 3 рази на добу. Тривалість лікування залежить від перебігу захворювання, зазвичай становить 3-5 днів і не повинна перевищувати 10 днів постіль. З метою профілактики застосовують по 1-2 краплі розчину з вмістом кілометазоліну 0,1% у кожен носовий хід перед операцією, потім — 1-2 рази протягом першої доби після операції.

Побічні реакції. З боку імунної системи: реакція гіперчутливості, включаючи ангіоневротичний набряк, висипання, свербіж. З боку нервової системи: головний біль. З боку органів зору: транзиторне погіршення зору. З боку серцево-судинної системи: нерегулярне або прискорене серцебиття. З боку дихальної системи: сухість або дискомфорт з боку слизової оболонки носа, відчуття печіння. З боку травної системи: нудота. Загальні розлади та реакції в місці введення препарату: печіння в місці нанесення.

явления в виде отека слизистой носа, ринорея, гиперемии зева и кашля, наличие одышки различной степени тяжести, частота и выраженность диспепсического синдрома отмечались примерно с одинаковой частотой у детей разных возрастных групп. Однако у детей до года метапневмовирусная инфекция чаще сопровождается развитием обструктивного бронхита и дыхательной недостаточности.

Клиническая картина ОРЗ МРV этиологии очень сходна с таковой при РС-вирусной инфекции, но протекает легче и кратковременно.

Диагностика метапневмовирусной инфекции.

а) клинические критерии:

- характерный эпиданамнез;
- синдром интоксикации, одышки,
- сочетания назофарингита, бронхита или бронхолита и энтерита;
- гепатомегалия и нередко спленомегалия.

б) лабораторные:

- для выявления РНК МРV используют полимеразную цепную реакцию с гибридизацией и детекцией флуоресценции в режиме реального времени (ПЦР-ФРЧ).

БОКАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Бокавирус человека, принадлежащего к семейству Parvoviridae, идентифицирован в 2005 году. Вирус мало изучен.

Клиника. Клиническая картина бокавирусной инфекции характеризуется острым началом болезни, комбинацией респираторного синдрома, проявлений интоксикации, диспепсического синдрома.

Клиническая картина различных этиологических форм ОРВИ, в том числе и бокавирусной инфекции, на начальном этапе манифестации болезни очень похожа. Дифференцировать этиологии ОРВИ при таком дебюте болезни чрезвычайно сложно. По тяжести течения большинство бокавирусных инфекций относятся к среднетяжелым и тяжелым формам: при моноинфекции у 84,6% детей диагностируется среднетяжелая форма, у 11,1% детей – легкая форма, у 4,3% – тяжелая форма. Кашель, насморк, увеличение и гиперемия миндалин, интоксикация и гипертермия (39-40С) появлялись одновременно в первые дни болезни. Продолжительность лихорадки 4-6 дней.

При бокавирусной инфекции развивается следующие клинические формы: пневмония (10%), ринофарингит (75,2%), острый бронхит (16,2%) обструктивный бронхит (8,5-18%) ангина (18%). У 31,6% больных с BoV – инфекцией развивается гастроэнтерит, продолжительность которого не превышает 8-9 дней. Симптомы поражения ЖКТ появляются одновременно с катаральными явлениями у 16,2% больных и следовали друг за другом. При сравнении частоты клинических симптомов у детей разного возраста разницы не обнаружено. В возрасте от 1 мес. до 1 года чаще, чем в других возрастных группах встречался энтерит.

При одновременном инфицировании бокавирусной и аденовирусной инфекцией достоверно чаще, чем при моноинфекцией, встречалась лакунарная ангина. При одновременном инфицировании бокавирусами и РС-вирусами чаще формировался обструктивный бронхит, реже – ринофарингит.

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

Диагностика

а) клинические критерии:

- характерный эпиданамнез;
- синдром интоксикации, одышки,
- сочетание назофарингита, бронхита или бронхолита и энтерита, ангины

б) лабораторные:



Лучший способ профилактики и лечения заболеваний органов дыхания для всей семьи

Дети старше 12 лет и взрослые

Дети 0-12 лет
В монотерапии обязательно разводить с 0,9% NaCl 1:1

2-3
раза в день

7
дней



ПРЕПАРАТ ДЛЯ УХОДА ЗА СЛИЗИСТЫМИ ОБОЛОЧКАМИ РЕСПИРАТОРНОГО ТРАКТА



БАРЬЕР ОТ ВИРУСОВ ГРИППА И ПРОСТУДЫ



ПЕРВЫЙ ИНГАЛЯЦИОННЫЙ АНТИСЕПТИК С ПРОТИВОВИРУСНЫМ И АНТИМИКРОБНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

Гиалуроновая кислота



Очищенный раствор 0,9% натрия хлорида



Защитный слизистый слой на поверхности клеток



Препятствует проникновению вируса в клетку



В 6 раз меньше эпизодов ОРВИ среди часто болеющих детей

1 < 6 раз

На 60% меньше рист повторного заражения



Действует на вирусы, грибки, бактерии



Проникает во все отделы дыхательных путей



При любой простуде, бронхитах и пневмонии



- для виявлення РНК бокавірусу використовують полімеразну ланцюгову реакцію з гібридизацією та детекцією флуоресценції в режимі реального часу (ПЦР-ФРЧ).

ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ, БОЛЬНИХ ГРИППОМ І ОСТРИМИ РЕСПІРАТОРНИМИ ВІРУСНИМИ ІНФЕКЦІЯМИ (ОРВИ)

Показання до госпіталізації:

1. Діти перших двох років життя з острими респіраторними проявами і температурою тіла 38,5 °С і вище;
2. Діти старше двох років життя з острими респіраторними проявами і температурою тіла 39 °С і вище;
3. Діти з груп ризику з острими респіраторними проявами і температурою тіла 38 °С і вище;
4. Заболевання, які супроводжуються:
 - ціанозом;
 - удушчям;
 - фізикальними змінами в легенях (аускультативних, перкуторно, рентгенологічних)
 - геморагічними проявами: геморагічна сыпь, кровохаркання;
 - багаторазовою блювотою та діареєю;
 - брадикардией по порівнянню з віковою нормою; аритмії іншого характеру;
 - гіпотонією на 30% нижче артеріального тиску; по порівнянню з віковою нормою;
 - порушенням свідомості, судом, надмірним збудженням або вираженою в'ялістю.
5. Діти, що належать до груп ризику з середньтяжкими та важкими формами захворювання.

Етіотропне лікування гриппу

К першому поколінню засобів проти гриппу належать препарати адамантинового ряду – амантадин і римантадин. Ці препарати є блокаторами іонних каналів, що утворюються трансмембранно участком вірусного білка М2, і шляхом переносу протонів сприяють створенню всередині віриона низьких значень рН, необхідних для высвобождения рибонуклеопротеїну вірусу з білка М1 і початку транскрипції вірусного геному. Показано, що молекули амантадину і римантадину, що відповідають за своїми розмірами діаметру цих іонних каналів. Вони блокують перенос протонів, тим самим, підвищують рН всередині ендосома, що подавляє репродукцію вірусу. М2-канали є тільки у вірусу гриппу А, тому інгібітори М2-каналів не ефективні при гриппі В і С.

К блокаторам М2 каналів належать препарати адамантинового ряду – амантадин і римантадин. На сьогодні в США визначено стійкість вірусу гриппу в 90% випадків. Тому в США препарати адамантинового ряду не рекомендовані для емпіричної терапії гриппу. Їх застосування в США можливо при підтвердженій чутливості вірусу гриппу до препарату. В Україні чутливість вірусу гриппу до цих препаратів не вивчалась.

- Римантадин (Ремавір і др.) при гриппі згідно офіційної інструкції, затвердженої МЗ України, в залежності від лікарської форми рекомендується дітям з діагнозом грипп в дозі 5 мг/кг маси тіла від 1 року в 2-3 прийоми в течение 5 днів. Наблюдения В. П. Малого і О. В. Волобуєва (2009) показали, що включення ремавіра в комплексне лікування гриппу з тяжким перебігом привело до статистички значимого скорочення періоду інтоксикації, лихоманки, симптомів з боку дихальних шляхів, зниженню частоти ускладнень.

Грип атакує чи ГРВІ? **РЕМАВІР®**

противірусний щит
для всієї сім'ї!



✓ З ПЕРШОГО ПРИЙМАННЯ
ЗУПИНЯЄ РОЗМНОЖЕННЯ
ВІРУСУ!

✓ УСУВАЄ ОСНОВНІ
СИМПТОМИ:
ГАРЯЧКУ, БІЛЬ ГОЛОВИ, М'ЯЗІВ,
ГОРЛА, НЕЖИТЬ, КАШЕЛЬ та ін.

✓ ПРИСКОРЮЄ ОДУЖАННЯ,
ЗАПОБИГАЄ ЗАРАЖЕННЮ
ТА ПОШИРЕННЮ ІНФЕКЦІЇ!



РЕМАВІР® — ЕФЕКТИВНИЙ
ПРОТИВІРУСНИЙ ПРЕПАРАТ
ДЛЯ СПЕЦИФІЧНОГО ЛІКУВАННЯ
ТА ПРОФІЛАКТИКИ ГРИПУ чи ГРВІ

ЗАСІБ ВИБОРУ ПРИ
ВІДСУТНОСТІ ВАКЦІНАЦІЇ
ЧИ ПРОТИПОКАЗАННЯХ ДО НЕЇ

БЕЗПЕЧНИЙ
У ЗАСТОСУВАННІ
ДЛЯ ДОРОСЛИХ І ДІТЕЙ



OlainFarm



ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ МАРКЕТИНГ
ТА ДИСТРИБ'ЮШНІ
ТЕЛ. (044) 530-11-38 WWW.OLFA.UA

Реклама лікарського засобу. Перед застосуванням необхідно обов'язково ознайомитися з інструкцією із застосування препарату та проконсультуватися з лікарем. Зберігати в місцях, недоступних для дітей.

Р.П. UA/3777/03/01 від 19.08.2014, UA/3777/01/01 від 20.08.2015, UA/3777/02/01 від 18.05.2016. Виробник: АТ «Олайнфарм», Латвія.

К противовирусным препаратам второго поколения относятся ингибиторы нейраминидазы – осельтамивир, занамивир и перамивир. Эти препараты блокируют функцию вирусного фермента нейраминидазы, что затрудняет высвобождение новых вирионов из клеток и дальнейшее распространение в организме.

Противовирусное лечение ингибиторами нейраминидазы рекомендуется для любого больного с тяжелыми, осложненными формами гриппа.

Противовирусное лечение гриппа показано детям с любыми формами гриппа, относящихся к группам риска по возникновению осложнений:

- хронические заболевания дыхательной системы;
- хронические заболевания сердечно-сосудистой системы;
- иммунодефицитные состояния;
- сахарный диабет;
- ожирение;
- хронические заболевания почек;
- заболевания нервной системы;
- дети в возрасте до 5 лет.

Противовирусное лечение при отсутствии показаний детям при легких и среднетяжелых формах гриппа ингибиторами нейраминидазы не рекомендуется.

Осельтамивир. Назначается детям старше 12 лет в капсулах по 75 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней. Детям в возрасте с 1 года до 12 лет препарат назначается в виде раствора для питья либо в виде капсул соответствующей дозировки.

Рекомендованные дозы осельтамивира детям

Масса тела	Доза, которую рекомендуют для приема в течение 5 дней
≤ 15 кг	30 мг два раза в сутки
> 15-23 кг	45 мг два раза в сутки
> 23-40 кг	60 мг два раза в сутки
> 40 кг	75 мг два раза в сутки

Занамивир назначается в виде порошка дозированного для ингаляций. Детям старше 5 лет по 2 ингаляции (5 мг x 2) 2 раза в сутки в течение 5 дней.

Перамивир в Украине не зарегистрирован.

Показаниями к назначению антибиотиков при гриппе и ОРВИ являются:

- подозрение на присоединение бактериальных осложнений (средний отит, синусит, острый тонзиллит, пневмония, бронхит, вызванный хламидиями, микоплазмой и бактериальными возбудителями);
- заболевание детей, больных гриппом с повышенным риском возникновения осложнений (хронические заболевания бронхолегочной и сердечно-сосудистой систем, дети с иммунодефицитными состояниями, ВИЧ-инфекцией, гемолитическими анемиями, гемоглобинопатиями, аспленией, дети, находящиеся на иммуносупрессивной терапии, дети первых 2 лет жизни с гипертермией);
- повышение температуры тела до 38 °C и более в течение 3 дней и/или лейкоцитоз выше 15x10⁹/л без четко установленной причины;
- наличие одышки без признаков обструкции и асимметрии хрипов.

Симптоматическая терапия ОРВИ

При лихорадке у детей применяется парацетамол в дозе 10-15 мг/кг через 4 часа, максимальная суточная доза 60 мг/кг или ибупрофен – по 5-10 мг/кг через 6-8 часов, максимальная суточная доза 25-30 мг/кг массы тела.

Препараты ацетилсалициловой кислоты противопоказаны для лечения лихорадки до 18 лет в связи с риском возникновения синдрома Рея, препараты нimesулида разрешены в Украине детям с 12 лет.

Ребенку с лихорадкой, тахипноэ для профилактики обезвоживания показано назначение дополнительного количества жидкости. У детей рекомендуется применять глюкозо-солевые растворы для оральной регидратации, отвары фруктов и овощей без добавления сахара, слабо минерализованную воду без газов, слабо заваренный чай, особенно зеленый, без сахара, слегка подсоленную, кипяченую воду.

ФАРИНГОСЕПТ

ДЛЯ ХВОРОГО ГОРЛА НАДІЙНИЙ РЕЦЕПТ!



Інформація для професійної діяльності медичних працівників.

ФАРИНГОСЕПТ. Р.п. № UA/6511/01/01 від 12.06.2017р. ФАРИНГОСЕПТ зі смаком лимону Р.п. № UA/0019/01/01 від 12.06.2017 р. **Склад:** один лосьоник пресований містить амбазону моногідрату 10 мг. **Виробник:** «КК Терапія АТ», Румунія, вул. Фабриції, 124, 400632, м. Клуж-Напока, Румунія. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовуються при захворюваннях горла. Антисептики. Амбазон. **Код АТС** R02A A01. **Показання для застосування.** Симптоматичне лікування інфекцій слизової оболонки порожнини рота та носоглотки: гінгівіт, стоматит, тонзиліт, ангіна, фарингіт. Профілактика інфекційних ускладнень після тонзилектомії та екстракції зубів. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Не застосовувати дітям до 3 років. **Побічні ефекти.** Можливі реакції гіперчутливості, у тому числі набряк Квінке, кропив'янка, свербіж, гіперемія шкіри обличчя, висипання. **Категорія відпуску.** Без рецепта.

Повна інформація про лікарський засіб міститься у інструкції для медичного застосування.

ТОВ «Ранбаксі Фармасьютикалс Україна»:

02121, м. Київ, Україна, Харківське шосе, будинок 175.

Тел. 044 371 77 21, Факс 044 371 77 22 * (Вартість однієї хвилини розмови згідно тарифів Вашого оператора зв'язку).

При остром кашле у детей с неосложненными ОРВИ медикаментозная терапия не показана. При этом рекомендовано:

- создание комфортных условий для пациента (температура воздуха в помещении должна быть 20-22 °С, достаточная влажность воздуха);
- в окружении ребенка не должно быть раздражающих запахов, в первую очередь табачного дыма;
- возможен согревающий компресс на грудную клетку, после которого ребенка следует тепло одеть;
- диета должна включать полужидкие каши, картофельное пюре, следует исключить пряности;
- употребление достаточного количества теплой жидкости (чай, морсы, негазированные щелочные минеральные воды и т.п.);
- гречишный мед по эффективности при остром кашле превышает плацебо.

При остром кашле, сопровождающемся нарушением бронхиальной секреции и выведением мокроты, доказана эффективность мукоактивных препаратов, среди которых есть муколитики и отхаркивающие средства. Эти препараты могут применяться у детей с 2 лет.

У детей с аллергическими заболеваниями острые респираторные инфекции чаще протекают в виде рецидивирующих заболеваний, симптомы при них имеют более выраженный, устойчивый характер, отмечается склонность к бронхоспазму. На сегодня у таких детей, в случае заболевания ОРВИ, доказана эффективность комбинированного применения антигистаминных препаратов второго поколения (лоратадин) и симптоматических средств лечения. Одновременное применение лоратадина и амброксола (Пульмолор) достоверно сокращает продолжительность симптомов ОРВИ и их выраженность у детей с аллергическими заболеваниями.

Препараты, угнетающие кашель, в детском возрасте не рекомендованы.

При остром риносинусите показано увлажнение слизистой носа солевыми растворами либо растворами морской воды. Назальные деконгестанты могут применяться у детей при значительном нарушении качества жизни ребенка (нарушение питания и сна). Они могут быть применены детям старше 6 месяцев не дольше 3-5 дней. При поствирусном риносинусите (длительность более 10 дней) показано использование топических кортикостероидов, при бактериальном риносинусите – антибиотиков.

Острые респираторные инфекции у детей могут сопровождаться першением, сухостью, дискомфортом, болями в горле, что значительно ухудшает качество жизни пациента. При подозрении на бактериальную природу заболевания возможно применение симптоматических средств, в состав которых входит анестетик местного действия и местный антисептик широкого спектра действия (амбазон, фурагин и др.). Местные антисептики обладают высокой активностью в отношении патогенных микроорганизмов, которые чаще всего вызывают инфекции ротовой полости и верхних дыхательных путей (стрептококки, пневмококки, стафилококки и др.).

При заболеваниях верхних дыхательных путей в качестве симптоматического средства возможно также применение противовоспалительных средств местного действия (бензидамин).

Подходы к назначению комбинированных «противопростудных» препаратов при ОРВИ у детей:

- регуляторный комитет Великобритании (Medicines and Healthcare products Regulatory Agency) не рекомендует применять комбинированные противокашлевые и противопростудные препараты детям до 6 лет в связи с отсутствием доказательств их эффективности и наблюдавшимися побочными эффектами – аллергические реакции, сонливость и галлюцинации.

- FDA (США) в настоящее время не рекомендует использовать комбинированные средства, содержащие противокашлевые, угнетающие кашель, и противо-

Пульмолор® *легке та вільне дихання!*

MoviHealth
Pharmaceutical company, Switzerland

Єдина в Україні комбінація амброксолу та лоратадину для лікування органів дихання у дорослих та дітей з 6 років, схильних до алергії*

АМБРОКСОЛ²

Мукокінетичний
Підвищує активність вільчастого епітелію

Сурфактантзберігаючий
Підвищує синтез сурфактанту та зменшує його розпад в альвеолах

Муколітичний
Відновлює співвідношення сезонного та слизового компонентів епітеліального секрету

Підвищує біодоступність антибіотиків

Протизапальний⁵
Пригнічує виділення прозапальних цитокінів

ЛОРАТАДИН^{2,3}

Противіалергічний
Має високу специфічність до H1-гістамінових рецепторів за відсутності впливу на холінові та серотонінові рецептори

Противіалергічний
Зменшує проникність капілярів

Бронхолітичний
Зменшує чутливість бронхів до гістаміну
Послаблює спазм гладкої мускулатури

Високий профіль переносимості
Відсутність негативного впливу на концентрацію уваги та пам'ять
Відсутність впливу на в'язкість бронхіального секрету

таблетки №10, №20
амброксолу
гідрохлорид - 60 мг
лоратадин - 5 мг



порошок для приготування
60 мл суспензії
амброксолу
гідрохлорид - 30 мг/5 мл
лоратадин - 5 мг/5 мл

- **Ефективний при захворюваннях дихальних шляхів зі спастичним і алергічним компонентом²**
- **Фіксована комбінація ефективніша в 2 рази за монотерапію амброксолу та в 1,5 рази за монотерапію лоратадином⁴**
- **Високий профіль безпеки (відсутні етанол, сорбітол та барвники - суспензія Пульмолор® готується перед застосуванням, зберігається 14 діб)²**

Показання. Симптоматична терапія при гострих і хронічних захворюваннях дихальних шляхів зі спастичним та алергічним компонентом, пов'язаних із порушенням бронхіальної секреції та ослабленим пропусканням слизу. Призначати при гострому і хронічному бронхіті, хронічних обструктивних захворюваннях легень, пневмонії, при стані, які супроводжуються гіперреактивністю бронхів. У ДОР-практиці з метою розрідження секрету та зменшення набряку призначати при риніті, в тому числі алергічному, в комплексному лікуванні синуситів та отитів. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату. Спосіб застосування та дозу: Дорослим і дітям віком від 12 років по 1 таблетці або 5 мл суспензії 2 рази на добу. Дітям від 6 до 12 років: по 2,5 мл суспензії 2-3 рази на добу. Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для спеціалістів в галузі охорони здоров'я: 1. Патенти №85516, 95517 від 10.08.2011. Р.П. МОЗ України №UA/10378/01/01, №UA/10378/02/01 від 17.11.2014. 2. Інструкція для медичного застосування препарату: 3. A del Cuvillo, et al Use of antihistamines in pediatrics. J Invest Allergol Clin Immunol 2007; Vol. 17 Suppl. 2: 28-40. 4. Ojeda A.F., Martinez S.O. Efectos de días de tratamiento con la combinación loratadina/ambroxol en solución, sobre las manifestaciones de la rinitis alérgica asociada a tos, en niños de 6 a 12 años. Allergol. Asme e Inmunologia Pediatrica, 2001, N3 (V.10), p. 93-103. 5. Гудельова Н.П. «Муколітические препараты в управлении кашлем у детей», «Современная педиатрия», №3, 2014.

ТОВ «Мові Хелс», Київ, пр-т Академіка Глушкова, 12 А. Тел.: (044) 500-71-40. www.movi-health.com.ua

простудные препараты детям до 2 лет, и соблюдать особую осторожность при назначении их детям от 2 до 12 лет.

• В Канаде (Health Canada) комбинированные противопростудные и противокашлевые препараты противопоказаны детям до 6 лет. Недопустимые комбинации лекарственных средств в комбинированных «противопростудных» препаратах:

- комбинация антигистаминных (первое поколение) лекарственных средств с отхаркивающими препаратами;
- комбинация любого противокашлевого лекарственного средства с отхаркивающими препаратами.

ПРОФИЛАКТИКА ГРИППА И ОРВИ

Неспецифическая профилактика гриппа и ОРВИ включает формирование здорового образа жизни, рациональное питание, соблюдение правил личной гигиены (в период эпидемического подъема частое мытье рук, умывание), избегание мест большого скопления людей, увлажнение помещений, раннее выявление больного и его изоляция.

Вакцинация против гриппа является наиболее надежным методом профилактики. Оптимальными сроками ее проведения будут октябрь-ноябрь. Однако она возможна в течение всего эпидемического сезона. В первую очередь введение вакцины показано для таких групп:

- непривитые дети в возрасте 12-60 месяцев;
- дети с бронхиальной астмой или другими хроническими болезнями легких;
- дети с хроническими болезнями сердца;
- дети, имеющие иммуносупрессивные расстройства или получающие иммуносупрессивную терапию;
- ВИЧ-инфицированные дети;
- дети с гемоглинопатиями;
- дети с заболеваниями, которые требуют длительной терапии ацетилсалициловой кислотой;
- дети с хронической почечной дисфункцией;
- дети с онкогематологическими заболеваниями;
- дети с хроническими метаболическими заболеваниями, сахарным диабетом;
- дети с нервно-мышечными расстройствами, эпилепсией или когнитивной дисфункцией;
- дети, проживающие в домах ребенка, школах-интернатах.

Вакцинация против гриппа противопоказана:

- 1) подтверждена анафилактическая реакция на предыдущую дозу вакцины;
- 2) подтверждена анафилактические реакции на яйца и продукты из яиц;
- 3) подтверждена анафилактическая реакция на неомицин, гентамицин, полимиксин В или тиомерсал, если вакцина его содержит.

Для постэкспозиционной химиофилактики гриппа рекомендуются препараты озельтамивира детям старше 1 года и занамивир детям старше 5 лет. В первую очередь химиофилактика гриппа рекомендуется детям, которые относятся к группам риска при гриппе и не получили вакцину.

На сегодня накоплен значительный опыт по применению пробиотиков для профилактики ОРВИ. Доказана эффективность для этой цели пробиотиков (мультипробиотиков). Мультипробиотики для профилактики ОРВИ назначают в течение 3 месяцев по 1 дозе в день перед сезонным подъемом заболеваемости ОРВИ.

ПАРВОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

На сегодняшний день известно 4 вида парвовирусов, способных инфицировать человека: парвовирус В19 (В19V), адено-ассоциированный вирус человека (AAVs или dependoviruses), бокавирус человека (HBoV) и парвовирус человека 4. Парвовирус В19 и бокавирус человека являются патогенными и вызывают острые заболевания преимущественно у детей. Среди всех вирусов этого семейства наиболее изученным является парвовирус В19, который относится к роду Erythrovirus. Геном вируса представлен одноцепочечной ДНК, размеры вирусных частиц составляют 20–25 нм. Ввиду стабильной внутренней структуры вирус устойчив к действию температур и дезинфектантов.

Парвовирус В19 вызывает инфекцию только у человека. Заболевание распространено повсеместно. Заболевание не имеет расовой и половой предрасположенности. Инфицирование происходит обычно в детском возрасте и к 15 годам уже около 50% детей имеют антитела к парвовирусу В19. Инфекция может передаваться воздушно-капельным путем, через препараты крови, вертикально от матери к плоду. Индекс контагиозности составляет около 60%. Больной человек выделяет вирус в окружающую среду в течение 24–48 часов до появления первых продромов и вплоть до появления сыпи. А в тканях и биологических жидкостях человека вирус может сохраняться от нескольких месяцев до нескольких лет. Частота случаев инфекции обычно возрастает в зимние и весенние месяцы. Цикличность подъемов заболеваемости составляет каждые 3–4 года. Заболевание у здоровых лиц, как правило, протекает остро, но у иммунокомпрометированных инфекция может иметь затяжное или хроническое течение.

Клиника. Наиболее типичным проявлением парвовирусной В19 инфекции является инфекционная эритема или т.н. «пятая болезнь». Характерным является двухфазное течение, хотя оно наблюдается не во всех случаях. При классической картине через 4–21 день после инфицирования возникают продромальные явления в виде лихорадки, слабости, головных и мышечных болей, ринореи. Через 2–5 дней появляется сыпь на лице, которая напоминает «следы от пощечин» с гиперемией щек и бледным носогубным треугольником. В последующие дни может появиться яркая пятнисто-папулезная сыпь на туловище и конечностях. Высыпания средние и крупные пятнисто-папулезные, ярко красного цвета, склонны к слиянию. Сыпь может сопровождаться зудом. Экзантема исчезает на протяжении нескольких дней, хотя может сохраняться и несколько недель. Вначале бледнеет центральная часть элемента сыпи и сохраняется яркий ободок, вследствие чего сыпь приобретает вид кружева. Первая волна заболевания ассоциируется с фазой вирусемии, вторая считается иммуноопосредованной и совпадает с нарастанием титра антител IgM.

Парвовирусная В19 инфекция может также проявляться в виде синдрома «перчаток и носков». При этом зудящая макуло-папулезная сыпь локализуется преимущественно на кистях и стопах и может сопровождаться отеком в этих областях. Могут появляться также геморрагические элементы сыпи в виде петехий или пурпуры.

Иногда единственным проявлением заболевания бывают транзиторные поражения суставов. Чаще процесс затрагивает коленные и суставы кисти, а симптомы могут варьировать от небольшой болезненности до явных признаков артрита. Эти изменения обычно разрешаются на протяжении 1–3 недель и не сопровождаются стойкими поражениями.

Вирус имеет тропность к клеткам эритроцитарного ростка и может нарушать функцию эритропоэза. Хотя у здоровых детей существенные нарушения кроветворения редки, у пациентов с гемоглинопатиями инфекция может спровоцировать апластический криз, а у иммунокомпрометированных лиц может вызывать хроническую анемию.

Иногда болезнь манифестирует в виде васкулита, миокардита, гломерулонефрита, гепатита. Поражения нервной системы могут быть в виде нейропатии, менингита или энцефалита. У 20% пациентов заболевание может протекать бессимптомно.

При инфицировании беременных, особенно в течение 11–23 недель, может развиваться водянка плода или врожденная анемия, при этом риск гибели плода составляет 5–10%.

Особенности у детей раннего возраста

Наиболее характерным проявлением парвовирусной инфекции в этом возрасте является инфекционная эритема. Для заболевания обычно не характерно развитие симптомов интоксикации и высокой температуры. Протекает обычно легко. Катаральные симптомы

выражены умеренно. В то же время у детей раннего возраста относительно чаще заболевание манифестирует с поражением нервной системы (судорожный синдром, менингоэнцефалит, нейропатия). Для детей, в отличие от пациентов старшего возраста, менее характерна сыпь в виде «перчаток и носков», развитие артритов.

Диагностика

Клинические критерии:

Инкубационный период 4–28 дней.

Продромальный период:

- продолжительность – 2–5 дней;
- повышение температуры до 38–39⁰С;
- симптомы нарушения общего состояния (слабость, вялость, головная боль);
- катаральные явления (насморк, кашель, боль в горле);

Период высыпания:

- длительность в среднем 7–10 дней;
- на обеих щеках появляется ярко-красная сыпь, при этом вокруг рта кожа бледная, что похоже на следы от пощечин. В последующие дни на туловище и конечностях появляется вторичная эритематозная пятнисто-папулезная сыпь. Затем она претерпевает обратное развитие, образуя «кружевной», сетчатый рисунок. Почти исчезнувшая сыпь может вновь появляться под действием света или тепла.

Параклинические критерии:

- общий анализ крови – лейкопения, относительный лимфоцитоз, возможна тромбоцитопения;

- определение антител IgM и/или сероконверсия IgG к парвовирусу В19;
- выявление ДНК парвовируса В19 методом ПЦР (кровь).

Осложнения

- присоединение вторичной инфекции;
- водянка плода (при острой инфекции у беременной);
- хроническая анемия;
- артриты;
- апластический криз;
- энцефалит, менингит;
- гепатит;
- периферическая нейропатия.

Лечение. Лечение больных с инфекционной эритемой осуществляется преимущественно в амбулаторных условиях. Госпитализация показана:

- детям 1-го года жизни;
- пациентам с тяжелым течением парвовирусной инфекции;
- пациентам с осложнениями.

При нетяжелом, неосложненном течении парвовирусной инфекции назначается симптоматическая терапия:

- обильное теплое питье;
- для купирования лихорадки, болевого синдрома – парацетамол, ибупрофен;
- при затруднении носового дыхания – деконгестанты (ксилометазолин, оксиметазолин, инстилляцией солевого раствора);
- при болях в горле детям старше 2 лет аэрозоли, оказывающие противовоспалительное и болеутоляющее действие;
- при кашле – экспекторанты (растительные отхаркивающие средства, муколитики);

Хроническое течение у иммуносупрессированных пациентов:

- иммуноглобулин для внутривенного введения. Иммуноглобулин рекомендуется вводить в дозе 0,4 г/кг веса тела один раз в день в течение 5 дней. При необходимости возможно через 4 недели провести повторный курс иммуноглобулина.

Профилактика

- специфическая профилактика не разработана;
- наибольшая заразность наблюдается в продромальном периоде, после появления сыпи разобщение малоэффективно;
- предупреждение контактного механизма передачи (мытьё рук, очистка контаминированных поверхностей).

ПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудителем инфекции является вирус, который относится к семейству Парамиксовирусов. Его вирион содержится в своем составе РНК, вокруг которой находится белково-липидная оболочка. В ней локализованы белковые компоненты – гемагглютинины, нейроминидаза, лецитиназа и некоторые ферменты. Вирус имеет размер 150–180 нм.

Единственным источником инфекции при паротитной инфекции является больной человек. Наиболее опасными являются больные стертыми и бессимптомными формами инфекции.

Больной становится источником инфекции в последние 2 дня инкубационного периода, когда вирус появляется в слюне. Наиболее заразным является человек на 3–5 день от начала заболевания. Вирус выделение при паротитной инфекции прекращается после 9 дня заболевания. Возбудитель не является «летучим» вирусом, поэтому передача его осуществляется только при непосредственном, тесном контакте в пределах одного помещения. Это обусловлено тем, что в отличие от других капельных инфекций, при паротитной инфекции вирус находится только в капельках слюны и отсутствует в выделениях слизистых оболочек дыхательных путей, а, во вторых, при ней нет катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей (кашель, чихание), которые способствуют более интенсивному распространению возбудителя заболевания в окружающей среде.

Основным механизмом передачи инфекции является воздушно-капельный механизм. Вирус попадает за пределы организма человека с капельками слюны. На сегодня достоверных сведений о контактно-бытовом пути передачи паротитной инфекции в литературе нет. Через третьи лица паротитная инфекция не передается. Допускается трансплацентарный путь передачи вируса с последующим формированием у плода фиброэластоа эндокарда.

Восприимчивость к паротитной инфекции является высокой. Индекс контагиозности составляет 70%–85%. Чаще всего болеют дети в возрасте 7–15 лет. В последние годы увеличилась заболеваемость среди подростков. Дети первых 6 месяцев жизни болеют редко, потому что у них имеется защитный титр антител, переданных от матери.

После перенесенной инфекции формируется иммунитет, который сохраняется в течение всей последующей жизни человека. Повторные случаи паротитной инфекции не описаны.

Клиника. Инкубационный период колеблется от 11 до 21 дня, может удлиняться до 23–25 дней. Чаще всего он продолжается 16–20 дней.

В последние 2 дня инкубационного периода при могут возникать продромальные явления. Они выражаются в общей слабости, головной боли, миалгиями, артралгиями, рвотой, сухостью во рту, болью при глотании. В это время за мочкой уха появляется боль, болезненность при пальпации (симптом Филатова). У детей раннего возраста могут быть судороги, менингеальные симптомы. Продромальный период при паротитной инфекции встречается не всегда, чаще он бывает при тяжелых формах заболевания.

Заболевание, как правило, начинается остро с повышения температуры тела. Температурная кривая чаще имеет двухгорбый характер, что связано с последовательным вовлечением в патологический процесс слюнных желез или других органов. В первый день болезни появляется припухлость околоушной слюнной железы. У большинства больных отмечается последовательное увеличение околоушных слюнных желез. При этом припухлость определяется снизу и сзади ушной раковины, заполняет ретромандибулярную ямку. Ушная раковина приподнимается вверх. Ее консистенция имеет тестообразный характер, плотность железы уменьшается от центра к периферии. Кожа над ней чаще не изменена, но встречается покраснение кожи и ее блеск.

Одновременно с увеличением околоушных слюнных желез или немного позже в процесс вовлекается подчелюстная слюнная железа. Поражение подъязычной слюнной железы встречается редко, не более 5% случаев.

В области пораженной слюнной железы отмечается боль, которая увеличивается при открытии рта, глотании, зевоте, разговоре. Боль может отдавать в ухо или шею.

Больные жалуются на слабость, головную боль, шум, боли в ушах, снижение слуха, сухость во рту, снижение аппетита, тошноту.

Иногда увеличение слюнных желез сопровождается отеком лица, век, шеи, в надключичном или подключичном участках. Такие больные могут напоминать больных с тяжелыми формами дифтерии. Если в патологический процесс вовлекается подчелюстная или подъязычная слюнная железа, то возможен отек глотки, языка.

При осмотре слизистой оболочки щек на стороне поражения околушной слюнной железы отмечается увеличение и инфильтрация выходного отверстия Стенонова протока с венчиком гиперемии вокруг – симптом Мурсона. У больных паротитной инфекцией можно определить болевые точки Филатова: болезненность при нажатии на козелок уха, соседний отросток и в области ретромандибулярной ямки.

Увеличение слюнных желез может сохраняться в течение 5-10 дней.

У 15%-50% случаев отмечается вовлечение в процесс поджелудочной железы. У больных отмечается повышение температуры тела, у них появляются боли в животе, иногда в спине. Боли чаще локализуются в эпигастральном, подвздошном участках тела, в левой половине живота, вокруг пупка. Боли носят постоянный характер. Отмечается снижение аппетита, рвота, тошнота, жидкий стул, у старших детей – иногда запор. Длительность симптомов при этом сохраняется 3-7 дней, течение – доброкачественное. В отдельных случаях панкреатит может быть единственным симптомом паротитной инфекции. Паротитный панкреатит иногда может привести к возникновению в дальнейшем хронического панкреатита, сахарного диабета, ожирения.

У 0,5%-6% больных с паротитной инфекцией встречается поражение половых желез по типу орхита, орхоэпидидимита у мальчиков и оофорита, бартолинита, мастита у девочек.

Орхиты сопровождают паротитную инфекцию в среднем 5%-6% случаев. Все больные орхитами в возрасте 12-17 лет, причем, частота орхитов в этом возрасте достигает 30%-40%. Воспаление яичка может сопровождаться припуханием слюнных желез, может предшествовать ему или появляться на 5-10 день после него. Орхит при паротитной инфекции возникает чаще на 5-8 день заболевания. Односторонний орхит встречается в 5-7 раз чаще, чем двухсторонний, а правое яичко поражается в 2 раза чаще, чем левое.

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38-40 °С. Отмечается слабость, головная боль, тошнота, иногда рвота, миалгии, артралгии, боль в животе, которая отдает в сторону мошонки. Быстро возникает отек яичка, отмечается боль в нем, которая увеличивается во время движений, мочеотделения, появляется ощущение тяжести внизу живота. Кожа на мошонке напряжена, бледная, иногда имеет красный или синюшный цвет, сосуды на ней расширены, вены набухшие, пальпация болезненна.

Параллельно с яичком воспаление может возникать и в придатке – возникает орхоэпидидимит. При этом у больных пальпируется плотный, увеличенный, болезненный придаток яичка.

Боли внизу живота, промежности, крестце, чаще появляются во время мочеотделения, что свидетельствует о возникновении простатита.

Длительность поражения половых желез отмечается в течение 1-2 недель. У 70%-75% больных в дальнейшем, через 2 месяца – 5 лет, развивается атрофия яичка. Более тяжелые поражения яичек встречаются при двухсторонних орхитах. Атрофия яичка приводит к расстройствам сперматогенеза, что делает мужчину бесплодным. Кроме этого, после перенесенного паротитного орхита в литературе описаны опухоли тестикул, хронический орхит, припаизм (болезненная, длительная эрекция), импотенция, гинекомастия. После паротитного оофорита возможно возникновение бесплодия, преждевременной менопаузы, карциномы яичника, нарушения менструального цикла, ювенильных маточных кровотечений.

Поражения нервной системы при паротитной инфекции диагностируются в 25%-35% случаев. Чаще они бывают в виде серозных менингитов. Менингит обычно развивается на 3-6 день заболевания, но может возникнуть до припухания слюнных желез или через 2-3 недели после этого, или протекать изолированно. У больных повышается температура тела до 38⁰-39⁰ С, появляется головная боль, головокружение, многократная рвота, сонливость, адинамия, появляются менингеальные симптомы.

Менингеальные симптомы удерживаются в течение 3-5 дней, часто отмечается их диссоциация. У 1/5 больных менингеальные симптомы могут отсутствовать.

В спинномозговой жидкости определяется лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное увеличение содержания белка. У части больных в первые дни паротитного менингита в спинномозговой жидкости может отмечаться нейтрофильный плеоцитоз или одинаковое количество нейтрофилов и лимфоцитов. В последующие дни цитоз становится лимфоцитарным. Санация спинномозговой жидкости наступает не раньше 3-5 недель.

Иногда при паротитной инфекции после 5 дня заболевания возникает поражение головного мозга, которое носит аутоиммунный характер. При энцефалите у больных отмечается вялость, сонливость, нарушение сознания, бред, клонико-тонические судороги, поражения черепных нервов, мозжечковая атаксия. Очаговые симптомы при паротитном энцефалите характеризуются полиморфизмом, неустойчивостью и, как правило, имеют благоприятное течение.

После 14-44 дня от начала паротитной инфекции может развиваться энцефаломиелит или полирадикулоневрит. Они характеризуются нарушениями мочеотделения, чувствительности, мышечной гипотонией в верхних конечностях и гипертонией в нижних конечностях, снижением сухожильных рефлексов, болями по ходу нервных стволов.

У большинства детей, которые перенесли нервные формы паротитной инфекции, формируется церебростенический синдром, малая мозговая дисфункция, синдром вегетативных дисфункций, синдром ликворной гипертензии.

Кроме отмеченных проявлений при паротитной инфекции могут встречаться:

- поражение сердца в виде миокардита;
- поражение мочевыделительных органов в виде очагового нефрита, уретрита геморрагического цистита;
- поражение слухового нерва;
- поражение глаз в виде конъюнктивита, дакриоцистита, увеита, кератита, неврита зрительного нерва;
- поражение щитовидной железы в виде тиреоидита;
- поражение суставов в виде артритов;

При заболевании женщин паротитной инфекцией во время беременности может возникнуть самопроизвольный выкидыш, дети могут родиться с первичным фиброэластозом эндокарда, гидроцефалией.

Дети на 1 году жизни паротитной инфекцией почти не болеют. У детей в возрасте до 2 лет заболевание протекает легко, обычно в виде изолированного поражения околушных слюнных желез. Нервная система и другие органы в этом возрасте не поражаются.

У половины инфицированных вирусом паротита развиваются стертые и бессимптомные формы заболевания. При стертых формах температура тела нормальная, симптомы интоксикации отсутствуют, увеличение слюнных желез, преимущественно околушных, незначительное и часто мало заметно. Бессимптомные формы обнаруживаются в очагах инфекции во время серологического обследования контактных.

В периферической крови при паротитной инфекции находят умеренный лейкоцитоз, относительный лимфоцитоз, эозинопению, реже моноцитоз и повышение СОЭ.

При привлечении в патологический процесс поджелудочной железы, половых желез в крови больного может отмечаться нейтрофильный лейкоцитоз с сдвигом формулы крови влево, повышенная СОЭ, эозинопения и моноцитоз. Изменение нейтрофильного лейкоцитоза на нормальное количество лейкоцитов с возникновением лимфоцитоза и повышением количества эозинофилов свидетельствует о благоприятном течение заболевания.

Диагностика

Клинические критерии

- Начало острое с повышения температуры тела;
- припухлость околушной слюнной железы в первый день болезни. В последующие дни может появляться припухлость других слюнных желез;

- припухлость тестоватой консистенции, плотная при пальпации (особенно при открывании рта), кожа над ней неизменена;
- увеличение и инфильтрация выходного отверстия протока околоушной железы с венчиком гиперемии - симптом Мурсона;
- слабость, головная боль, шум, боль в ушах, снижение слуха, сухость во рту.
- Другие проявления паротитной инфекции:
- панкреатит: на фоне повышения температуры тела появляется постоянная боль в животе, снижение аппетита, тошнота, рвота;
- орхит: возникает на 5 - 8 день болезни, остро с повышения температуры тела до 38-40 ° С, симптомов интоксикации, отек и резкая боль в яичках, которая усиливается во время движения, чувство тяжести внизу живота, кожа на мошонке гиперемирована, натянута, блестящая;
- менингит развивается на 3-6 день заболевания, остро с повышения температуры тела до 38 - 39° С, головной боли, рвоты, сонливости, адинамии, менингеальных симптомов;

- оофорит, струмит, бартолинит, мастит.

Параклинические критерии

- Общий анализ крови - лейкопения, относительный лимфоцитоз, эозинопения, реже - моноцитоз и повышение СОЭ;
- анализ мочи на диастазу;
- выявленные в крови специфических антител класса Ig M к вирусу паротита с помощью иммуноферментного анализа;
- выявление нуклеиновой кислоты вируса с помощью ПЦР.

Лечение. На дому лечатся дети с легкими и среднетяжелыми формами заболевания при изолированном поражении слюнных желез. Все остальные формы паротитной инфекции подлежат госпитализации.

При легких формах заболевания, при изолированном поражении околоушных слюнных желез назначается постельный режим и диета без применения медикаментозных средств. Постельный режим при изолированном поражении слюнных желез назначается до 7 дней. Было установлено, что только одно соблюдение постельного режима сокращает частоту возникновения орхитов в 3 раза.

Питание больного проводится теплой, жидкой или полужидкой пищей, чтобы уменьшить боли во время жевания и сухость во рту, которая возникает в результате снижения секреторной функции слюнных желез. Рекомендуются протертые супы, жидкие каши, овощные пюре из отварных овощей, перекрученное отварное мясо, много жидкости в виде чая, компотов, морсов, киселей, черный хлеб, рис, рыба. Еда принимается 5-6 раз в сутки. Исключаются сырые овощи, капуста, фруктовые и овощные соки, кислые, острые, жирные блюда, мучные изделия.

С целью профилактики возникновения вторичной бактериальной инфекции в полости рта, слюнных железах после еды рекомендуется полоскание рта дезинфицирующими растворами или просто кипяченой водой.

На увеличенные слюнные железы накладывают сухое тепло (шерстяные вещи, вату, парафиновые аппликации, солюкс, теплый песок или соль и т. п.). При этом уменьшается боль, наступает более быстрое уменьшение припухлости слюнных желез. Компрессы не показаны. Успокаивающим, противовоспалительным действием обладает иммобилизирующая нижнюю челюсть ватно-марлевая повязка.

Профилактика. С целью специфической профилактики паротитной инфекции применяют живую вакцину. Вакцина вводится в составе трехвалентных комбинированных вакцин с вакцинами против кори и краснухи, либо четырехвалентных комбинированных вакцин, в состав которых добавляется вакцина против ветряной оспы.

Введение иммуноглобулина, в случае контакта с больным, не предупреждает возникновения заболевания.

Больного паротитной инфекцией изолируют на 9 дней от начала заболевания. Дезинфекция после изоляции больного не нужна.

ПОЛИОМИЕЛИТ

Полиовирус относится к группе пикорнавирусов, к роду энтеровирусов и существует в виде 3 независимых типов: I (Брунгильда), II (Лансинг) и III (Леон). Наиболее часто встречается 1 тип. Полиовирус - это РНК-содержащий вирус размером 8-12 нм. Устойчив во внешней среде (в воде сохраняется до 100 дней, в испражнениях - до 6 мес), хорошо переносит замораживание, высушивание. Он не разрушается пищеварительными соками и антибиотиками. Погибает при кипячении, под воздействием ультрафиолетового излучения и дезинфицирующих средств.

Источником возбудителя инфекции является только человек (больной или вирусоноситель). Вирус попадает в окружающую среду с выделениями ротоглотки и фекалиями. Выделение вируса начинается на 2-4-й день после инфицирования и продолжается из ротоглотки несколько дней, а с фекалиями - 4-7 недель. Основным механизмом передачи вируса является фекально-оральный, что обусловлено длительностью выделения вируса с фекалиями и его высокой концентрацией в них (до 10⁶ частиц вируса в 1 г). Массивное выделение полиовируса с фекалиями в окружающую среду создает возможность его распространения через воду, пищевые продукты, руки, а также мухами. В сточных водах вирус может проявляться в течение всего года. Известны случаи выделения полиовируса из водопроводной воды при нарушении санитарно-гигиенических условий водоснабжения. Инфицирование человека полиовирусом лишь в одном из 100-1000 случаев ведет к развитию типичного заболевания, поэтому основную роль в распространении инфекции играют здоровые вирусоносители.

Инфицируются вирусом полиомиелита и распространяют его преимущественно дети первых лет жизни. В странах умеренного климата случаи полиомиелита регистрируются в основном в летне-осенние месяцы, в тропических странах заболевание выявляется более равномерно в течение года.

21 июня 2002 Украина в составе Европейского региона получила статус территории, свободной от полиомиелита, Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила искоренение дикого штамма полиомиелита в Западном полушарии. Однако, даже несмотря на благоприятную ситуацию, ВОЗ не отменила проведение вакцинации. Это связано с циркуляцией возбудителя в других регионах мира, сохраняет опасность заболевания полиомиелитом.

Клиника. Инкубационный период полиомиелита составляет в среднем 7-14 дней, однако может продолжаться и 35 дней. Полиовирусная инфекция, вызванная дикими штаммами полиовирусов может иметь несколько форм течения. Это бессимптомное течение, которое случается у 90-95% инфицирования полиовирусом, abortивный полиомиелит, не паралитический полиомиелит (менингеальная форма), паралитический полиомиелит.

Клинические проявления паралитического полиомиелита, вызванного дикими или вакцинальными штаммами вирусов, подобны, а случаи abortивных или паралитических форм вакцино-ассоциированного полиомиелита - не установлены.

Abortивная форма полиомиелита. Примерно у 5% детей после инфицирования вирусом возникает неспецифический, гриппоподобный синдром, характеризующийся лихорадкой, недомоганием, болью в горле, головной болью, реже наблюдаются боли в животе, жидкий стул, запоры, мышечные боли, рвота, без признаков поражения нервной системы. Эти симптомы удерживаются в течение 2-3 дней, после чего дети полностью выздоравливают.

Непаралитическая форма полиомиелита. Примерно у 1% пациентов, инфицированных полиовирусом, развиваются симптомы, характерные для abortивной формы, но с более выраженным гипертермическим синдромом,

головной болью, тошнотой, помрачением сознания, рвота отмечаются болезненностью и ригидностью мышц шеи, туловища, конечностей. Возникает парез стенки мочевого пузыря, запоры. Это так называемая первая фаза болезни, после которой у детей наступает кратковременное улучшение состояния, а в дальнейшем возникает другая фаза - преимущественно манифестные симптомы поражения ЦНС (менингеальная фаза). При осмотре ребенка обнаруживают менингеальные симптомы и измененные рефлексы: сначала рефлексы повышены или понижены в дальнейшем, через 12-24 часов они становятся устойчиво сниженными. Первоначально наблюдается снижение поверхностных рефлексов, абдоминальных, крематерных рефлексов, рефлексов спинальных и глутеальных мышц. Снижение глубоких рефлексов наступает через 8-24 часов после изменений поверхностных рефлексов. Часто младенцы при вертикализации не могут удержать головку, иногда возникает напряжение и выпячивание родничка. Расстройств чувствительности не возникает. Полное выздоровление и санация ликвора наступают на 2-4 неделе болезни.

Паралитическая форма. Паралитические формы полиомиелита развивают примерно у 0,1% лиц, инфицированных полиовирусом. В зависимости от локализации процесса в ЦНС различают три основные формы - спинальный паралитический полиомиелит, бульбарный полиомиелит и полиоэнцефалит. Спинальный паралитический полиомиелит преимущественно протекает как двухфазные заболевания, первая фаза аналогична, как при abortивной форме. Вторая фаза характеризуется ухудшением состояния, высокой температурой тела, сонливостью, адинамией, рвотой. Менингеальные симптомы слабо выражены. Больного беспокоят интенсивные мышечные боли, возникающие сенсорные и моторные расстройства (парестезии, гиперестезии, фасцикуляции, спазмы групп мышц). Обычно поражаются несколько групп мышц без всякой закономерности. Через 1-2 дня возникают асимметричные вялые параличи или парезы. Поражение одной ноги более характерно, чем поражение руки, более часто обнаруживают изменения в проксимальных отделах конечностей, чем в дистальных. После короткого периода гиперрефлексии, мышечной гипертонии, гипертонуса мышц шеи и затылка, возникает устойчивая гипорефлексия и параличи.

Для спинальной формы присущи параличи мышц шеи, живота, диафрагмы, грудной клетки, конечностей. Течение паралитической фазы заболевания довольно вариабельным. У некоторых пациентов быстро развиваются парезы и параличи, у других возникает купирование симптомов болезни и выздоровления. Нарастание неврологических симптомов наблюдается в течение 2-3 дней, прогрессирование параличей приостанавливается после нормализации температуры тела. Параличи ног сопровождаются дисфункцией мочевого пузыря, прямой кишки. Начальные симптомы выздоровления могут наблюдаться в течение 6-18 мес после острого течения болезни. У детей часто описывают атрофию конечности, деформацию и нарушение ее роста.

Стадия остаточных явлений. Эта стадия обычно наступает через 1,5-2 года и характеризуется развитием мышечных атрофии, костных контрактур и деформаций, а также остеопорозом. Пациенты, которые выздоровели от полиомиелита, иногда страдают от рецидивов - повторных параличей, мышечной слабости, интенсивной боли тех групп мышц, парезы которых ранее наблюдались. Этот пост-полиомиелитический синдром может развиваться через 20-40 лет после перенесенного в детстве полиомиелита.

Диагностика

Клинические критерии

Спинальная форма.

- Инкубационный период от 4 до 30 дней
- Острое начало заболевания с общинфекционного синдрома: повышение температуры тела, головная боль, боль в спине, шее, конечностях, насморк, диспепсические расстройства (рвота, диарея). Могут отмечаться менингеальные симптомы и симптомы на натяжения.
- Повышение температуры тела может быть в виде 2 волн.
- Развитие острых вялых параличей возникает от нескольких часов до 1-5 дней от начала заболевания,
- чаще страдают проксимальные отделы конечностей;
- парезы и параличи имеют асимметричное « мозаическое » расположение;
- пониженный тонус мышц,
- поражаются мышцы ног, рук, туловища;
- снижены сухожильные рефлексы;
- чувствительность сохранена
- тазовые нарушения и пирамидные симптомы отсутствуют
- быстрое развитие атрофии мышц-2-3 недели с дальнейшим прогрессированием,
- короткий период нарастания параличей 2-4 дня .
- *Менингеальная форма.*
- Умеренная лихорадка (до 38° С), через 1-3 дня снижается до нормы,
- головная боль
- катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей
- боль в животе
- новое повышение температуры тела, сопровождающееся рвотой, головной болью , положительными менингеальными симптомами;

Abortивная форма.

- Отсутствие симптомов поражения нервной системы
- умеренная лихорадка (до 38° С)
- головная боль
- катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей
- боль в животе
- рвота, диарея
- самовыздоровление наступает на 3-7 день.

Иннапаратная форма.

- Отсутствие клиники;
 - выделение вируса полиомиелита из фекалий.
- Диагноз непаралитических форм полиомиелита устанавливается только при лабораторном подтверждении диагноза.

Параclinical критерии

1. Общий анализ крови: чаще в пределах нормы, возможен умеренный лейкоцитоз, нейтрофильный лейкоцитоз
2. Вирусологическое исследование фекалий. Первую пробу берут сразу, вторую - с интервалом 24-48 часов. Для вирусологического исследования возможен забор спинномозговой жидкости, слезы из носогорла.
3. Серологические исследования крови (реакция связывания комплекта). Первую пробу берут сразу, вторую с интервалом 2-3 недели. Диагностическое значение имеет 4 кратный рост титра антител. При позднем поступлении (после 2-3 недели от начала болезни) диагностическое значение имеют титры антител 1:128 и выше к одному из типов вируса полиомиелита.
4. Возможно применение иммуноферментного анализа и полимеразной цепной реакции.

Лечение. Все больные с подозрением на полиомиелит независимо от тяжести заболевания должны быть госпитализированы.

Профилактика. Больные полиомиелитом или с подозрением на полиомиелит подлежат немедленной изоляции. Изоляция больного продолжается не менее 4-6 недель от начала заболевания. В очаге инфекции проводят текущую и заключительную дезинфекцию с использованием дезинфицирующих средств. На контактных лиц накладывается карантин сроком на 21 день с момента изоляции больного. За ними организуется наблюдение педиатра (ежедневно) и невролога (однократно). Всем детям в возрасте до 5 лет, которые не были привиты против полиомиелита и были привиты с нарушением календаря профилактических прививок, проводят срочную вакцинацию живой полиомиелитной вакциной.

Специфическая плановая профилактика полиомиелита может проводиться двумя видами вакцин - инактивированной (ИПВ) и оральной живой полиомиелитной вакциной (ОПВ). ИПВ может применяться в виде моно вакцины или входить в состав комбинированных вакцин. С апреля 2016 г. Украина вместе со всеми странами перешла на применение 2-х валентной живой вакцины против полиомиелита, содержащей 1 и 3 тип вируса.

После введения ОПВ возможно развитие вакцинассоциированного полиомиелита. Согласно критериям Комитета экспертов ВОЗ диагноз вакцинассоциированного полиомиелита возможен при:

- начале заболевания не ранее 4-6 дня и не позднее 30-го дня после вакцинации или не позднее 60-го дня у контактных лиц;
- возникновении параличей без нарушения чувствительности с устойчивыми (более 60-ти дней) остаточными явлениями;
- отсутствии длительного прогрессирования параличей (более 2-4 дней)
- выделении из фекалий вакцинного штамма полиовируса или 4-х кратное нарастание к нему антител в динамике.

Профилактика вакцинассоциированного полиомиелита

1. В закрытых детских коллективах (домах ребенка, школах интернатах) следует обеспечить раздельное проживание детей, которые в последние 3 недели получили вакцинацию против полиомиелита живой полиомиелитной вакциной, и не привитых детей.

2. При госпитализации детей в медицинские учреждения необходимо тщательно собирать вакцинальный анамнез. Госпитализация привитых детей живой полиомиелитной вакциной в последние 3 недели и не привитых детей должна проводиться в отдельные палаты.

3. Противопоказаны внутри мышечные инъекции (если не по жизненным показаниям) в течение 2 недель после вакцинации живой полиомиелитной вакциной

4. Противопоказаны оперативные вмешательства детям (в том числе экстракция зубов, тонзиллэктомия) (если не по жизненным показаниям) в течение 2 недель после вакцинации живой полиомиелитной вакциной.

В результате длительной персистенции вакцинного штамма вируса полиомиелита в неиммунных организмах возможно появление вирусов ревертантов. Ревертанты - это генетически измененные вакцинные штаммы вируса полиомиелита, которые приобрели свойства диких штаммов (нейровирулентность). Такие вирусы называют вакцинородственные полиовирусы (ВРПВ). Эти вирусы могут вызывать вспышки вялых параличей в странах с низким уровнем охвата детей вакцинацией против полиомиелита.

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ

Возбудитель псевдотуберкулеза *Y. pseudotuberculosis* - граммотрицательная палочка, в культуре располагается в виде длинных цепей, спор не образует, имеет капсулу, слабо подвижная. Микроб чувствителен к высыханию, действию солнечного света.

Отличительной особенностью *Y. pseudotuberculosis* является способность расти при низких температурах (1-4°C), а оптимальная температура роста составляет 22-28°C. Микроб активно размножается в кипяченой, водопроводной, речной воде. Микробы сохраняются в воде в течение 2-8 мес, в масле - 5 мес, сахаре - до 3 недель, хлебе - до 150 дней, молоке - 30 дней, в почве при благоприятных условиях - около года.

Болезнь относится к группе зоонозных инфекций. Основным резервуаром инфекции являются мышевидные грызуны. Своими выделениями они инфицируют пищевые продукты, в которых при хранении в холодильниках и овощехранилищах происходит размножение и массовое накопление возбудителя. Допускается, что его резервуаром могут быть не только грызуны, но и другие животные.

Роль человека как источника инфекции, остается недоказанной. Заражение происходит через рот (алиментарным) при употреблении инфицированной пищи (салаты, сырые овощи, фрукты, молочные продукты, вода и др.), не подвергнутой термической обработке. К псевдотуберкулезу восприимчивы дети и взрослые. Дети до 6 месяцев практически не болеют, в возрасте от 7 месяцев до 1 года болеют редко, что можно объяснить характером их питания. Заболевания регистрируются в течение всего года, максимум его приходится на зимне-весенний период, что объясняется широким употреблением в пищу овощей и фруктов, поступающих из овощехранилищ.

Клиника. В клинической картине выделяют типичные и атипичные формы. К типичным формам болезни относят: скарлатиноподобную, абдоминальную, желтушную, генерализованную (септическую), артралгическую, а также смешанные варианты.

В клинической практике редко встречаются формы с изолированным синдромом (скарлатиноподобный, желтушный, артралгический и др.). У одного и того же больного могут быть разные проявления болезни, причем иногда они появляются одновременно, но чаще последовательно.

Инкубационный период длится от 3 до 18 дней. Заболевание начинается остро с подъема температуры тела и лишь в единичных случаях - постепенно или подостро. С первых дней болезни у детей возникает общая слабость, головная боль, бессонница, плохой аппетит, иногда ощущение озноба, мышечные и суставные боли. Бывают слабо выраженные катаральные явления в виде заложенности носа и кашля, боли при глотании, ощущение першения в горле. У больных с ярко выраженными начальными симптомами интоксикации отмечается головокружение, тошнота, рвота, боль в животе, преимущественно в правой подвздошной или эпигастральной области. В отдельных случаях бывает жидкий стул 2-3 раза в сутки по типу энтерита. Обращает на себя внимание одутловатость и гиперемия лица, шеи, что контрастирует с бледным несогубным треугольником, гиперемия конъюнктив и инъекция сосудов склер, реже возникает герпетическая сыпь на губах и крыльях носа. У большинства больных находят гиперемии слизистых миндалин, мягкого неба, иногда очень яркую и нередко отграниченную от твердого неба. Слизистая оболочка рта отечная, иногда наблюдается энантема. Язык в начальном периоде густо обложен серовато-белым налетом, с третьего дня болезни начинает очищаться и становится малиновым, сосочковым.

С первых дней болезни в отдельных случаях отмечаются боли в суставах, увеличение размеров печени, селезенки. Симптомы болезни прогрессируют, и на 3-4-й день достигают максимума. Затем начинается период разгара болезни. Он

характеризуется ухудшением состояния, выраженными симптомами интоксикации, высокой температурой тела, поражением внутренних органов и изменениями кожных покровов. У отдельных больных в этом периоде выявляется гиперемия с цианотичным оттенком лица и шеи, симптом «перчаток» - ограниченная розово-синушная окраска кистей, симптом «носков» - ограниченная розово-синушная окраска стоп.

Сыпь при псевдотуберкулезе локализуется внизу живота, в подмышечных областях и на боковых поверхностях туловища, отмечается белый стойкий дермографизм. Он может появляться с первых дней болезни, но нередко возникает в период разгара. Сыпь возникает одновременно по всему телу, по характеру она бывает скарлатиноподобной или пятнистой. Цвет сыпи от бледно-розового до ярко-красного. Фон кожи при этом может быть как гиперемированным, так и неизмененным. Высыпания наибольших размеров располагаются вокруг крупных суставов, они образуют сплошной эритематозный фон. Сочетание скарлатиноподобных и пятнисто-папулезных высыпаний встречается примерно у половины больных. Иногда сыпь сопровождается зудом кожи. При длительном течении или при рецидивах на голенях, реже на ягодицах, появляются элементы узловой эритемы. Симптом Пастиа (насыщенность кожных складок, линейные кровоизлияния), симптом щипка, жгута обычно положительные. Сыпь держится не более 3-7 дней, но иногда при слабой выраженности - лишь в течение нескольких часов. После исчезновения сыпи иногда возникает пластинчатое шелушение на кистях и стопах, отрубевидное - на спине, груди и шеи.

Изменения в сердечно-сосудистой системе проявляются относительной брадикардией, реже тахикардией, приглушение тонов сердца, иногда систолическим шумом, в тяжелых случаях аритмией. Артериальное давление умеренно снижено. На ЭКГ определяются изменения сократительной функции миокарда, нарушение проводимости, экстрасистолия, снижение зубца Т, расширение желудочкового комплекса. Аппетит значительно снижен, определяется тошнота, редкая рвота, нередко боли в животе и расстройства стула. Живот умеренно вздут. При пальпации живота у половины больных отмечается болезненность и урчание в правой подвздошной области. В проекции слепой кишки иногда можно определить увеличенные и болезненные мезентериальные лимфатические узлы.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта у некоторых больных бывают резко выраженными с развитием симптомов терминального илеита или острого аппендицита. При псевдотуберкулезе выявляется увеличение размеров печени и селезенки, иногда иктеричность кожи и склер. В сыворотке крови увеличено количество прямого билирубина, повышенная активность гепатоцеллюлярных ферментов (АЛТ, АСТ, Ф-1-ФА и др.), осадочные пробы положительные.

На высоте заболевания могут возникать боли в поясничной области, снижение диуреза. В осадке мочи определяются альбуминурия, микрогематурия, цилиндрурия и пиурия. Эти изменения тракуются как инфекционно-токсическая почка. В отдельных случаях может развиваться картина диффузного гломерулонефрита. Длительность заболевания редко превышает 1-2 мес. В 16-22% больных возможно развитие рецидивов в виде обострения симптомов болезни, появления аллергических и суставных симптомов, узловой эритемы. Чаще бывает 1 рецидив, реже 2-3 и более. Течение рецидивов легче первого эпизода болезни. В таких случаях заболевание затягивается, полное выздоровление наступает через 2-3 месяца от начала заболевания.

Диагностика

Клинические критерии:

- начало острое,
- температура тела фебрильная, волнообразная, ее средняя продолжительность 7-11 дней

- интоксикационный синдром;
- энтерит, реже гастроэнтерит, энтероколит,
- экзантема мелкоточечная (скарлатиноподобная), крупно пятнисто-папулезная, геморрагическая, узелковая эритема. Сыпь появляется на 2-4 день, расположена на гиперемированном фоне, размещена на лице (включая носогубный треугольник), туловище, разгибательной поверхности конечностей, вокруг суставов симптом «перчаток», «носков», «капюшона»,
- «малиновый» язык; белый дермографизм,
- пластинчатое шелушение на ладонях и стопах
- увеличение размеров печени и селезенки,
- гиперемия конъюнктивы и инъекция сосудов склер, боль в суставах мигрирующая артралгия, преимущественно поражаются лучево-запястный, локтевой, коленный и межфаланговый суставы, суставы отечны и болезненны,
- боли в мышцах;
- незначительные катаральные явления,
- острый тонзиллит
- может быть гепатит
- абдоминальный синдром,
- возможно развитие миокардита;
- возможно развитие «инфекционно-токсического почки»;
- возможны рецидивы в виде обострения симптомов болезни, появления аллергических и суставных симптомов, узловой эритемы.

Параклинические критерии:

Общий анализ крови - лейкоцитоз, нейтрофиллез с палочкоядерным сдвигом, эозинофилия, ускоренная СОЭ.

Бактериологический метод - выявление возбудителя в фекалиях и других физиологических средах организма (моча, кровь, мокрота, содержимое абсцессов).

Серологический метод - реакция агглютинации и непрямой гемагглютинации - на 3-4 недели и в динамике болезни. Диагностическим считается титр 1:200 и выше.

Иммуноферментный анализ - определение специфических антител IgM и IgG.

Выявление нуклеиновой кислоты возбудителя с помощью ПЦР.

Осложнения. При псевдотуберкулезе могут возникать осложнения: кардит, дискинезия желчевыводящих путей, воспаление желчевыводящих путей, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность.

Лечение. Легкую форму заболевания можно лечить амбулаторно с применением симптоматических лекарственных средств без использования антибактериальных препаратов. Назначается обильное щелочное питье, антигистаминные препараты. Обязательной госпитализации подлежат дети с среднетяжелыми и тяжелыми формами болезни.

Профилактика. Главным в системе профилактических мероприятий псевдотуберкулеза является борьба с грызунами. Большое значение имеет и организация правильного хранения овощей, фруктов и других продуктов питания, что исключает возможность их инфицирования. Необходимо осуществлять строгий санитарный контроль за технологическим режимом приготовления пищи, особенно продуктов, которые перед употреблением не подвергаются термической обработке (салаты, овощи, фрукты и др.), а также за водоснабжением в сельской местности.

Противоэпидемические мероприятия в очаге инфекции в целом должны быть такими же, как и при кишечных инфекциях. После госпитализации больного проводится заключительная дезинфекция. Специфическая профилактика не разработана.

СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕОБРОНХИТ (КРУП)

Стенозирующий ларинготрахеит (круп) – это обструктивные заболевания верхних дыхательных путей, преимущественно вирусной этиологии.

Этиология

Чаще круп (более 60% случаев) вызывается вирусом парагриппа 1-го типа, реже вирусами парагриппа типа 2 и 3. Причиной крупа могут быть также другие вирусы: вирус гриппа А, респираторный синцитиальный вирус, аденовирус, энтеровирусы, реовирусы, вирус кори и ветряной оспы.

Клиническая картина

Круп наиболее часто возникает у детей в возрасте от 3 месяцев до 3 лет, в среднем, в 18 месяцев, мальчики болеют вдвое чаще, чем девочки. В первые несколько дней заболевания у ребенка наблюдаются симптомы ОРВИ с умеренным повышением температуры, насморком, кашлем. На этом фоне, как правило, в период с 6 вечера до 6 утра, у ребенка развивается затруднение вдоха, хрипота, грубый лающий кашель.

Для оценки тяжести крупа предложены различные методы, одним из наиболее оптимальных является шкала Westley, которая представляет оценку тех или иных клинических симптомов в баллах.

Шкала оценки тяжести стенозирующего ларинготрахеита у детей по Westley

Симптом	Количество баллов
Сознание	
- Не изменено, нормальный сон	0
- Резкое беспокойство, дезориентация	5
Цианоз	
- отсутствует	0
- при беспокойстве	4
- в покое	5
Стридор	
- отсутствует	0
- при беспокойстве	1
- в покое	2
Дыхательные шумы при аускультации легких	
- нормальные	0
- ослабленные	1
- резко ослабленные	2
Ретракция грудной клетки	
- отсутствует	0
- незначительная	2
- выраженная	3

По этой шкале нетяжелый круп диагностируют при сумме баллов 2, средней тяжести – 3-7 баллов, тяжелый 8-17 баллов.

В Украине стенозирующий ларинготрахеит разделяют на 4 степени: I, II, III, IV степень. Степень стеноза устанавливается по совокупности клинических признаков, ведущими из которых являются характеристики параметров дыхания.

I степень стеноза характеризуется: осиплостью голоса, лающим кашлем, незначительным удлинением вдоха, непостоянной инспираторной одышкой

при физической нагрузке или во время плача. Степень инспираторных усилий может быть разной. Цианоз отсутствует при дыхании комнатным воздухом, может появляться при физической нагрузке и во время плача.

II степень стеноза характеризуется: беспокойством ребенка, ребенок постоянно пытается найти определенное положение тела, при котором уменьшится сопротивление во время вдоха. К признакам, которые характерны для I степени стеноза, присоединяется постоянное наличие инспираторной одышки в покое. Во время вдоха задействована вспомогательная мускулатура, втягивание слабых мест грудной клетки (над- и подключичные области), межреберные промежутки, грудина приближается к позвоночнику. Степень проявления этих признаков может быть различной. Но постоянно имеется «симптом качели», который одинаково проявляется при каждом вдохе. В легких выслушивается жесткое дыхание и большое количество разнокалиберных хрипов. Дыхание шумное, слышимое на расстоянии. Появляется периферический спазм сосудов, который сопровождается тахикардией и гипертензией. Цианоз при дыхании комнатным воздухом.

III степень стеноза. К вышеперечисленным признакам добавляются нарушение сознания (ребенок реагирует только на сильные раздражающие факторы – тактильные, звуковые, световые раздражители). Появляется апноэ, как следствие истощения ребенка, поскольку преодоление сопротивления при вдохе является энергоистощающим процессом. Уменьшается «симптом качели», но не исчезает. Больше всего он выражен во время первых вдохов после апноэ. Перед апноэ «симптом качели» максимально уменьшается и даже может иметь место ладьевидный живот. Во время аускультации регистрируются хрипы крепитирующего характера, что свидетельствует об альвеолярном отеке легких. Сохраняется гипертензия, тахикардия, появляются экстра-систоли. Цианоз сохраняется даже при ингаляции кислородом.

IV степень стеноза. Ребенок устает бороться с удушьем. Исчезают «симптом качели», шум во время вдоха. Создается неверный вывод, что болезнь отступает, но сознание у ребенка отсутствует, цианоз сменяется бледностью. Могут возникать судороги, непровольная дефекация. Артериальное давление не определяется, появляется брадикардия.

Диагностика

- У 80% пациентов с крупом имеются признаки гипоксемии. Поэтому всем детям со стенозирующим ларинготрахеобронхитом показано измерение сатурации кислорода крови пульсоксиметром. Снижение сатурации кислорода в крови до 90% является показанием для госпитализации, даже при легкой степени стеноза.
- Рентгенологическое исследование не требуется в случаях легкого течения крупа, при адекватном реагировании больного на лечение.
- Прямая ларингоскопия показана, если ребенок не находится в крайне тяжелом состоянии.

Дифференциальную диагностику следует проводить с травматическим стенозом, рубцовым стенозом гортани и трахеи в результате химического и термического поражения, а также другими видами верхнего обструктивно-констриктивного типа острой дыхательной недостаточности. Особенно необходима дифференциация с острым эпиглоттитом, который опасен быстрой обтурацией входа в гортань пораженным надгортанником.

Дифференциально-диагностические отличия острого стеноза и эпиглоттита

Признаки	Острый эпиглоттит	Стенозирующий ларинготрахеобронхит
Кашель	Низкочастотный	Высокочастотный
Одышка	Приступ одышки (без предвестников)	Постепенное нарастание степени одышки
Интоксикация	Значительная	Не всегда
Гипертермия	Выше 39 °С	Не всегда
Боль в горле	Сильная	Нет
Саливация	Гиперсаливация	Отсутствует или незначительная
Поведение	Поза «унижения», статическая	Беспокойство
Реакция на еду, питье	Отказ	Жажда, ребенок пьет охотно
Ингаляция кислородом	Не уменьшает цианоз	Цианоз уменьшается

Осложнения

Бактериальная суперинфекция может привести к пневмонии или бактериальному трахеиту. Наиболее частыми возбудителями бактериальных осложнений становятся: *Staphylococcus aureus*, группы A *streptococcus*, *Moraxella catarrhalis*, *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, а также анаэробные бактерии.

Бактериальный трахеит является серьезным осложнением, которое может угрожать жизни ребенка. Заболевание развивается на 2-7 день, обычно после стеноза гортани нетяжелой степени.

Отек легких, пневмоторакс, лимфаденит, отит также могут наблюдаться при крупе. Потеря жидкости через перспирацию может привести к обезвоживанию организма.

Лечение

Лечение стенозирующего ларинготрахеита в амбулаторных условиях возможно только при легкой его степени и при условии постоянного наблюдения медицинского работника в динамике.

Воздух в помещении должен постоянно увлажняться. Ребенку обеспечивают эмоциональный и физический комфорт, возвышенное положение верхней части тела, дают часто пить небольшими порциями теплую жидкость, накладывают сухие согревающие компрессы на область шеи, паровые ингаляции.

Из медикаментозной терапии целесообразно назначать антигистаминные средства в возрастных дозах. Седация уменьшает инспираторные усилия ребенка.

Госпитализация рекомендуется пациентам, у которых появляются симптомы, свидетельствующие о нарастании дыхательной недостаточности или гипоксии (цианоз, бледность, изменение дыхательных шумов при аускультации легких, тахикардия, соответствует гипертермии), при признаках обезвоживания, а также в случаях, когда члены семьи не в состоянии должным образом оказывать помощь ребенку дома.

Специфической профилактики крупа не существует. Но поскольку крупа является инфекционной болезнью, целесообразны средства профилактики ОРВИ.

СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ, ВЫЗВАННАЯ БЕТА-ГЕМОЛИТИЧЕСКИМ СТРЕПТОКОККОМ

Возбудителем скарлатины является *S. pyogenes*- бета – гемолитический стрептококк группы А. Известно 80 сероваров бета-гемолитического стрептококка, которые определяются по реакции агглютинации с соответствующими сыворотками иммунизированных животных.

Стрептококки группы А продуцируют токсины, ферменты, гемолизины. Идентифицировано 20 внеклеточных агентов, которые выделяются гемолитическим стрептококком.

Основной путь передачи стрептококковой инфекции у детей – воздушно-капельный. Интенсивность распространения стрептококков значительно возрастает при кашле, чихании. Распространению стрептококков способствует наличие пыли в воздухе, тесный и продолжительный контакт с больными. Возможный контактно-бытовой путь заражения, который осуществляется через игрушки, вещи, предметы быта. Также стрептококковая инфекция может передаваться пищевым путем, главным образом через молочные продукты.

Максимальная заболеваемость отмечается в возрасте 3–8 лет. Это обусловлено наличием пассивного иммунитета, который ребенок получает от матери. Длительность такого иммунитета составляет 3–6 месяцев. Однако, если у беременной стрептококковая инфекция возникает непосредственно перед родами, то возможно заражение плода с развитием септикопиемии с многочисленными очагами поражения.

Клиника

Скарлатина. Инкубационный период колеблется от нескольких часов до 7 суток.

Течение скарлатины состоит из 3-х периодов: начального, периода высыпаний и реконвалесценции.

Начальный период охватывает промежуток времени от начала заболевания до появления сыпи. Он обычно очень короткий и продолжается от нескольких часов до 1–2 дней. Основными симптомами этого периода являются интоксикация и ангина. Интоксикация проявляется повышением температуры тела, головной болью, вялостью, рвотой. При этом появляется боль в горле, отграниченная гиперемия слизистой ротоглотки, энантема на мягком небе.

Наиболее характерным симптомом скарлатины является сыпь. Экзантема обычно при скарлатине мелкопятнистая и представляет собой мелкие розеола размером 1–2 мм, расположенные близко одна от другой. Высыпания в течение нескольких часов распространяются на шею, верхнюю часть груди, потом на туловище и конечности. Цвет сыпи в первый день ярко-красный, до 3–4 дня бледнеет до слабо-розового. У части больных 2–3 дня сыпь почти незаметна. Гиперемия кожи, которая была характерна для скарлатины прошлых лет, сегодня может продолжаться 1–2 дня или быть совсем отсутствующей.

При скарлатине имеет место характерная локализация сыпи: сгибательные поверхности конечностей, передняя и боковая поверхности шеи, боковые поверхности груди, живот, внутренняя поверхность бедер, места естественных складок кожи. На этих участках кожи сыпь бывает наиболее обильной, яркой и сохраняется более длительное время. Нередко при скарлатине на коже могут появляться мелкие петехии. Иногда петехии образуют геморрагические ленты (симптом Пастиа), которые могут оставаться некоторое время

после исчезновения сыпи и могут быть одним из дополнительных признаков скарлатины в поздние сроки.

Кожа у большинства больных становится сухой (особенно на боковых поверхностях груди и животе) за счет гипертрофии волосяных фолликулов. Одновременно с типичной сыпью при скарлатине может встречаться мелкопапулезная сыпь в виде мелких розового цвета папул либо милиарная, имеющая вид мелких пузырьков, которые локализуются преимущественно на животе и внутренней поверхности бедер.

Для скарлатины характерный белый дермографизм. В первые 3–4 часа болезни он имеет длинный скрытый период и короткий явный, а после 4–5 дня заболевания он имеет короткий скрытый период и длинный явный.

Типичным для острого периода скарлатины является вид лица больного. Этот симптом называется маской Филатова. Бледность носогубного треугольника у больных скарлатиной подчеркивается румянцем щек и малиновым цветом губ.

На 2–3 недели болезни появляется шелушение кожи. Типичным для скарлатины является пластинчатое шелушение, начинающееся с ладоней и подошв. Оно появляется в виде трещинок кожи у краев ногтей и распространяется в дальнейшем на кончики пальцев, ладони и подошвы. На конечностях кожа отслаивается пластами, на туловище крупной чешуей.

Постоянным симптомом скарлатины является ангина. Характерный вид при скарлатине имеет гиперемия слизистой ротоглотки. Ее верхняя граница проходит по передним небным дужкам у основы язычка – ограниченная гиперемия. У некоторых больных над линией гиперемии появляется энантема в виде точечных кровоизлияний.

Ангина при скарлатине может быть катаральной, фолликулярной, лакунарной и некротической. Ангина, как правило, сопровождается болью в горле. Регионарный лимфаденит наблюдается менее постоянно, чем ангина.

Достаточно типичными при скарлатине являются изменения языка. В первый день заболевания он обложен белым налетом, со 2 до 4–5 дня он постепенно очищается от налета, а на освобожденной поверхности, которая становится яркого малинового цвета, проступают увеличенные сосочки. В последующие дни малиновый цвет языка постепенно бледнеет, но еще 2–3 недели у больного сохраняется сосочковый язык. Гиперемия в ротоглотке обычно угасает к 6 дню. Регионарный лимфаденит исчезает к 4–5 дню болезни. Изменения со стороны кожи исчезают с определенной закономерностью. Сначала гаснет гиперемизированный фон и бледнеет цвет сыпи, далее сыпь почти полностью исчезает на спине, груди, но остается еще достаточно обильной в участках ее типичной локализации. Гиперемия лица начинает исчезать со 2–3 дня болезни, однако бледный носогубный треугольник может оставаться до 6–7 дня. Симптом Пастиа исчезает в конце 1-й, в начале 2-й недели.

Характерными являются изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. При скарлатине в начальном периоде отмечается ускорение пульса, повышение артериального давления. Через 4–5 дней появляется замедление пульса, нередко – аритмия, снижение артериального давления, расширение границ сердца, систолический шум на верхушке. Выслушивается акцент или расщепление 2 тона на легочной артерии. Эти изменения в сердечно-сосудистой системе, в первую очередь, связаны с нарушением баланса в вегетативной нервной системе, а не непосредственным поражением сердца.

Через 10–14 дней от начала заболевания при скарлатине начинается шелушение кожи. В зависимости от локализации сыпи шелушение имеет свои особенности. На шею и лице шелушение отрубевидное, на туловище – пластинчатое, на ладонях и подошвах – крупнопластинчатое.

Для общего анализа крови при скарлатине характерны нейтрофильный лейкоцитоз, повышенная СОЭ, с 4–6 дня – умеренная эозинофилия.

Особенности скарлатины у детей раннего возраста.

Синдром интоксикации выражен слабо. Температура тела субфебрильная, сыпь скудная, может сохраняться на коже 12–24 часа, шелушение отсутствует, тонзиллофарингит катаральный. Тяжесть заболевания может быть связана с повышенной частотой септических осложнений, которые появляются с 6 дня болезни, нередко развитием септической формы, которая развивается уже со 2 дня болезни.

Кроме скарлатины бета-гемолитический стрептококк группы может вызывать поражение дыхательных органов в виде тонзиллофарингита, ринита, аденоидита, отита, синусита, ларингита, бронхита, пневмонии. Однако, эти заболевания редко возникают первично. Как правило, они развиваются на фоне ОРВИ и являются их осложнениями.

Одним из проявлений стрептококковой инфекции у детей является стрептодермия, которая особенно легко возникает на фоне алергодерматоза.

К наиболее частым формам поражения кожи при стрептококковой инфекции относится пиодермия (импетиго). Заболевание начинается с появления везикулярной сыпи на коже. Содержание везикул быстро приобретает гнойный характер, а сами они покрываются толстыми корками. Больные часто жалуются на зуд и боль. Нередко увеличиваются регионарные лимфатические узлы. Общие нарушения чаще отсутствуют. Иногда может возникать буллезная форма стрептодермии. При этом на коже появляются волдыри округлой формы, которые быстро растут по периферии, становятся плоскими и дряблыми. Покрышки их легко разрываются, образуются эрозии с отрывками пузырей по краям. Часто возникновение буллезной формы стрептодермии связывают с присоединением стафилококковой инфекции.

Рожа – одна из форм стрептококковой инфекции, которая характеризуется серозно-экссудативными поражениями кожи и подкожной жировой клетчатки, которые сопровождаются интоксикацией, лимфангоитом.

По характеру воспалительного процесса различают буллезную и эритематозную формы рожи. Заболевание начинается остро с озноба, повышения температуры тела. В месте локализации процесса появляется яркая гиперемия сначала в виде пятна, которое быстро растет в размерах. Края фестончатые, плотные, отграничены. Регионарные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Резко выражены симптомы интоксикации. При буллезной форме рожи на участках пораженной кожи появляются пузыри, наполненные серозно-гнойным экссудатом.

У новорожденных детей рожа часто локализуется в области пупка. Процесс в течение 1–2 дней распространяется вниз и быстро переходит на нижние конечности, ягодицы, спину. Гиперемия кожи менее выражена, чем у старших, валик не четкий. Интоксикация нарастает, развивается септикопиемия. Летальность очень высокая.

Перинатальный дерматоз – заболевание, которое тяжело диагностируется и часто ошибочно расценивается как грибковая инфекция. Клинически проявляется у младенцев покраснением с зудом, болью и часто проктитом.

Вульвовагинит, вызванный стрептококками, является частой причиной зуда, выделений, дизурии, боли при ходьбе. Болеют чаще девочки младшего возраста, реже – школьного возраста.

У новорожденных и детей раннего возраста может развиваться генерализация инфекции, возникают септикопиемии, гнойный менингит. Возможны инфекции мочевыводящих путей, вызванные стрептококком.

На долю бета-гемолитического стрептококка приходится определенный процент случаев эндокардитов, миокардитов, перикардитов, флебитов. Он является второй наиболее распространенной бактериальной причиной кост-

но-мышечных инфекций и лимфаденита после *S. aureus*. Некротизирующий фасциит является одним из осложнений бета-гемолитического стрептококка.

Одной из малоизученных форм стрептококковой инфекции является заболевание под названием PANDAS. Это детское аутоиммунное нервно-психическое расстройство, ассоциированное со стрептококковой инфекцией. Клинически синдром может проявляться по-разному. Часто в виде обсессивно-компульсивных нарушений, может сочетаться с такими неспецифическим расстройствами, как тики, навязчивые движения, синдром Турета, двигательная гиперактивность, эмоциональная лабильность, импульсная рассеянность, нарушение внимания, трудности при засыпании.

При стрептококковой инфекции риск возникновения описанных нервно-психических нарушений наибольший на протяжении 12 месяцев после острого периода заболевания, но наиболее часто PANDAS развивается в первые 3 месяца после окончания острого периода заболевания.

Диагностика

Клинические критерии

- инкубационный период – от нескольких часов до 7 суток;
- начало болезни острое;
- интоксикационный синдром: повышение температуры тела, недомогание, головная боль, вялость, рвота
- сыпь появляется на 1–2 день болезни;
- сыпь мелкоточечная на гиперемизированном фоне кожи;
- места преимущественной локализации сыпи: сгибательные поверхности конечностей, передняя и боковая поверхность шеи, боковая поверхность туловища, живот, внутренняя поверхность бедер, кожа естественных складок;
- отсутствие сыпи в области носогубного треугольника (симптом Филатова)
- симптом Пастиа – накопление сыпи в мисциях естественных и искусственных складок кожи и появление здесь линейных геморрагических элементов сыпи;
- положительный симптом «щипка» – появление новых элементов сыпи, петехий после физического воздействия на кожу;
- возможна геморрагическая сыпь, мелкопятнистая, с цианотичным оттенком
- сухость кожи;
- белый дермографизм;
- боль в горле
- тонзиллофарингит;
- отделена гиперемия мягкого неба («пылающий зев»);
- энантема на мягком небе;
- язык обложен белым налетом, который с 2 до 4–5 дня постепенно очищается от налета, приобретает ярко-малинового цвета, проступают увеличенные сосочки («малиновый» язык, «сосочковый» язык)
- регионарный подчелюстной или шейный лимфаденит;
- шелушение кожи с конца первой недели: на лице, шее – отрубевидное, на туловище, конечностях – мелкопластинчатое, на кистях рук и ступнях – крупнопластинчатое;
- в течение первых 3–4 дней тахикардия, повышение артериального давления, с 4–5 дня брадикардия, снижение артериального давления.

Параклинические критерии скарлатины.

1. Общий анализ крови (лейкоцитоз, нейтрофилез, «сдвиг» формулы крови влево, повышение СОЭ)
2. Бактериологическое исследование слизи из ротоглотки (выделение бета-гемолитического стрептококка);
3. Серологический (нарастание титра антистрептолизина в динамике).

Осложнения.

Осложнения скарлатины делятся на 2 группы: септические и аллергические. Септическими осложнениями являются гнойный лимфаденит, средний отит, синусит, мастоидит, артрит. Обычно эта группа осложнений имеет место у детей раннего возраста, и возникают они на 2 и 4 неделе от начала заболевания. В последние десятилетия гнойные осложнения встречается редко, в связи с широким применением антибиотиков.

Аллергические осложнения встречаются в основном у детей старшего возраста и развиваются они на 2–4 неделе от начала болезни. К ним относятся инфекционно-аллергический миокардит, гломерулонефрит, синуситы, артриты.

Лечение. Легкие и среднетяжелые формы скарлатины могут лечить в амбулаторных условиях. Госпитализации подлежат дети в возрасте первых 2 лет жизни, дети с тяжелыми, осложненными формами болезни, а также дети, относящиеся в группы риска по развитию неблагоприятного течения болезни (хронические заболевания, иммунодефицитные состояния).

Первые 5–6 дней режим должен быть постельный, необходимо поддерживать чистоту кожи (гигиенические ванны каждые 4–5 дней).

Антибактериальная терапия показана при всех формах скарлатины. Это обусловлено тем, что даже при легкой форме заболевания возможно возникновение осложнений. Ранняя антибиотикотерапия позволяет уменьшить бактериальную нагрузку на организм ребенка и, таким образом, избежать риска возникновения осложнений.

Препаратами первого ряда при легкой и среднетяжелой форме скарлатины являются оральные формы пенициллинов и макролидные антибиотики. Кроме них могут применяться цефалоспорины для орального применения.

Дозы антибиотиков и курс антибактериальной терапии при стрептококковой инфекции в амбулаторных условиях

Антибиотик	Суточная доза (мг/кг)	Курс (дни)
Феноксиметилпенициллин через рот	10-20 мг в 3-4 приема	10
Амоксициллин через рот	40-50 мг в 2-3 приема	10
Цефуроксима аксетил через рот	15 мг в 2 приема	10
Цефподоксим через рот	5 мг в 2 приема	5
Азитромицин через рот	20 мг 1 раз	3
Эритромицин через рот	20 мг в 4 приема	10
Кларитромицин через рот	15 мг в 2 приема	10

Наблюдение.

Больному скарлатиной на 3, 7, 14 день болезни необходимо сделать общий анализ мочи, на 7-14 день - общий анализ крови, на 14 день - мазок из зева на стрептококки. По показаниям назначается ЭКГ, консультация кардиолога, нефролога, отоларинголога.

Поздние осложнения и метатонзиллярные заболевания при скарлатине могут быть обусловлены коротким курсом антибиотикотерапии или реинфекцией.

Ребенка можно отправить в детский коллектив не ранее 22 дня от начала болезни.

СТОЛБНЯК

Возбудитель – облигатно анаэробная грамположительная спорообразующая подвижная палочка *Clostridium tetani* семейства *Bacillaceae*. Споры располагаются терминально, придавая бактериям вид «барабанных палочек» или «тенисных ракеток». *C. tetani* образует сильнейший экзотоксин (тетаноспазмин), цитотоксин (тетанолизин) и так называемую низкомолекулярную фракцию. В почве, испражнениях и на различных предметах споры могут сохраняться годами. Выдерживают температуру 90 °С в течение 2 ч.

Резервуар и источник инфекции – травоядные животные, грызуны, птицы и человек, в кишечнике которых находится возбудитель; последний выделяется во внешнюю среду с фекалиями. Столбнячная палочка также широко распространена в почве и других объектах внешней среды, где она может размножаться и долго сохраняться. Таким образом, возбудитель имеет два взаимосвязанных и взаимообогатяемых места обитания, а следовательно, и два источника возбудителя – кишечник теплокровных и почву. Значимость того или иного источника, по-видимому, в значительной мере обусловлена климатогеографическими условиями местности. Наиболее благоприятны для вегетации и сохранения микроорганизма чернозёмные и краснозёмные, богатые гумусом почвы, а также почвы, хорошо удобренные органическими веществами. Из почвы с пылью бактерии могут попадать в любые помещения (в том числе перевязочные и операционные блоки), на различные предметы и материалы, применяемые в хирургической практике (различные порошки, гипс, тальк, лечебные глины и грязь, вату и др.).

Механизм передачи – контактный; возбудитель проникает через повреждённые кожные покровы и слизистые оболочки (раны, ожоги, отморожения). Инфицирование пулочных ран при несоблюдении асептики при родах может стать причиной столбняка новорожденных.

Местом входных ворот возбудителя могут быть различные по характеру и локализации открытые раны (проколы, занозы, порезы, потёртости, открытые переломы, ожоги, отморожения, укусы, некрозы, воспалительные процессы); в этих случаях развивается посттравматический столбняк.

Естественная восприимчивость людей высокая. У переболевших столбняком иммунитет к заболеванию не формируется, так как очень маленькая доза токсина, способная вызвать заболевание, недостаточна для обеспечения иммунологического ответа.

Клиника. Инкубационный период продолжается около 5–14 дней. Чем короче инкубационный период, тем тяжелее заболевание.

Заболевание имеет острое начало. Иногда отмечаются продромальные явления в виде общего недомогания, снижения аппетита, беспокойства, а также жжения, покалывания, тянущие боли в ране.

Одним из первых и характерных симптомов столбняка у детей являются судороги жевательных мышц, всвязи с чем открывание рта вначале затруднено, а затем и становится невозможным. В тяжелых случаях зубы сильно сжаты. Затем появляется затруднение глотания, что связано со спазмом глотательных мышц. Возникают судороги мимической мускулатуры лица. Лицо при этом принимает своеобразное выражение улыбки и плача одновременно, кожа лба собирается в складки, рот растянут. Затем возрастает напряжение длинных мышц спины. Столбнячные судороги характеризуются внезапным появлением тонических сокращений разных групп, вызывающих сгибание и приведение рук, сжимание кистей, разгибание ног. Приступы судорог может провоцировать любой зрительный, слуховой или тактильный раздражитель, а также судороги могут возникать спонтанно.

Местный столбняк встречается редко. Проявляется болями и спазмом мышц выше места повреждения. Эти явления могут сохраняться в течение нескольких недель и затем исчезнуть. Но возможно распространение процесса с переходом местного столбняка в генерализованный.

Рецидивы заболевания отмечаются очень редко. Они могут возникать через несколько недель или месяцев после полного выздоровления. В таких случаях нельзя исключить повторное инфицирование. токсин.

Столбняк новорожденных обычно начинается в возрасте 3–10 дней. Заражение чаще происходит при инфицировании пуповинного остатка. Первые признаки заболевания появляются при кормлении. Вначале у ребенка нарушается акт сосания, появляются беспокойство и сильный плач. Вскоре присоединяются нарушения глотания, начинаются судороги. Во время приступа ребенок возбужден, кричит. Мышцы туловища, конечностей становятся напряженными, руки при этом согнуты в локтях и прижаты к туловищу, кисти сжаты в кулачки, ноги согнуты и перекрещены. Дыхание во время приступа поверхностное, может возникнуть асфиксия. Судороги могут сопровождаться непроизвольным отхождением мочи и кала.

Диагностика

Клинические критерии

- болезненное напряжение мышц (как правило, мышц челюсти и шеи), приводящее к тризму, дисфагии, сардонической улыбке. Отсутствие напряжения в кистях рук и стопах;
- при местном столбняке – болезненные подергивания мышц в области раны;
- боль в мышцах;
- гипергидроз, гиперсаливация;
- повышение чувствительности к внешним раздражителям, провоцирующим судороги;
- сохранение сознания даже во время судорог;
- наличие травмы, инфицированной раны, укуса животного в анамнезе.

Клинические критерии столбняка новорожденных

- беспокойство ребенка;
- отсутствие сосания, покусывание соска матери;
- губы сжаты, углы рта опущены, рот растянут;
- напряжение мышц шеи, спины, живота;
- голова запрокинута назад, кисти сжаты в кулак, руки согнуты в кистях, предплечьях, подошвенное сгибание стоп;
- повышение температуры тела выше 39⁰С. Иногда повышение температуры тела отсутствует.

Параклинические критерии

- выделение *C. Tetani* из раны бактериологическим методом;
- выявление столбнячного токсина в сыворотке крови с помощью биологической пробы.

Все больные с подозрением на столбняк должны быть госпитализированы. Летальность при столбняке достигает 60%.

Профилактика.

Профилактика столбняка может быть плановой и экстренной. Плановая профилактика столбняка проводится вакцинами, содержащими столбнячный анатоксин. Плановые ревакцинации взрослых проводятся с минимальным интервалом 10 лет от предыдущей прививки.

Экстренная профилактика столбняка включает в себя первичную хирургическую обработку раны и одновременную специфическую иммунопрофилактику.

Экстренную иммунопрофилактику столбняка необходимо проводить в период до 20 дней с момента получения травмы, учитывая возможную продолжительность инкубационного периода при столбняке. При тяжелых открытых травмах для обеспечения полноценного иммунного ответа на столбнячный анатоксин препарат следует вводить не ранее 3-го и не позднее 12-го дня после травмы.

Экстренная профилактика столбняка показана при:

- травмах с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек;

- обморожениях и ожогах (термических, химических, радиационных) второй, третьей и четвертой степеней;
- проникающих повреждениях желудочно-кишечного тракта;
- внегоспитальных абортах;
- родах вне медицинских учреждений;
- гангрене или некрозе тканей, абсцессах;
- укусах животными.

Назначение средств для экстренной иммунопрофилактики столбняка осуществляется дифференцированно в зависимости от наличия документального подтверждения сведений о прививках, или данных иммунологического контроля напряженности противостолбнячного иммунитета, а также с учетом характера травмы

Схема выбора профилактических средств при проведении экстренной специфической профилактики столбняка (Приказ МЗ Украины от 05.08.1999 г. № 198)

Предыдущие прививки против столбняка	Возрастная группа	Сроки, которые прошли после последней прививки	Препараты, рекомендованные к применению			
			АС анатоксин	*Противостолбнячный иммуноглобулин	*Противостолбнячная сыворотка	
Наличие документов о прививках	Курс прививок любым препаратом, который содержит АС анатоксин	Дети и подростки	Независимо от сроков	Не вводят	Не вводят	Не вводят
	Полный курс прививок соответствующего возрасту	Дети и подростки	Независимо от сроков	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
	Курс плановых прививок без последней ревакцинации	Взрослые	Не более 5 лет	Не вводят	Не вводят	Не вводят
	Полный курс иммунизации	Взрослые	Более 5 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
	Две прививки	Все возрастные группы	Не более 5 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
	Две прививки	Все возрастные группы	Более 5 лет	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ
	Одна прививка	Все возрастные группы	Не более 2 лет	0,5 мл	Не вводят	Не вводят
	Одна прививка	Все возрастные группы	Более 2 лет	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ
	Не привитые	Дети до 5 мес.	-	Не вводят	250 МЕ	3000 МЕ
	Не привитые	Другие возрастные группы	-	1,0 мл	250 МЕ	3000 МЕ
Нет документального подтверждения прививок	В анамнезе нет противопоказаний к прививкам	Дети до 5 мес.	-	Не вводят	250 МЕ	3000 МЕ
		Дети после 5 мес.	-	0,5 мл	Не вводят	Не вводят

Есть документальное подтверждение прививок

* Применяют один из препаратов.

ТОКСОПЛАЗМОЗ

Возбудитель инфекции - *Toxoplasma gondii*. Существует только один вид токсоплазмы, все штаммы микроорганизма по антигенному составу однородны. Возбудитель существует в трех формах: 1) тахизоиты - могут инфицировать любые клетки млекопитающих, реплицируются путем эндоцитоза, образуя паразитоформную вакуоль (псевдоцисту), разрушают клетки организма хозяина, вызывают острую инфекцию; 2) бразидоиты - существуют в виде настоящих цист, могут персистировать в тканях организма до конца жизни, обеспечивая хроническую латентную инфекцию; могут стать источником рецидивирующей инфекции; являются причиной инфицирования при употреблении сырого или недостаточно термически обработанного мяса; 3) спорозоиты - развиваются в клетках кишечника представителей семейства кошачьих, которые выделяют в течение 3 - 6 недель от начала инфекции незрелые ооцисты. Через 2-5 дней в почве ооцисты превращаются в зрелые спорозоиты, которые становятся инвазивными. В теплой влажной почве спорозоиты остаются инвазивными в течение 18 месяцев.

Кошки являются основным источником токсоплазмоза для человека. В их организме плазмодии проходят полный цикл развития. С испражнениями кошек ооцисты попадают в окружающую среду, а затем в организм человека. Источником инфекции также могут быть различные виды млекопитающих (крупный рогатый скот, овцы, козы, свиньи, собаки) и птиц (куры, утки, индюки), которые являются промежуточными хозяевами инфекции. Люди не являются источником инфекции при токсоплазмозе.

Механизм передачи - фекально-оральный (цисты, ооцисты), контактный (тахизоиты), трансмиссивный (тахизоиты, бразидоиты, цисты) и трансплацентарный (тахизоиты).

Основной фактор передачи - сырое или полусырое мясо с цистами токсоплазм, реже - грязные руки после контакта с кошками, овощами, водой, яйцами, парным молоком, загрязненными ооцистами.

Острый токсоплазмоз у иммунокомпетентного человека всегда самоограничивающаяся инфекция, и даже при наличии симптоматики, все проявления болезни быстро проходят. По окончании острой фазы заболевания микроорганизмы в большинстве случаев персистируют в организме хозяина при отсутствии клинических симптомов болезни. Острая токсоплазмозная инфекция является опасной для иммунодефицитных лиц и плода, при инфицировании которого могут развиться тяжелые необратимые поражения, приводящие к инвалидизации или смерти ребенка.

Восприимчивость к токсоплазмозу 100%.

Клиника

Острый приобретенный токсоплазмоз у иммунокомпетентных лиц.

Инкубационный период при токсоплазмозе составляет 7 дней. У большей части (80-90%) инфицированных лиц клинические проявления заболевания отсутствуют. Чаще всего манифестные формы острой токсоплазмозной инфекции у лиц с нормальным иммунитетом протекают в виде лимфаденопатии. При этом может быть увеличение как всех, так и нескольких групп лимфоузлов. Они не спаяны, не напряжены, редко достигают более 3 см. в диаметре, могут быть разными по плотности, не нагнаиваются.

Болезнь может начинаться с повышения температуры тела, появления миалгии, слабости, ночного пота, катара верхних дыхательных путей, макуло-папулезного высыпания, гепатоспленомегалии и небольшого количества атипичных мононуклеаров (менее 10%) в крови. Клиника напоминает инфекционный мононуклеоз. Острый токсоплазмоз может проявляться мезадени-

том с клиникой “острого живота”. Симптомы лимфаденита исчезают за несколько месяцев, редко затягиваются до 12 месяцев.

ГЛАЗНОЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Токсоплазмозная инфекция является одной из основных причин хориоретинита. Токсоплазмозный хориоретинит у детей в подавляющем большинстве случаев является продолжением инфекции, приобретенной внутриутробно, реже он развивается в результате активации латентной инфекции у иммуноскомпроментированных пациентов, еще реже - приобретенной токсоплазмозной инфекции у иммунокомпетентных лиц.

Глазная форма приобретенного токсоплазмоза протекает в виде одностороннего хориоретинита, гранулематозного увеита, папилита. Характерными являются очаговые некрозы сетчатки, которые сначала появляются на глазном дне в заднем поле как бледно-желтые пятна, которые затем атрофируются и замещаются черным пигментом.

Для остро приобретенного токсоплазмозного хориоретинита характерным является одностороннее поражение, а для врожденного токсоплазмоза - двухсторонний процесс.

ТОКСОПЛАЗМОЗ У ИММУНОСКОМПРОМИТИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ

Как острый токсоплазмоз, так и реактивация хронической латентной инфекции у иммуноскомпроментированных больных характеризуются развитием тяжелых клинических форм с поражением различных органов и систем. У больных с иммунодепрессией может развиваться диссеминированная форма токсоплазмоза, но чаще всего наблюдается поражение центральной нервной системы в виде токсоплазмозного энцефалита. Реже встречаются хориоретинит, миокардит, пневмония.

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ

Инфекция может быть передана плоду трансплацентарно от впервые инфицированной иммунокомпетентной матери. От матери со скомпрометированной иммунной системой токсоплазмоз может передаваться как при острой инфекции, так и при реактивации хронической латентной инфекции. Частота инфицирования плода при заболевании матери достигает 52-54%. Инфицированный ребенок рождается с классическими проявлениями токсоплазмоза: гидроцефалией, судорожным синдромом, кальцификатами в мозге, хориоретинитом.

Если беременная заболевает острым токсоплазмозом в третьем триместре беременности, частота инфицирования плода достигает 65%. Около 10% инфицированных детей рождаются с клиническими проявлениями острого токсоплазмоза: с желтухой, гепатолиенальным синдромом, врожденным кардитом, серозным менингитом, пневмонитом, длительной лихорадкой, папулезно-геморрагическим высыпанием на коже. Острый токсоплазмоз у новорожденного может закончиться выздоровлением или летально, в случае развился токсоплазмозного сепсиса с полиорганными поражениями. Почти 90% детей, инфицированных в 3-м триместре беременности, не имеют симптомов врожденного токсоплазмоза при рождении, но без специфического лечения инфекция в большинстве случаев в последующем развиваются хориоретинит или другие поражения глаз, нарушения двигательной и умственной деятельности, судорожный синдром, потеря слуха. У недоношенных детей поражение ЦНС и глаз развивается в первые 3 месяца жизни. Дети с субклиническими проявлениями при рождении в будущем могут заболеть клинически выраженной формой болезни в возрасте от 1 месяца до 9 лет и позже.

Лечение матери специфическими препаратами в период беременности снижает риск развития врожденного токсоплазмоза на 60%. Проведение специфической антипаразитарной терапии в период новорожденности значительно снижает риск развития отдаленных последствий, но полностью их не исключает. Лечение беременных и новорожденных детей против токсоплазмоза должно проводиться специалистами, имеющими опыт такого лечения.

Диагностика

Показание к обследованию на токсоплазмоз

- Подозрение на врожденный токсоплазмоз (желтуха новорожденных, гепатоспленомегалия, судороги, гидро- или микроцефалия, микрофтальм, хориоретинит, кальцификаты в головном мозге, олигофрения в комбинации с поражением глаз, эпилептиформный синдром);
- Подозрение на приобретенный токсоплазмоз (лимфадениты, особенно шейный, затылочный; длительный субфебрилитет, подострый или хронический энцефалит, миокардит, хориоретинит, увеит);
- Акушерско-гинекологическая патология (бесплодие, выкидыши, преждевременные роды, пороки развития плода, особенно ЦНС).

Специфическая лабораторная диагностика токсоплазмоза

- паразитологические исследования (крови полученной при кордоцентезе плаценты, околоплодных вод, abortного материала, умершего плода или ребенка). В практической медицине рутинно не используется;
- серологические методы, направленные на обнаружение специфических антител к токсоплазме (РНГА, РЗК, РНИФ, ИФА);
- метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), который позволяет выявить ДНК токсоплазмы.

Паразитологические методы диагностики сложны в выполнении, редко выявляют токсоплазмы в тканях, могут быть причиной лабораторного токсоплазмоза, возможность их использования ограничена при обследовании живого ребенка. Поэтому этот метод не нашел широкого применения и только для больных СПИДом, у которых серодиагностика в большинстве случаев неадекватная, используют паразитологические методы диагностики (метод клеточных культур, метод биопроб на мышах).

Метод иммуноферментного анализа (ИФА) является наиболее достоверным методом диагностики токсоплазмоза, особенно его автоматизированные системы, однако при использовании этого метода следует проводить обследование в динамике с обязательным определением антител классов IgG и IgM. Сыворотки следует забирать с интервалом в 3 недели, тестировать одновременно в одном планшете для избежания лабораторной погрешности. Низкая avidность антител свидетельствует об острым токсоплазмозе. Высокоавидные антитела указывают на давнее инфицирование, что особенно важно для диагностики токсоплазмоза у беременных. Поэтому лабораторная диагностика с использованием метода ИФА должна включать обследование не только на наличие антител обоих классов, но и определение avidности IgG-антител.

Молекулярно-генетические методы исследований (ПЦР) – высоко чувствительны и специфичны. Помогают установить инфицированность у плода или новорожденного, и своевременно назначить лечение.

Диагностика токсоплазмоза иммунокомпетентных лиц

Наличие сероконверсии при параллельном тестировании 2-х сывороток будет свидетельствовать об инфицировании. Об острым процессе или обострении латентной инфекции будет свидетельствовать 4-х кратное нарастающее титра специфических антител класса IgG в парных сыворотках, которые

взяты с интервалом не менее 3 недель и/или наличие специфических антител класса IgM.

Показания к обследованию детей на приобретенный токсоплазмоз

- иммунодефицитные состояния;
- устойчивая или рецидивирующая лимфаденопатия;
- серозные менингиты неустановленного генеза, устойчивые к традиционной терапии и/или в сочетании с лимфаденопатией, гепатоспленомегалией, миокардитом, хориоретинит, эпилептиформным синдромом, розеолезной экзантемой;
- длительный субфебрилитет неустановленной этиологии;
- неврозы и неврозоподобные состояния в сочетании с вегетативной дисфункцией, дисцефальными расстройствами, в частности, при отсутствии органической симптоматики;
- хориоретинит, увеит, прогрессирующая миопия;
- миалгии, артралгии при отсутствии артритов, эндокардита, перикардита, лейкоцитоза и повышения СОЭ;
- безангинозный хронический тонзиллит с тонзилло-кардиальным синдромом;
- доноры и реципиенты органов и тканей.

Показания для обследования новорожденных детей на токсоплазмоз

- если у матери во время беременности выявлена сероконверсия антител, что свидетельствует о первичном инфицировании матери;
- если у матери во время беременности обнаружены антитела класса IgM к *T.gondii*, низкоавидные антитела класса IgG или значительный их рост в динамике (в 4 раза и более);
- отягощенный акушерский анамнез во время данной беременности, особенно с угрозой ее прерывания;
- низкая масса тела при рождении, недоношенность;
- наличие геморрагического синдрома, желтухи, хориоретинита, врожденных аномалий развития, септического состояния, длительного субфебрилитета, судорожного, гидроцефального синдрома, других изменений со стороны ЦНС, врожденного гепатита, кардита, пневмонии, пневмопатии, врожденной глухоты, слепоты, эндокринопатии, наличие кальцификатов в ткани мозга или других органах (по данным ультразвукового исследования).

Для лабораторной диагностики врожденного токсоплазмоза необходимо одновременно обследовать мать и ребенка с определением у них специфических антител классов IgM, IgG, их авидности (материнских антител), у ребенка необходимо определять ДНК токсоплазм методом ПЦР в пуповинной крови.

О наличии внутриутробного инфицирования ребенка свидетельствует:

- значительное превышение титров IgG-антител у ребенка по сравнению с матерью;
 - длительное их сохранение или рост титров в динамике;
 - наличие в крови ребенка антител класса IgM, или ДНК *T.gondii*.
- Учитывая то, что материнские антитела циркулируют в крови ребенка около 6 месяцев, повторные обследования следует проводить не ранее этого срока, а интервал между обследованиями должен составлять не менее 3-х недель.

У недоношенных и незрелых новорожденных следует проводить поиск антигенов возбудителя или его нуклеиновой кислоты. Обнаружение у новорожденного ДНК токсоплазм при наличии специфических антител у матери свидетельствует о внутриутробном инфицировании ребенка.

В случаях выявления у матери специфических антител классов IgG и/или IgM; при отсутствии IgM-антител у ребенка, но при наличии клинических про-

явлений токсоплазмоза, состояние следует расценивать как острую инфекцию.

Диагностика токсоплазмоза у иммунокомпроментированных детей

ВИЧ инфицированные дети, инфицированные токсоплазмозом, имеют переменные концентрации IgG антител к токсоплазмам, и очень редко у них определяются IgM антитела. Сероконверсия и 4-х кратное нарастание концентрации IgG антител у них почти не наблюдается, что затрудняет серодиагностику. Типичные клинические признаки со стороны ЦНС, кальцификаты в мозге, выявление любых антител к токсоплазмам является достаточным для установления предварительного диагноза. Для подтверждения диагноза у используются паразитологические методы, ПЦР.

У больных глазным токсоплазмозом титр IgG, как правило, низкий, а IgM в большинстве случаев не определяются, поэтому при типичных поражениях глаз и позитивном анализе на IgG антитела следует считать диагноз установленным.

Лечение

Легкие формы острой токсоплазмозной инфекции у пациентов с нормальным иммунным статусом не нуждаются в проведении специфической терапии. Больным с изолированной лимфаденопатией лечение не проводится.

Терапия в условиях стационара назначается пациентам с тяжелыми формами заболевания, которые сопровождаются системными проявлениями или серьезным поражением органов.

Подлежат обязательному лечению больные глазным токсоплазмозом. Эти пациенты получают комбинацию пириметамина и сульфадиазина в течение 4-6 недель или 1-2 недель после исчезновения проявлений активного воспаления. Лечение проводится специалистом, имеющим опыт такого лечения, совместно с врачом-окулистом.

При подтвержденном врожденном токсоплазмозе: назначают 3-х недельные курсы спирамицина, которые чередуют с 6-ти недельными курсами пириметамина и сульфадиазина под прикрытием фолиевой кислоты с контролем общего анализа крови, активности печеночных ферментов в течение года. Терапию врожденного оксоплазмоза начинают в условиях стационара с последующим наблюдением специалистов, имеющих опыт проведения подобной терапии.

В дальнейшем за детьми с врожденным токсоплазмозом проводят диспансерное наблюдение педиатра, невролога, окулиста, отоларинголога в течение 10 лет.

Профилактика

Для предупреждения заражения детей необходимо оградить контакт с рыхлой почвой и песком, поскольку в них могут находиться кошачьи фекалии – основной источник ооцист. Важно следить, чтобы земля и песок не попадали в рот ребенку. Туалет кошки беременные и иммунокомпроментированные лица должны убирать только в одноразовых резиновых перчатках.

Следует исключить употребление в пищу сырого или недостаточно термически обработанного мяса. После соприкосновения с сырым мясом необходимо тщательно мыть руки.

ХЛАМИДИЙНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудителем хламидиозов являются грамотрицательные микроорганизмы, которые относятся к семейству *Chlamydiaceae*, роду *Chlamydia*.

Хламидии – это внутриклеточные паразиты. Их жизненный цикл представлен двумя клеточными формами – высокоинфекционными элементарными тельцами (ЭТ) и репродуктивными ретикулярными тельцами (РТ – вегетативная форма). Элементарные тельца являются внеклеточной формой и имеют розово-фиолетовый оттенок при окраске их по Романовскому-Гимзе. В результате проникновения в клетку элементарные тельца превращаются в ретикулярные. Ретикулярные тельца способны к делению и считаются вегетативной формой хламидий.

В настоящее время известно 4 вида хламидий, из них 3 вида патогенные для человека: *Ch.trachomatis*, *Ch.psitaci*, *Ch.pneumoniae*. Они вызывают разные по клинической картине болезни, имеют общий термостабильный групповой антиген, разные термолabile видоспецифические и серотипоспецифические антигены.

Ch.trachomatis подразделяется на 15 серологических вариантов: А, В, С – возбудители трахомы; D, E, F, G, H, J – возбудители респираторного хламидиоза; D, E, F, G, H, J, I, K вызывают урогенитальный и врожденный хламидиоз; L1, L2, L3 – возбудители пахового лимфогранулематоза (болезнь Никола-Фавра).

Ch.pneumoniae имеет один серовар и является этиологическим фактором респираторного хламидиоза.

Ch.psitaci – возбудитель зоонозного хламидиоза – орнитоза (пситакоз).

При антропонозных хламидиозах, вызванных *Ch.trachomatis* и *Ch.pneumoniae*, источником инфекции является больной человек. Механизм передачи – воздушно-капельный, контактный, гемо-контактный.

Пути передачи зависят от вида хламидий. *Ch.trachomatis* передается половым, контактно-бытовым путем (через руки матери, медицинского персонала, белье, игрушки и др.), трансплацентарно и интранатально (при аспирации содержимого родовых путей). *Ch.pneumoniae* имеет воздушно-капельный путь передачи.

Ch.trachomatis и *Ch.pneumoniae* встречаются только у людей, *Ch. psitaci* и *Ch. pecorum* встречаются у людей и животных. Человек данными возбудителями инфицируется от животных.

Ch.pneumoniae обнаруживают у 25% больных острыми респираторными инфекциями. Заболевание встречается в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек в организованных коллективах. При хламидиозе, вызванном *Ch.pneumoniae*, существует периодичность эпидемических вспышек – каждые 5–6 лет. Наиболее часто болеют дети от 5 до 14 лет.

Восприимчивость повсеместна. Подъем заболеваемости наблюдается в осенне-зимний период и ранней весной. Переболевшие могут выделять хламидии пневмонии до 12 мес. и дольше. После перенесенной инфекции формируется неустойчивый иммунитет, потому возможны повторные случаи заболевания.

Клиника. Среди болезней, которые вызываются хламидиями, у детей наибольшее значение имеют антропонозные хламидиозы: респираторный хламидиоз, врожденный хламидиоз, глазной хламидиоз, урогенитальный хламидиоз.

Респираторный хламидиоз вызывается *Ch.pneumoniae* и редко некоторыми сероварами *Ch.trachomatis* и протекает в 2-х клинических формах: хламидийный бронхит и хламидийная пневмония. Респираторными хламидиозами чаще болеют дети в возрасте 4–12 недель.

Инкубационный период колеблется от 5 до 30 суток. Для хламидийного бронхита характерным является постепенное начало, слабо выражен интоксикационный синдром, температура тела не повышается, лишь в отдельных случаях может быть субфебрилитет.

Катаральный синдром проявляется сухим, часто приступообразным кашлем («коклюшеподобный синдром»). При аускультации выслушиваются рассеянные, преимущественно среднепузырчатые хрипы. Патологические изменения при перкуссии не выявляются. Обструктивный бронхит для моноинфекции не характерен.

Течение болезни кратковременное. Через 5–7 дней кашель становится влажным, теряет приступообразный характер. Выздоровление наступает через 10–14 дней.

Часто клинические проявления бронхита комбинируются с симптомами назофарингита, который приобретает затяжной характер. Для него характерным является першение в горле, слизистые выделения из носа, сухой кашель, который может возникать одновременно или через неделю после появления симптомов поражения носоглотки. У детей старшего возраста и у взрослых назофарингит может быть единственным проявлением респираторного хламидиоза.

Хламидийная пневмония чаще развивается постепенно. Общее состояние нарушается незначительно. Синдром интоксикации выражен умеренно. Катаральный синдром проявляется сухим, непродуктивным кашлем, который постепенно усиливается и приобретает приступообразный характер, сопровождается пероральным цианозом, тахипноем, рвотой («коклюшеподобный синдром» без репризов). Усиливается одышка до 50–70 за минуту и на второй неделе болезни развивается двухсторонняя пневмония. При объективном осмотре обращает внимание несоответствие между клинически выраженной пневмонией (одышка, цианоз, крепитирующие хрипы во время вдоха Хламидийная инфекция.....158 а) и относительно удовлетворительным общим состоянием с минимальными симптомами интоксикации.

У большинства больных при обследовании обнаруживают гепатоспленомегалию и шейный лимфаденит. При рентгенологическом исследовании отмечаются множественные мелкие инфильтративные тени на фоне незначительного вздутия и усиления рисунка легочной ткани. Течение хламидийной пневмонии торпидное, изменения в легких могут сохраняться в течение нескольких месяцев. При отсутствии своевременной терапии возможно развитие хронического поражения органов дыхания.

Орнитоз относится также к респираторным хламидиозам, так как инфекция проникает через дыхательные пути. Но возбудитель *Chlamidia psittaci* первично патогенен для животных (птиц), поэтому орнитозы выделяют в отдельную нозологическую форму. Инфицирование детей *Chlamidia psittaci* происходит при контакте с попугаями, голубями и другими комнатными и домашними птицами (куры, утки, индюки).

Инкубационный период в среднем 7–15 дней, но может удлиниться до 30 дней. Клиническая картина характеризуется полиморфизмом симптомов. В зависимости от ведущего клинического синдрома выделяют 4 варианта орнитоза:

- 1) гриппоподобный с высокой лихорадкой и выраженной общей интоксикацией;
- 2) пневмонический с выраженными признаками дыхательной недостаточности;
- 3) тифоподобный вариант с интоксикацией и поражением желудочно-кишечного тракта;
- 4) менингеальный вариант с развитием менингита.

В большинстве случаев при орнитозе сочетаются несколько синдромов. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до высоких цифр и признаков общей интоксикации. Лихорадка длительная (иногда до 2 недель и больше) постоянного или ремитирующего типа. Поражения респираторного тракта сначала проявляются признаками трахеобронхита с сухим кашлем. Изменения в легких прогрессивно нарастают. Начиная с 3–5-го дня болезни в нижних отделах легких формируются мелкоочаговая, сегментарная или сливная пневмонии. В случаях, когда не присоединяется вторичная бактериальная флора,

изменения в легких выражены нечетко. Но у большинства детей присоединяется бактериальная вторичная инфекция, клинические симптомы пневмонии ярко выражены: появляется одышка, усиливается кашель с мокротой, в процесс может втягиваться плевра.

При орнитозе может наблюдаться пятнисто-папулезная токсико-аллергическая сыпь. Нередко у больных проявляются признаки поражения желудочно-кишечного тракта: снижение аппетита, тошнота, рвота, дисфункция кишечника, боли в животе, желто-серый налет на языке; гепатоспленомегалия.

Наиболее тяжелые клинические проявления орнитоза возникают при поражении нервной системы. Характерно развитие серозного менингита, арахноидита, энцефалита. К более редким клиническим проявлениям орнитоза принадлежат полиаденит, синовит, артрит, гепатит, поражение почек.

В периферической крови при орнитозе характерны: лейкопения, лимфоцитоз, эозинофилия, умеренное увеличение СОЭ.

Течение орнитоза, как правило, острое. При своевременном лечении заболевание заканчивается через 1–1,5 мес. В ряде случаев возможно затяжное (до 3-х мес.) или хроническое (больше 3 мес.) течение. Хроническое течение характеризуется возникновением рецидивов заболевания, возможно развитие пневмосклероза.

Глазной хламидиоз. Основными клиническими формами глазных хламидиозов у детей являются:

1. Конъюнктивит у младенцев. Заболевание характеризуется торпидным, вялым течением. Иногда конъюнктивит сопровождается эписклеритом или кератитом, в редких случаях сочетается с иридоциклитом или задним увеитом. Длительность заболевания – 3–4 недели без ухудшения зрения. Через 1–2 недели отмечается уменьшение воспалительных проявлений.

2. Эпидемический хламидийный конъюнктивит. Протекает доброкачественно. Возникает в виде вспышек среди детей 3–5 лет, которые находятся в закрытых коллективах и посещают бассейны. Начало острое или подострое. Встречаются формы, которые начинаются постепенно. Обычно поражается один глаз. Роговица второго поражается редко (в виде эрозии, субэпителиального точечного инфильтрата). Может возникнуть небольшая преаурикулярная аденопатия. Длительность заболевания 4 недели. Возможно спонтанное выздоровление.

3. Хламидийный увеит. Носит рецидивирующий характер, плохо поддается лечению. Выделяют:

а) острое течение с быстрым снижением зрения;

б) хроническое (встречается чаще): вялое, длительное течение. Клинически наблюдается слабо выраженная перикорнеальная инъекция, иногда преципитаты на задней поверхности роговицы, незначительное помутнение жидкости передней камеры, легкая гиперемия радужки, нежное или более грубое плавающее помутнение в стекловидном теле, нередко нежные пигментные синехии. В более тяжелых случаях – грубые помутнения в задних отделах стекловидного тела, образование хориоретинальных ячеек белого-серого цвета, отек макулярного участка – ретинальные геморрагии, иногда – неврит зрительного нерва.

Трахома характеризуется поражением конъюнктивы роговицы и имеет хроническое течение с рубцеванием конъюнктивы и хряща века. Встречается редко и преимущественно у людей старшего возраста.

Осложнение: трихиаз (заворот век и неправильный рост ресниц в результате разрушения хряща верхнего века), птоз (опущение верхнего века), ксероз (высыхание конъюнктивы и роговицы). В тяжелых случаях возможна полная потеря зрения.

Урогенитальный хламидиоз распространен среди взрослых и подростков, чаще передается половым путем, проявляется уретритом, простатитом, кольпитом, цервицитом, бесплодием в результате образования спаек в маточных трубах после перенесенного сальпингита, невынашиванием беременности, хронически-

ми и острыми пиелонефритами. Часто заболевание протекает бессимптомно. Осложнениями урогенитального хламидиоза являются проктиты, парапроктиты, стриктуры прямой кишки и влагиалища, деформация и слоновость наружных половых органов.

Паховый лимфогранулематоз. проявляется язвой на месте проникновения возбудителя, регионарным гнойным лимфаденитом и рубцеванием. Путь передачи – половой. Течение длительное, рецидивирующее, с постепенным формированием рубцов и спаек, которые могут нарушать отток лимфы и сопровождаются развитием отеков и лимфостазов.

Болезнь Рейтера. Болезнь Рейтера – конъюнктивит в сочетании с уретритом и артритами встречается относительно редко (0,1–0,5% от числа всех клинических форм хламидийной инфекции) и преимущественно среди детей дошкольного, школьного возраста и взрослых.

Течение заболевания можно разделить на две стадии. Первая стадия (инфекционно-токсическая), когда образуется первичный очаг инфекции в мочеполовых органах, который является исходным пунктом распространения возбудителей и поражения отдельных органов, в первую очередь суставов. Уретрит редко бывает острым, чаще наблюдается подострое течение с минимальными выделениями и субъективными жалобами. Длительность заболевания колеблется от нескольких месяцев до нескольких лет.

Во второй стадии (аутоимунной) устранение инфекционного агента уже существенно не влияет на течение болезни, при которой формируются персистирующие или рецидивирующие очаги иммунного воспаления в суставах или в других органах, воспаление протекает с выраженным отеком окружающих тканей, их болезненностью, гиперемией, местной гипертермией, наличием выпота в суставах, ограничением подвижности. Во многих случаях артрит сопровождается общими реакциями в виде лихорадки, слабости, похудания. Нередко при болезни Рейтера уже на ранней стадии возникает и быстро прогрессирует мышечная атрофия. Важной особенностью болезни Рейтера являются частые поражения внесуставных элементов опорно-двигательного аппарата: бурситы, тендиниты, фасциты, периоститы.

Заболевания глаз при болезни Рейтера обычно протекают в форме легкого двустороннего конъюнктивита, который длится 5–7 дней и исчезает без лечения. Бывают более короткие (1–3 дня) и более затяжные формы. Конъюнктивит может сочетаться с эписклеритом и кератитом, последний иногда осложняется язвой роговицы. Реже и позже, чем конъюнктивит, возникают иридоциклит и задний увеит.

Поражение мочеполовых органов при болезни Рейтера характеризуется совместными поражениями в форме уретритов, которые осложняются эпидидимитом, куперитом, циститом, пиелонефритом.

Классическая триада симптомов (уретрит, конъюнктивит и артрит) бывает далеко не у всех больных; отдельные симптомы триады могут проявляться не одновременно, а последовательно, со значительными интервалами, причем, как правило, сначала возникает очаг инфекции в мочеполовых органах. Другие симптомы появляются через более длительное время или при рецидивах. Иногда при болезни Рейтера встречаются случаи самоизлечения через 2–7 недель. В других случаях уретрит и глазные проявления исчезают, а суставные – прогрессируют.

Узловатая эритема. Вторичная узловатая эритема может наблюдаться после хламидийной инфекции, вызванной *Chlamidia pneumoniae*. Узловатая эритема проявляется сыпью на голенях (редко на других частях конечностей) в виде ярко-красных болезненных припухших узлов на фоне общего отека голеней и стоп. Наблюдается повышение температуры тела, слабость, головная боль, артралгии. Узлы исчезают бесследно в течение 2–3 недель, изменяя цвет на синюшный, зеленоватый, желтый. Рецидивы бывают часто, при этом одни узлы исчезают, а на смену им появляются новые.

Врожденный хламидиоз. Риск внутриутробного и интранатального инфицирования обусловлен наличием урогенитального хламидиоза у беременной в стадии обострения (хориоамнионит, кольпит) в III триместре беременности. Хламидийная инфекция у новорожденных может протекать в виде конъюнктивита, назофарингита, ту伯特ита, среднего отита, бронхита, пневмонии, хориоменингита, вульвовагинита, проктита. У 60–70% новорожденных детей инфекция приобретает генерализованный характер с поражением разных органов.

Наиболее часто наблюдается конъюнктивит, который проявляется после 4-го дня с момента рождения, характеризуется длительным и вялым течением. Для хламидиозного конъюнктивита характерной особенностью является гиперемия, склеивание век после сна, отсутствие выраженных гнойных выделений из глаз, псевдомембранозными образованиями. Хламидийный конъюнктивит длится около 3–4 недель и не вызывает нарушения зрения.

У части детей при аспирации инфицированных околоплодных вод встречается поражение респираторного тракта. Дети, которые заболели хламидийной пневмонией, часто при рождении имеют оценку по шкале Апгар менее 6 баллов, в раннем неонатальном периоде у них развивается синдром дыхательных расстройств разной степени тяжести, имеет место гепатолиенальный синдром, у части детей – отечный синдром. Наблюдается выраженный интоксикационный синдром с пиком на 5–7 день заболевания, который проявляется бледностью, мраморностью кожи, заторможенностью, вздутием живота, срыгиваниями, может быть ранняя лимфаденопатия, кратковременная мелкоочечная сыпь. Приступообразный с отхождением густой мокроты кашель появляется на 2–3-й неделе заболевания.

Диагностика. Клинические критерии:

- постепенное начало болезни;
- умеренно выраженная интоксикация;
- длительный приступообразный (коклюшеподобный) кашель без репризов;
- диссоциация между выраженной одышкой и относительно незначительными физикальными данными;
- характерные рентгенологические изменения в легких;
- гепатоспленомегалия;
- лимфаденопатия.

Диагностические признаки хламидийной инфекции у новорожденных детей:

- в общем анализе крови – эозинофилия, высокая СОЕ;
- данные акушерско-гинекологического анамнеза матери (частые выкидыши, бесплодие, эндометрит и др.);
- полиорганность поражений: конъюнктивит с длительным и вялым течением, который развивается после 4-го дня жизни и резистентные к традиционной терапии; отиты; хориоменингиты; пневмонии с синдромом дыхательных расстройств (СДР), бронхит с приступами болезненного кашля и мелкоочаговая пневмония (развиваются на 4–12 неделе жизни ребенка); гепатоспленомегалия; лимфаденопатия.

Лабораторные методы диагностики:

1. Культуральный метод является «золотым стандартом». Это метод культивирования на куриных эмбрионах, клетках McCoу L 929. Метод длителен, требует соответствующей технической установки и специально подготовленный персонал. Данный метод очень важен при подозрении на персистирующую инфекцию.

2. Цитологический метод заключается в выделении цитоплазматических включений хламидий в эпителиальных клетках, окрашенных по методу Романовского-Гимза; метод низкочувствительный, позволяет диагностировать лишь 10–15% случаев хламидиоза, который протекает манифестно или бессимптомно.

3. Прямой иммунофлуоресцентный метод – окрашивание хламидийных антигенов иммунофлуоресцентными красителями на основе моноклональных антител. Недостатком метода является субъективность оценки результатов.

4. Метод полимеразной цепной реакции (ПЦР) обнаруживает специфический участок ДНК хламидий в исследуемом материале (урогенитальные, конъюнктивальные и другие образцы). Полимеразная цепная реакция является высокочувствительным и специфическим методом, однако следует осторожно интерпретировать положительные результаты ПЦР при отсутствии клинических проявлений, а также после проведенного лечения и не спешить с назначением курса лечения. Этот метод особенно важен при подозрении на персистирующую инфекцию.

5. В настоящее время для диагностики хламидиоза широко применяется метод иммуноферментного анализа, что позволяет обнаружить специфические антихламидийные антитела в крови (IgM, IgG, IgA).

ИФА – чувствительный и высокоспецифический тест. Выявление высокого титра антител свидетельствует о наличии активного инфекционного процесса и обычно подтверждается клинической симптоматикой. При острой инфекции диагностическое значение имеет выявление хламидийных IgM-антител, или 4-кратное нарастание титров IgG в динамике, через 2 недели.

Лечение. В качестве этиотропной терапии используют антибиотики, которые способны проникать внутриклеточно и накапливаться в них. Такими свойствами владеют тетрациклины, фторхинолоны, которые назначают детям в возрасте после 14 лет; для детей до 14 лет и старше назначают макролиды II–III поколений. Лечение антибиотиками эффективно лишь в репродуктивной фазе – стадии ретикулярных телец. Длительность антибиотикотерапии при неосложненных формах – 7–10 дней, при осложненных – до 3 недель (отменяют через 5 дней после нормализации температуры). При длительном сохранении патологических изменений в легких антибиотики отменяют через 10–12 дней нормальной температуры. Преждевременная отмена антибиотиков и недостаточная доза является причиной рецидивов и хронизации процесса.

Показаниями для назначения антибиотикотерапии является:

- хламидийная инфекция у новорожденных и грудных детей независимо от формы и тяжести болезни;
- острые формы и обострения хронической хламидийной инфекции;
- персистирующая хламидийная инфекция.

При латентных формах хламидиоза применение антибактериальных препаратов нецелесообразно.

Антибактериальное лечение хламидиоза у детей.

Название антибиотика	Доза	Кратность (раз в день)	Продолжительность (дней)
Азитромицин	Первые сутки – 10 мг/кг; С 2 по 5 сутки – 5 мг/кг	1	5
Джозамицин	В зависимости от массы тела: 5–10 кг – 2,5–5 мг/кг; 10–20 кг – 5–10 мг/кг; >20 кг – 10–15 мг/кг	3	14–21
Эритромицин	50 мг/кг	4	14
Кларитромицин	До 1 года – 7,5 мг/кг > 1 года – 125–250 мг	2	14–21
Спирамицин	75–150 тыс. МЕ/кг	2	14–21

Местное лечение хламидийных конъюнктивитов заключается в назначении 1% тетрациклиновой или эритромициновой мази 4–5 раз в день.

ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Возбудителем цитомегаловирусной инфекции (ЦМВИ) является *Cytomegalovirus hominis* (ЦМВ), который относится к семейству *Herpesviridae*, подсемейству *β-Herpesviridae*. Вирус содержит ДНК, имеет диаметр 120–200 нм, хорошо культивируется в культуре фибробластов эмбриона человека.

Основным источником заражения детей являются матери – носители ЦМВ. ЦМВ реактивируются и размножаются в половых органах беременных женщин и после II триместра выделяются в цервикальный канал. III триместр беременности является периодом наибольшего риска инфицирования ребенка. Источником инфекции при ЦМВИ являются больные и хронические носители вируса. У большинства ЦМВИ протекает в субклинической форме, при этом больные могут выделять вирусы в окружающую среду на протяжении многих лет. Факторами передачи инфекции могут быть моча, носоглоточная слизь, вагинальный секрет, сперма, слезы, женское молоко, кровь.

Во время родов плод может аспирировать инфицированные околоплодные воды, также возможно проникновения ЦМВ через поврежденные наружные покровы плода из вагинального секрета матери. ЦМВИ является наиболее частой инфекцией, которая передается трансплацентарным путем. Частота внутриутробного инфицирования ЦМВ колеблется от 1% до 3%. 10% из этих детей имеют выраженную клиническую симптоматику цитомегалии, среди которых 20% умирают еще в периоде новорожденности, а 95% из тех детей, которые остались живыми, имеют грубые нарушения со стороны жизненно важных органов.

Дети грудного возраста часто инфицируются через грудное молоко. Из молока ЦМВ выделяется у 30–40% серопозитивных матерей и 30–70% детей, которые употребляют это молоко, инфицируются. Пастеризация грудного молока значительно снижает риск инфицирования ЦМВ.

ЦМВ может сохраняться на поверхности пластиковых игрушек, которые могут быть фактором распространения вируса. В дошкольных детских коллективах до 80% детей инфицированы ЦМВ, тогда как неорганизованные дети такого же возраста инфицированы лишь в 40% случаев.

Источником инфекции для детей могут быть ятрогенные вмешательства, переливание цельной крови, так как ЦМВ в большом количестве содержится в лейкоцитах. Интенсивное развитие трансплантологии сделало реальным путь передачи инфекции через инфицированные пересаженные органы или костный мозг.

Источником инфекции могут быть люди, которые окружают ребенка. Заражение в этих случаях может осуществиться через слюну. Иногда ЦМВИ называют «болезнью поцелуев».

Клиника. Различают врожденную и приобретенную форму ЦМВИ.

Врожденная ЦМВИ

Возникновение ЦМВИ у беременной женщины всегда имеет неблагоприятные последствия для плода. При антенатальном инфицировании плода заражение происходит преимущественно трансплацентарно. При интранатальном инфицировании ЦМВ поступают в организм при аспирации инфицированных околоплодных вод или секретов родовых путей матери.

В зависимости от срока гестации, когда состоялось инфицирование ЦМВ, наблюдается различный характер поражений (бластопатии, эмбриопатии и фетопатии). При заражении на 1–14-й день гестации развиваются бластопатии: гибель зародыша, выкидыш или формирование системной патологии, подобной генетическим заболеваниям. При заражении на 15–75-й день гестации развиваются эмбриопатии – пороки развития на органном или клеточном уровне. Со стороны ЦНС чаще наблюдаются микроцефалия, микрогирия, гидроцефалия, нарушение архитектоники головного мозга; со стороны сердечно-сосудистой системы – дефект межжелудочковой и межпредсердной перегородки, фиброзластоз эндокарда, пороки развития

клапанов аорты, легочного ствола. Возможно возникновение пороков развития желудочно-кишечного тракта, почек, легких, нижних конечностей и других органов.

При заражении на 76–180-й день гестации развиваются ранние фетопатии: воспалительные реакции с альтеративным и эксудативным компонентом и исходом в фиброзно-склеротическую деформацию органов. Возможно прерывание беременности. При заражении с 181-го дня до родов развиваются различные фетопатии: манифестные воспалительные реакции с поражением различных органов и систем (гепатит, энцефалит, тромбоцитопения, пневмония, и т. п.).

Наиболее типичным симптомокомплексом клинической картины врожденной ЦМВИ является: тромбоцитопеническая пурпура (76%), желтуха (67%), гепатоспленомегалия (60%), микроцефалия (53%), гипотрофия (50%), недоношенность (34%), гепатит (20%), энцефалит, хориоретинит, пневмония, нефрит.

При интранатальном инфицировании характер течения заболевания в основном определяется особенностями преморбидного состояния новорожденного (зрелость, доношенность, отсутствующие заболевания и прочее). У недоношенных, ослабленных детей с отягощенным перинатальным анамнезом клиническая манифестация ЦМВИ возможна уже на 3–5-й неделе жизни.

Наиболее характерным для врожденной ЦМВИ является поражение ЦНС. Рефлексы у новорожденных при этом угнетены, иногда наблюдаются расстройства сосания и глотания. Часто имеет место симптоматика со стороны черепных нервов в виде косоглазия, нистагма, асимметрии лица. Мышечная гипотония сменяется на повышение тонуса мышц конечностей. С первых дней заболевания могут наблюдаться судороги.

При обследовании этих детей методом магнитно-резонансной томографии обнаруживают расширение боковых желудочков мозга и субарахноидального пространства, олиго- и пахигирию, замедление и патологическую миелинизацию, паравентрикулярные кисты, кальцификацию вещества мозга.

Наиболее тяжелым поражением ЦНС при ЦМВИ является энцефалит, который может перебегать изолированно или на фоне генерализованной инфекции. Лихорадка при энцефалите носит затяжной характер, температурная кривая неpravильного типа или волнообразная. Изменения со стороны ЦНС характеризуются общемозговыми и очаговыми симптомами. У всех детей имеет место повышенная судорожная готовность – от вздрагиваний до диффузных клонико-тонических судорог. Тяжесть поражения может увеличиваться за счет кровоизлияний в мозг, которые характерны для ЦМВИ. Частыми проявлениями врожденной ЦМВИ является слепота и глухота.

Одним из характерных признаков врожденной ЦМВИ является интерстициальная пневмония с вовлечением в патологический процесс мелких бронхов и бронхоли и развитием перибронхита, который не поддается традиционным методам лечения. У трети больных поражаются почки с возможным нефротическим синдромом.

У 90–97% детей врожденная ЦМВИ протекает в субклинической форме. Но длительные наблюдения указывают, что у 30–90% этих детей в ближайшие 2–7 лет появляются различные дефекты слуха, зрения, зубов, умственная отсталость, расстройства поведения, плохая успеваемость в школе, развивается эписиндром. Прогрессирующее снижение слуха может отмечаться до 3–4 лет, а иногда даже до школьного возраста. Считают, что 1 на 1000 всех случаев глухоты у детей является следствием внутриутробной ЦМВИ. Врожденный хориоретинит может иметь рецидивирующий характер и приводить к потере зрения.

Приобретенная ЦМВИ

Симптомы приобретенной ЦМВИ зависят от возраста, пути инфицирования и состояния иммунитета человека. При интранатальном и раннем неонатальном инфицировании клинические признаки болезни возникают чаще через 1–2 месяца после родов. Заболевание может проявляться изолированным поражением слюнных желез или поражением внутренних органов. У таких детей появляется вялость, которая периодически сменяется возбуждением, адинамией, сонливостью, срыгива-

ниями, рвотой, потерей массы тела. У 20% больных возможно развитие гидроцефалии, спастических параличей. Все эти дети отстают в физическом и умственном развитии.

Условно, в зависимости от ведущего клинического синдрома, у детей первых месяцев жизни выделяют респираторную, церебральную, желудочно-кишечную, гепатобилиарную, почечную и гематологическую форму. Кроме указанных поражений, может обнаруживаться патология надпочечников, щитовидной железы, яичников, яичек, глаз, кожи.

У недоношенных детей, которым была перелита инфицированная ЦМВ кровь, наблюдается гепатоспленомегалия, интерстициальная пневмония, желтуха, геморрагический синдром, тромбоцитопения, анемия, атипичный лимфоцитоз. Заболевание, как правило, носит затяжное, рецидивирующее течение.

У детей старшего возраста ЦМВИ в 99% случаев протекает в субклинической форме. Наиболее частым проявлением приобретенной ЦМВИ у детей старше 1-го года является мононуклеозоподобный синдром. Клинически он не отличается от инфекционного мононуклеоза, вызванного вирусом Эпштейна-Барр. Характерна слабость, лихорадка до 39–40°C, тонзиллофарингит, лимфаденопатия, гепатомегалия. Спленомегалия бывает реже, чем при инфекционном мононуклеозе. Макулопапулезная сыпь может наблюдаться независимо от назначения ампициллина. Характерен лимфоцитоз с атипичными мононуклеарами. В 90% случаев отмечается повышение активности трансаминаз крови, в 5% – повышение билирубина. ЦМВ-мононуклеоз следует подозревать в каждом случае инфекционного мононуклеоза с отрицательными результатами серологического обследования на Эпштейн-Барр инфекцию.

Во время сероконверсии (переход от серонегативности по ЦМВИ к появлению противовирусных антител) может наблюдаться клиника острого респираторного заболевания в виде фарингита, ларингита, бронхита.

Приобретенная ЦМВИ может протекать с изолированным поражением слюнных желез (чаще околоушных, реже подчелюстных и подъязычной). Сиалоаденит может носить затяжной, рецидивирующий или хронический характер с развитием фиброза или склероза стромы слюнной железы.

Характерным проявлением ЦМВИ является интерстициальная пневмония. У иммунокомпетентных больных она имеет благоприятное течение, иногда выявляется только рентгенологически. У иммунокомпроментированных пациентов пневмония имеет тяжелое, затяжное течение и представляет угрозу для жизни.

Начальным проявлением ЦМВИ может быть гепатит. Он сопровождается тошнотой, рвотой, гепатомегалией. Наблюдается незначительное повышение печеночных ферментов в крови. Желтуха бывает редко. Течение благоприятное. Однако у иммунокомпроментированных больных, вследствие продолжительной персистенции вируса развивается перерождение эпителия желчных путей и эндотелия сосудов печени. Формируются цитомегалические клетки, вокруг которых расположены воспалительные мононуклеарные инфильтраты. Цитомегалические клетки слушиваются, заполняют просвет желчных протоков, приводя к внутрипеченочному холестазу. Такой гепатит имеет подгострое или хроническое течение с ведущим холестатическим синдромом. Он сопровождается длительной субиктеричностью кожи и склер, гепатоспленомегалией, увеличением прямой фракции билирубина, незначительным повышением активности трансаминаз крови, высоким уровнем щелочной фосфатазы, холестерина при нормальной тимоловой пробе.

ЦМВИ может начаться с гематологических нарушений: тромбоцитопении, гемолитической анемии.

Редким проявлением ЦМВИ у иммунокомпетентных детей, и значительно чаще – у иммунокомпроментированных детей, является поражение ЦНС в виде ЦМВ-энцефалита. Клинически он проявляется как подострый энцефалит с волнообразным течением. Ухудшается течение при возникновении кровоизлияний в мозг, иногда с прорывом в субарахноидальное пространство. По мере стихания проявлений

болезни изменения в головном мозге приобретают продуктивный характер, на месте некрозов возникает глиозная пролиферация, образуются кальцификаты, которые расположены преимущественно перивентрикулярно. Клинически это сопровождается тяжелыми, резидуальными неврологическими нарушениями в виде тяжело-го эписиндрома, спастических парезов. Однако, при своевременном раннем лечении возможно выздоровление без остаточных явлений.

При ЦМВИ может развиваться поликистозное перерождение поджелудочной железы с клиническими симптомами панкреатита или муковисцидоза. Не исключается развитие вторичного сахарного диабета. Довольно часто специфической метаморфозе подвергаются клетки эпителия извитых канальцев почек, мочеточников, мочевого пузыря, надпочечников. Клинически это проявляется интерстициальным нефритом, циститом, адреналовой недостаточностью.

Хориоретинит, выявленный у ребенка старшего возраста, чаще является проявлением активации врожденной ЦМВИ. Появление ретинита свидетельствует о значительной иммуносупрессии в организме. Нарушение зрения, как правило, прогрессирующее и необратимое, особенно при вовлечении в процесс центральной сетчатки глаз. Развитие процесса может быть приостановлено при назначении специфической противовирусной терапии.

ЦМВ могут вызвать поражение желудочно-кишечного тракта в виде эзофагита, язвы желудка, язвенного колита.

Иммуносупрессия, вызванная ЦМВ, может привести к тяжелому, атипичному течению бактериальных инфекций, их генерализации.

Лабораторная диагностика

Протокол современной лабораторной диагностики острой и хронической ЦМВИ у детей и взрослых включает три уровня исследований:

1 уровень (скрининговый): определение специфических антител класса Ig G методом ИФА и определение уровня Ig M в пуповинной крови новорожденных в случае диагностики вертикальной трансмиссии ЦМВ.

2 уровень: выявление методом ИФА в крови специфических антител класса Ig M и цитологическое исследование слюны, мочи на клетки – цитомегалы.

3 уровень: определение методом ПЦР ДНК ЦМВ в различных биосубстратах (кровь, слюна, моча, ликвор, слеза, амниотическая жидкость, вагинальный секрет, соскобы эпителиальных клеток, секционный материал).

Отрицательный скрининговый тест на анти-ЦМВ-Ig G исключает хроническую ЦМВ-инфекцию, кроме случаев врожденного иммунодефицита, который сопровождается а- или гипогаммаглобулинемией. При положительном результате проводят исследование 2-го и 3-го уровней.

Вспомогательным методом диагностики реактивированных форм хронической ЦМВ-инфекции является цитологический метод. Следует отметить, что выделение ДНК ЦМВ в биосубстрате свидетельствует о репликации вируса в организме, но не является абсолютным критерием заболевания. Только комплексное выявление ДНК ЦМВ в разных субстратах и наличие клеток – цитомегалов в слюне и моче дает уверенность в том, что заболевание ассоциируется с данным вирусом.

Лечение. Дети с приобретенной острой формой ЦМВИ специфическому лечению не подлежат. Назначение этиотропной противовирусной терапии проводится только в условиях стационара детям с врожденной формой заболевания, а также детям с иммунодефицитными состояниями. Препаратами этиотропной терапии ЦМВИ являются ганцикловир и фоскарнет.

Дети с врожденной ЦМВИ и дети, у матерей которых во время беременности наблюдалась реактивация ЦМВИ, подлежат диспансерному наблюдению и контролю обследованию на активность инфекционного процесса (определение уровня специфических Ig M и Ig G) через 1, 3, 6 и 12 месяцев после выписки из стационара с последующим ежегодным осмотром невролога, отоларинголога и окулиста до 7 лет.

ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Название рода энтеровирусы отображает важное значение органов ЖКТ в патогенезе заболеваний, которые вызывают эти вирусы. В ЖКТ проходит первичная инвазия, репликация вируса, пищевой канал становится источником дальнейшей трансмиссии возбудителя.

У человека заболевание вызывают три подгруппы энтеровирусов - полиовирусы, вирусы Коксаки и ЕСНО вирусы. К факторам риска заболеваемости и тяжести течения инфекции относят ранний возраст ребенка (до 25% регистрируют у детей первого года жизни), мужской пол, нарушение правил гигиены, перенаселение жилья, низкий социальный-экономический статус. Естественное вскармливание грудных детей снижает риск инфицирования их энтеровирусами.

Человек выступает единым резервуаром возбудителей, вирус распространяется от человека к человеку респираторным или фекально - оральным путем, описаны случаи вертикальной трансмиссии от матери к ребенку (на протяжении антенатального или интранатального периодов).

Поскольку вирус может существовать вне макроорганизма, во внешней среде (вирус выделяют из воды, влажного грунта, где он не гибнет на протяжении нескольких месяцев), существует риск передачи через вещи, предметы гигиены. Хотя внешняя среда - вода в водоемах, бассейнах, вода для питья могут быть источником инфицирования, эти факторы все же больше рассматривают как результат (а не как причину) заболевания детей.

Трансмиссия энтеровирусов наблюдается в семьях, где есть дети раннего возраста, детских садах, детских площадках, в летних лагерях, детдомах, могут быть случаи нозокомического инфицирования в педиатрических стационарах.

На сегодня выявлено свыше 70 серотипов энтеровирусов, тем не менее, весомое эпидемиологическое значение имеют 10-15 серотипов, поскольку в большинстве случаев именно эти возбудители являются причинами заболевания у людей разных возрастных групп.

Спектр клинических проявлений заболеваний, вызванных энтеровирусами, достаточно многогранен; как правило, это формы с асимптоматичным течением или с невыясненными лихорадочными состояниями или же выраженными симптомами со стороны дыхательных путей. Реже энтеровирусы обуславливают болезни с тяжелым или очень тяжелым течением - миокардиты, менингоэнцефалиты, сепсис у детей в периоде новорожденности. Заболевание с тяжелым течением и выраженными клиническими симптомами, более присуще для детей возрастом до трех лет, а большие с бессимптомными или малосимптомным течением, вызванным энтеровирусами, являются важным резервуаром распространения инфекции в популяции.

Клиника. Инкубационный период энтеровирусных инфекций, как правило, составляет 3-6 дней, исключениями является острый геморрагический конъюнктивит, при котором период инкубации короче (1-3 дня). Инфицированные дети, которые болеют с клиническими симптомами или с бессимптомным течением выделяют вирус из дыхательных путей на протяжении 1-3 недель от момента заражения, с фекалиями выделения возбудителя может достигать 7-11 недель от момента инфицирования.

Неспецифические энтеровирусные лихорадки.

Наиболее часто болеют дети первых трех лет жизни. Заболевание начинается внезапно с повышения температуры тела до 38.5-40°C, недомогания, вялости, повышенной раздражимости. У части детей возникает слабость, тошнота, рвота, диарея, боль в горле, боли или дискомфорт в животе, респираторные симптомы, высыпания на коже. Старшие дети жалуются на головную боль, боли в мышцах. При обследовании этих пациентов обнаруживают умеренные симптомы конъюнктивита, незначительную гиперемии слизистой зева, миндалин, гиперплазию шейных лимфатических узлов. Иногда наблюдаются слабоположительные менингеальные симптомы, у

грудных детей может развиваться серозный менингит, без типичных клинических симптомов. Лихорадка длится в среднем 3 дня, другие симптомы заболевания обычно удерживаются на протяжении 4-7 дней, описаны случаи продолжительности заболевания как 1 день, так и больше 7 дней. Общий анализ крови и другие результаты рутинных клинических обследований преимущественно в пределах возрастной нормы. Объединенные энтеровирусно - бактериальные инфекции случаются крайне редко.

Для энтеровирусных лихорадок, которые вызываются ЕСНО вирусами серотипов 9,11,16,25, вирусами Коксаки А серотипами 2,4,9 и Коксаки В серотипами 3,4,5 присуще высыпания на коже - макулярные, макулопапулезные, уртикарные, везикулярные, иногда петехиальные. Вероятность появления высыпаний обратно пропорциональна к возрасту пациентов.

Разнообразие и не специфичность клинических признаков требует проведения тщательной дифференциальной диагностики для исключения у детей раннего возраста серьезных бактериальных инфекций (сепсиса, менингита). Дети раннего возраста с описанными выше клиническими симптомами должны быть госпитализированы в стационары. Как правило, до получения результатов обследований им проводят терапию согласно принципам лечения бактериальных инфекций.

Заболевание рук, стоп, полости рта (Hand-foot-and-mouth disease, энтеровирусный везикулярный стоматит). Заболевание большей частью наблюдается у детей школьного возраста и подростков и вызывается вирусами Коксаки А серотипов А4, А5, А6, А7, А9, А10, А24, и Коксаки В серотипами 2,5. Это нетяжелое заболевание без гипертермии или с субфебрильной температурой тела. У пациентов обнаруживают гиперемии и отек слизистой рта и горла, одиночные везикулы на языке, слизистой щек, губ, небе, задней стенке горла, которые окружены красным венчиком. Везикулы быстро трансформируются в небольшие эрозии. Макулопапулезные, пустулезные или везикулярные высыпания одновременно могут возникать на кистях рук, ног, на пальцах, на ладонях, стопах. Значительно реже везикулы возникают на ягодицах, гениталиях. Как правило, высыпания возникают более часто на руках, чем на ногах. На дорзальных поверхностях кистей и стоп могут появляться мягкие, непращенные пузырьки размером 3-7 мм. Везикулы исчезают на протяжении недели.

Заболевание является высоко контагиозным, часто распространяется среди других членов семьи пациента.

У детей с атопическими дерматитами или экземами высыпания могут охватить значительные участки тела и такое состояние характеризуют как «eczema coxsackium».

У детей раннего возраста заболевания, вызванные энтеровирусом серотип 71, могут протекать тяжело, с клинической картиной энцефаломиелита, отеком легких, легочными кровотечениями, шоком и приводить к смерти.

Герпетическая ангина. Герпангину могут вызвать разнообразные серотипы энтеровирусов, наиболее часто возбудителями являются серотипы вирусов Коксаки (А 1-А10, А 16-А32, В 1-В5), реже ЕСНО вирусы серотипов 3, 6, 9, 16, 17, 25 и 30. Наиболее часто болеют дети возрастом от 3-х до 10 лет. Герпангина характеризуется внезапным началом, быстрым повышением температуры тела, болями в горле, особенно при еде и глотании, поражением задней стенки горла (posterior pharynx). Температура может повышаться до 41°C, гипертермический сидром чаще встречается у детей раннего возраста. Дети старшего возраста жалуются на головную боль; боль в животе, рвота наблюдается у 25% пациентов. Патогномоничными симптомами болезни является появление на миндалинах, мягком небе, язычке, задней стенке глотки, на слизистой щек одиночных, мелких (1-2 мм) везикул или язв, которые на протяжении следующих 2-3 дней увеличиваются и достигают размеров до 3-4 мм. Эти образования окружены ярким гиперемированным венчиком, диаметр которого может быть до 10 мм. Наиболее часто количество элементов на слизистой оболочке колеблется в пределах 1-15, в среднем 5. Другие участки слизистой ротоглотки практически не изменены или незначительно гиперемированы. У детей раннего возраста с резко

выраженным болевым синдромом при глотании возникает определенный риск развития обезвоживания.

Одной из форм герпангины может быть лимфонодулярный фарингит, обусловленный вирусом Коксаки А10, при котором кроме описанной клинической картины у пациентов на слизистой ротоглотки или миндалинах появляются небольшие беловатого цвета плотные узелки.

В большинстве случаев острый период заболевания длится 1-4 дня, исчезание симптомов наступает на 3-7 день. Герпангины относят к заболеваниям, при которых наступает спонтанное выздоровление. Течение заболевания благоприятное, менингиты или другие тяжелые осложнения возникают редко.

Неспецифические экзантемы. Энтеновирусы часто могут служить причиной экзантем у детей первых пяти лет жизни, особенно летом и осенью. Классическая энтеровирусная экзантема (вызванная ЕСНО вирусом серотип 9) представляет собой макулярные, ярко-розовые высыпания, которые напоминают краснуху. Элементы бледнеют при нажатии. Менее характерными элементами сыпи могут быть: макуло-папулезные или уртикарные, везикулы, петехии. Сыпь не сопровождается гиперплазией лимфатических узлов. Очищение кожи от сыпи наступает на протяжении 3-5 дней. Большей частью элементы сыпи на коже являются единственным симптомом энтеровирусной инфекции, тем не менее, ЕСНО вирусы могут служить причиной гипертермии или асептического менингита.

Плевродиния. Плевродиния впервые была описана в 1872 году в Норвегии врачами Даае и Нотманн. С этих пор использовал много синонимов названия болезни - эпидемическая миалгия, эпидемический сухой плеврит, болезнь Drangedal, болезнь Vat, болезнь Bornholm's, болезнь Sylvest. Причиной заболевания являются ЕСНО вирусы серотипов 6, 9, 16 и 19, Коксаки А 4,6,9,10.

После подромального периода, симптомами которого является слабость, миалгии, головная боль наступает острый период заболевания, во время которого на фоне резкого повышения температуры (до 39,5° С и выше) внезапно возникают сильные спазматические, плевральные боли, которые более интенсивны в грудной клетке, верхних отделах живота. Приступы боли длятся от нескольких минут до нескольких часов, интенсивная боль, ускоренное поверхностное дыхание, экспираторный стон часто приводят к ошибочной диагностике пневмонии.

Спазматические боли в животе, повышенная потливость, резкая бледность могут напоминать клиническую картину аппендицита или перитонита.

Течение заболевания преимущественно длится 3-6 дней, иногда дольше, до нескольких недель, у большинства пациентов наблюдается вторая волна или несколько волн с периодичностью 7-8 дней

Острый геморрагический конъюнктивит. Энтеновирусы серотипа 70 и Коксаки А24 вызывают острое, высоко контагиозное заболевание - острый геморрагический конъюнктивит. К группам повышенного риска относят детей школьного возраста, подростков и взрослых в возрасте 20-50 лет.

В отличие от большинства других энтеровирусных инфекций возбудитель острого геморрагического конъюнктивита значительно чаще передается через грязные руки и предметы гигиены (при контакте с конъюнктивой глаза), чем через респираторные секреты или фекалии. Оба возбудителя энтеровирусы серотипа 70 и Коксаки А24 высокочувствительны к колебаниям температуры, оптимальной температурой считается 33°С - 35°С.

Болезнь начинается остро и протекает со светобоязнью, нарушением зрения, слезотделением, гиперемией конъюнктивы глаз, отеком век, периаурикулярной лимфаденопатией (на вторые сутки болезни), субконъюнктивальными кровоизлияниями и поверхностным точечным кератитом. Выделение из глаз на начальных стадиях болезни бывают серозными, в дальнейшем через присоединение бактериальных инфекций становятся гнойными. Выздоровление наступает через 1-2 недели, у части пациентов продолжительно выявляют обесцвеченные участки на местах кровоизлияний. Вторая волна заболевания возникает у 70% пациентов.

Другие серотипы энтеровирусов вызывают острые кератоконъюнктивиты, хориоретиниты, невриты зрительного нерва, односторонние острые идиопатические макулопатии. Эндемические и спорадические увеиты вызываются ЕСНО вирусами серотипов 11, 19, заболевания часто приводят к тяжелым осложнениям - деструкции роговицы, катаракте, глаукоме.

Энтеровирусные миокардиты и перикардиты. Энтеровирусы в 25-35% являются причинами миокардитов и перикардитов. Этиологическим факторами заболевания (по данным результатов исследований относительно выявления антигенов вирусов в миокарде или в перикардальном выпоте) считают вирусы Коксаки В (все серотипы, тем не менее в 30-50% случаев заболевания есть серотипы В 2-В5), Коксаки А4, А16, ЕСНО вирусы серотипов 2, 22.

Наиболее часто болеют дети старшего школьного возраста и подростки, тем не менее, миоперикардиты могут быть проявлением диссеминированной энтеровирусной инфекции, которая возникает у детей в периоде новорожденности. Заболевание может протекать в разных формах - от легкой до формы с очень тяжелым течением.

На фоне незначительных респираторных симптомов, которые могут на 7-10 дней предшествовать развитию миокардитов, повышается температура тела, возникает слабость, боли за грудиной большей частью тупого характера, одышка, нарушение сердечного ритма, сердечная недостаточность (часто возникновение которой может достигать 20%). В случае возникновения перикардитов клиническая картина дополняется резкой болью (что напоминает стенокардию) и быстрым ухудшением общего состояния ребенка.

Клиническая картина может напоминать инфаркт миокарда, быть причиной внезапной смерти (у детей раннего возраста). Шум трения перикарда указывает на развитие перикардита. При миоперикардитах могут наблюдаться другие признаки энтеровирусных заболеваний - серозные менингиты, гепатиты, миозиты, орхиты.

Хотя у большинства пациентов обнаруживаются клинические признаки миокардита или перикардита, для заболеваний сердца, вызванных энтеровирусами, рекомендовано использовать термин «миоперикардит», поскольку всегда в большей или в меньшей мере в патологический процесс вовлечены как перикард, так и миокард.

Респираторные проявления. Проявления со стороны дыхательных путей - острый тонзиллит, ринит иногда могут быть или сопутствующими заболеваниями или единственными признаками энтеровирусных инфекций. У пациентов часто бывают симптомы поражения дыхательных путей (затрудненное дыхание, апноэ) обусловленные пневмонией, бронхиолитом, крупом, обострение бронхиальной астмы, паротит, отит.

Энтеровирусные диареи. В основном болеют дети раннего возраста. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела, рвоты, появления частых жидких испражнений. Частота испражнений может достигать до 10-15 на протяжении суток, испражнения редкие, желтые или желто-зеленые, с примесью слизи, иногда пенные. Живот вздут, слышно урчание, иногда резко болезненный при пальпации. Кроме гастроэнтерита у большинства детей наблюдается воспалительные изменения верхних дыхательных путей - гиперемия слизистой оболочки ротоглотки, гиперемия миндалин зева. Гипертермия удерживается до 2-3 дней, на 3-4 сутки наблюдается нормализация испражнений.

Энтеровирусные менингиты, энцефалиты. Энтеровирусы являются частой причиной вирусных менингитов. Возбудителями заболевания являются серотипы вируса Коксаки В 2-В5, ЕСНО вирусы 4, 6, 7, 9, 11, 16, 30 типа, энтеровирусы серотипов 70, 71. Большинство случаев наблюдается у детей раннего возраста, у которых часто отсутствуют специфические симптомы.

Осложнения возникают прилициательно у 10% детей, прежде всего это судороги, повышение внутричерепного давления, синдром неадекватной секреции АДГ, венстрикулиты, преходящая церебральная артериопатия.

Энтеровирусы в 10-20% (из всех установленных возбудителей) является причиной энцефалитов, наиболее часто это Коксаки А9, В 2-В5, ЕСНО вирусы 3, 4, 6, 9, 11 типа, энтеровирусы серотипа 71.

Энцефалиты характеризуются широким спектром клинических признаков - от изменения поведения и настроения ребенка до глубокой комы или децеребрационного статуса или смерти пациента.

Паралитические энтеровирусные заболевания преимущественно обусловлены вирусами Коксаки А7 и энтеровирусом серотипа 71, реже другими серотипами энтеровирусов. Обычно это нетяжелые формы со спонтанным выздоровлением, у детей часто протекают в две фазы. Эти заболевания по клиническому течению напоминают полиомиелит и лишь по данным вирусологических обследований удается установить причину заболевания. Единственным клиническим отличием большинства энтеровирусных паралитических форм от полиомиелита является более легкое течение - меньше выраженная мышечная слабость, короткое течение, меньшая частота бульбарных нарушений.

Энтеровирусные заболевания у новорожденных детей. Новорожденные дети являются высоко восприимчивыми к энтеровирусам. Некоторые из них вызывают заболевания, которые по клиническому течению подобны заболеваниям у старших детей (серозные менингиты, экзантемы), определенные серотипы энтеровирусов (серотипы 2 - 5 вируса Коксаки группы В, серотип 11 ЕСНО вирус) вызывают состояния, которые протекают фульминантно и часто заканчиваются летально. Сравнительно легче протекают заболевания у новорожденных, вызванные вирусами Коксаки группы А - серотип 3,9,16. На протяжении последних лет зарегистрированы заболевания у новорожденных, вызываемые параЕСНОвирусами (*Paraechoviruses* - PeV1, PeV2), которые в предыдущие годы классифицировали как ЕСНО вирус 22 и ЕСНО вирус 23.

В большинстве случаев ребенок заражается от матери, путем вертикальной трансмиссии возбудителя, реже - нозокомиально. Экскрецию энтеровируса можно выявить приблизительно у 3% беременных женщин во время сезонного пика заболеваемости. Приблизительно в 60-70% случаях удается выяснить, что матери на протяжении последних недель беременности перенесли инфекционное заболевание с гипертермией.

Течение инфекционного процесса у инфицированных новорожденных зависит от титра специфических, к данному серотипу вируса антител, которые ребенок получает от матери. Поэтому время, когда возникло заболевание у матери, учитывая время, которое нужно для продукции IgG у беременной, часто является решающим фактором в прогнозе заболевания у грудного ребенка.

Энтеровирусные инфекции, приобретенные нозокомиальным путем, возникают реже. Возможно заражение здорового ребенка от больного при несоблюдении медицинским персоналом гигиеничных основ при уходе за ротовой полостью у новорожденных, при кормлении зондом или в других подобных ситуациях.

Генерализованные энтеровирусные инфекции у новорожденных, как правило, определяют миокардит или гепатит, которые часто сопровождаются синдромом энцефалопатии. У большинства грудных детей симптомы заболевания появляются между 3 - 5 днем жизни, значительно реже болеют грудные дети на 1-2 сутки постнатального возраста.

Первые симптомы заболевания преимущественно неспецифические - вялость, анорексия, непостоянный респираторный дистресс. Гипертермия наблюдается лишь у части грудных детей.

ЕСНО вирусы серотипов 6,9, 11 могут быть причиной пневмоний у новорожденных детей. В большинстве случаев симптомы возникают в первые часы жизни ребенка, эти заболевания тоже могут быть причиной высокой летальности. Относительно легче протекают пневмонии, обусловленные ЕСНО вирусами 7 и 22 серотипов.

Заболевания новорожденных, обусловленных ЕСНО вирусами протекают, как септические состояния. По течению напоминают клиническую картину энтеровирусных заболеваний. Доминирующими симптомами у грудных детей являются нарушения общего состояния ребенка, беспокойство, повышенная возбудимость, лихорад-

ка, судороги, высыпание на коже, изменения со стороны кишечного тракта, дыхательной системы.

Диагностика. Выделение культуры вирусов считают стандартом в диагностике энтеровирусных заболеваний. Чувствительность этого метода колеблется в пределах 50-75%, а может быть и выше при заборе материала из разных мест организма (например, культура ликвора, мазка из горла, испражнений). У новорожденных как материал для обследования дополнительно используют кровь и мочу. Культура растет относительно медленно, лишь на 5-8 день отмечают рост вирусов. Идентификация серотипа возбудителя с использованием нейтрализующих антисывороток проводится в референт-лабораториях.

Определение вирусных нуклеиновых кислот методом ПЦР в режиме реального времени дает возможность выявить большинство энтеровирусов в крови, ликворе, фекалиях, мазках из горла, прямой кишки, пунктатах печени, тканях миокарда. Этот диагностический метод имеет высокую чувствительность и специфичность, при обследовании ликвора детей с серозными менингитами часто удается получить положительные результаты даже при отрицательной культуре ликвора. Серологические методы (нарастание нейтрализующих или типоспецифических антител, фиксация комплемента, ELISA, определение сероспецифических IgM-антител) пригодны для использования лишь в случаях, когда есть высокая вероятность заболевания вызванного определенным (предвиденным) серотипом возбудителя. Чувствительность серологических методов значительно ниже ПЦР или методов выделения культуры возбудителя. Важное значение в диагностике имеют парные серологические исследования - определение нарастания титра специфических антител в 4 и больше раз.

Лечение. Стационарному лечению подлежат больные с поражением нервной системы, сердца, новорожденные или пациенты с тяжелым течением заболевания. В Украине этиотропные препараты для лечения энтеровирусных заболеваний не зарегистрированы. Лечение симптоматическое.

При поражении слизистых оболочек полости рта рекомендовано употребление прохладных напитков. Следует исключить горячую пищу и газированные напитки, т.к. это может усилить боль. После приема пищи рекомендовано полоскание рта локальными антисептиками (фурагин и др.)

ЛІТЕРАТУРА

1. Інфекційні захворювання у дітей (ред. Д. Марри). – М: Практика. – 2006, 872 с.
2. Інфекційні захворювання у дітей (ред. проф. Л. І. Чернишова). – ВСВ Медицина: Київ, 2016, 1016 с.
3. Малыш В. П., Волобуева О. В. Эффективность использования противовирусного препарата «Ремавир» у больных гриппом А // Укр. терапев. журнал. – 2009. – № 4. – С 65–69.
4. Наказ МОЗ України № 198 від 05.08.1999 «Про вдосконалення профілактики, діагностики та лікування правця»
5. Реагирование на вакцино-родственные полиовирусы 2 типа на этапе до прекращения использования ТОПВ в глобальном масштабе. Временное руководство, 2015// (<http://www.polioeradication.org/ResourceLibrary/Resourcesforpolioeradicators.aspx>).
6. Руководство по исследованию вспышек кори и краснухи и осуществлению ответных мер в Европейском регионе ВОЗ, 2013
7. Budka S. H., Chaudhuri A., Koskiniemi K. S., Salonen S. O. Viral meningoencephalitis of diagnostic methods and guidelines for management// *Europen J. Neurol.* – 2010. – V.17. – P. 999–1009
8. Buts, J.P., Dekeyser, N., Stilmant, C., Delem, E., Smets, F. and Sokal, E. (2006) *Saccharomyces boulardii* produces in rat small intestine a novel protein phosphatase that inhibits *Escherichia coli* endotoxin by dephosphorylation// *Pediatr. Res.* – 2006. – Vol. 60. – P. 24–29.
9. Cameron D.J., Johnson L. B., E. L. Maloney (2014) Evidence assessments and guideline recommendations in Lyme disease: the clinical management of known tick bites, erythema migrans rashes and persistent disease. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, 5, 12:9, 1103–1135, DOI: 10.1586/14787210.2014.940900.
10. To link to this article: <http://dx.doi.org/10.1586/14787210.2014.940900>
11. Carson R.A., Mudd S.S., M.P. Jamil Clinical Practice Guideline for the Treatment of Pediatric Acute Gastroenteritis in the Outpatient Setting// *J Ped. Health Care.* – 2016. – V.30(6). – P. 610–616.
12. Cherry J., Demmler-Harrison G. J., Kaplan S. L., Steinbach W. J., Hotez P. Feigin and Cherry's *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 7th Edition. – Philadelphia: Elsevier Saunders, 2015.
13. Clinical Guidelines. For curative and treatment in hospitals and dispensaries, guidance for prescribing, 2016// www.refbooks.msf.org
14. Feizizadeh S., Salehi-Abargouei A., Akbari V. Efficacy and Safety of *Saccharomyces boulardii* for Acute Diarrhea. *Pediatrics*. 2014; 134(1): e176–91.
15. Guarino A., Ashkenazi Sh., Gendrel D., Vecchio A. L., Shamir R., Szajewska H. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: update 2014 // *J. Ped. Gastroenterol. Nut.* – 2014. Vol. 59. – N1. – P. 132–152.
16. Huiming Y, Chaomin W, Meng M. Vitamin A for treating measles in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2005, (4): CD001479.
17. Influenza Antiviral Medications: Summary for Clinicians, 2016 <https://www.cdc.gov/flu/professionals/antivirals/summary-clinicians.htm>
18. McFarland L. V. Systematic review and meta-analysis of *Saccharomyces boulardii* in adult patients. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(18): 2202–22.
19. *Manual of Childhood Infections*. The blue Book (Chief Editor M. Sharland). – Oxford Universiti Press. – 2016, € 966 P.
20. Measles (Rubeola)// mmwrq@cdc.gov.
21. Measles (Rubeola) Reporting and Case Investigation, 2015// ww.manitoba.ca
22. Meningitis (bacterial) and meningococcal septicaemia in under 16s: recognition, diagnosis and management// nice.org.uk/guidelines/cd102
23. Mumy K. L., Chen X., Kelly C. P., McCormick B. A. *Saccharomyces boulardii* interferes with *Shigella* pathogenesis by postinvasion signaling events// *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2008. – Vol. 294. – P. 599–609.
24. Nadel S. Treatment of Meningococcal Disease// *J. Adolescent Health.* – 2016. – V. 59. – S. 21–28
25. Prevention of Measles, Rubella, Congenital Rubella Syndrome, and Mumps, 2013: Summary Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Recommendations and Reports*
26. June 14, 2013 / 62(RR04);1–34// mmwrq@cdc.gov.
27. Raoult A. E. Pathogenicity and treatment of *Bartonella* infections // *Int. Antimicrob. Agents.* – 2014. – V.16. – P. 16–25
28. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices – United States, 2016–17 Influenza Season. *Recommendations and Reports / August 26, 2016 / 65(5);1–54//* <https://www.cdc.gov/mmwr/volumes/65/rr/rr6505a1.htm>
29. Recommended Antimicrobial Agents for Treatment and Postexposure Prophylaxis of Pertussis// *MMWR.* – 2005. – V.54. – NoRR-14
30. Riaz M., Alam S., Malik A., Ali SM. Efficacy and safety of *Saccharomyces boulardii* in acute childhood diarrhea: a double blind randomised controlled trial// *Indian. J. Pediatr.* – 2012. – Vol. 79. – P. 478–482.
31. Szajewska H., Skórka A. *Saccharomyces boulardii* for treating acute gastroenteritis in children: updated meta-analysis of randomized controlled trials// *Aliment. Pharmacol. Ther.* – 2009. – Vol. 30. – P. 955–63.
32. Thibaut H.J., Neyts J., Leyssen P., De Plasma A. Towards the design of combination therapy for the treatment of enterovirus infections // *Antiviral research*, 2011// www.researchgate.net/publication/51019666
33. The epidemiology, prevention, investigation and treatment of Lyme borreliosis in United Kingdom patients: A position statement by the British Infection Association // *J. of Infection.* – 2011. – V.62. – P. 329–338.
34. Varicella Zoster virus. Occupational aspects of management. A National guideline. Royal College of Physicians, 2010
35. Zakikhani K., Efstraiou A. Diphtheria in Europe: current problems and new challenges // *Future Microbiol.* – 2015. – V.5. – P. 595–607

ПРИЛОЖЕННЯ

**ПРОБІОТИЧНА КОРЕКЦІЯ У ДІТЕЙ:
ФОКУС НА МОНОШТАМНІ ПРЕПАРАТИ**

Крючко Т. О., д.мед.н., професор, зав. кафедрою педіатрії № 2 ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Несіна І. М., к.мед.н., доцент кафедри педіатрії № 2 ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

Ключові слова: функціональні гастроінтестинальні розлади, мікробіота кишечника, діти, пробіотики, «Лінекс бебі», «Лінекс дитячі краплі».

Дослідження останніх десятиліть показали, що система травлення характеризується складними взаємовідносинами в екологічних нішах, які її населяють. Глобальна зміна поглядів на функціонування мікрофлори, передусім кишкової, лягла в основу відносно нової концепції в патофізіології гастроінтестинальних розладів. Сьогодні вже визнаним є факт, що функціональні розлади шлунково-кишкового тракту (ФР ШКТ) є результатом взаємодії між психологічними факторами і зміненою кишковою фізіологією через вісь «головний мозок – кишечник» (Mayer et al., 2014; Pigrau et al., 2016). В підтвердження цього останній римський консенсус визнав, що надалі коректною буде наступна термінологія: «порушення цереброінтестинальної взаємодії» (disorders of gut-brain interaction), тобто порушення взаємодії кишечника і головного мозку (Drossman, 2016).

Функціональні гастроінтестинальні розлади (ФГР), класифіковані за шлунково-кишковими симптомами, насамперед пов'язані з будь-якою комбінацією певних функцій (моторика, порушення вісцеральної гіперчутливості, зміни слизової оболонки і кишкової мікробіоти, розлади в роботі імунної і центральної нервової системи) (Майданник В. Г., 2016). Отже, мукозальний гомеостаз¹ є необхідною умовою забезпечення гомеостазу системного, хоча і перебуває під контролем вищих нервових і гуморальних факторів. Водночас порушення регуляторного ланцюжка може призводити до ФР ШКТ, причому ці порушення іноді розвиваються як на центральному, так і на периферичному рівні. Наприклад, їх причиною може бути вісцеральна гіперчутливість, зумовлена дисфункцією кишкової мікробіоти, що призводить до відповідної реакції нервової системи з розвитком гіпермоторики (Акопян А. Н. та співавт., 2014; Майданник В. Г., 2016).

Розшифровка мікробіому² залишається основним напрямком досліджень щодо функціонування кишечника з ФР ШКТ, відмінності у бактеріальній структурі кишечника (наприклад, збільшення Firmicutes і зменшення Bacteroidetes і Bifidobacter) свідчать про їх причинну роль у виникненні і підтримці функціональних розладів (Camilleri M., 2013). Дослідження вітчизняних науковців, підтверджуючи результати зарубіжних вчених, довели на основі бактеріологічних і імунологічних досліджень (–TNF в сироватці крові, SlgA, лізоцим в копрофільтратах) високу частоту і вираженість кишкового дисбіозу не тільки при органічних, а й при функціональних порушеннях шлунково-кишкового тракту (О.Г. Шадрін, Р.В. Марушко, 2014; Г.О. Леженко, О.Е. Пашкова, 2014).

Публікації останніх років свідчать, що кишкова мікробіота є основним «метаболічним біореактором» всього організму, враховуючи, що найбільша кількість мікроорганізмів (75–78%) знаходиться в шлунково-кишковому тракті. Сукупність мікробно-тканинних комплексів всіх органів і систем складає мікробіом (Tojo R., A. Suárez, M. G. Clemente, 2014). Поняття «мікробіом» охоплює не тільки світ бактерій, а і включає в себе археї, еукаріоти (найпростіші, гриби) і віруси (Stilling R. M. і співавт., 2014). Більше 90% бактеріальних філотипів мікробіоти травного тракту здорових людей представлені тільки трьома філотипами: Bacteroidetes, Firmicutes і Actinobacteria (Deng P., Swanson K. S., 2015). Сьогодні загальновідомо, що кількість бактеріальних клітин в організмі людини в 10 разів перевищує кількість власних клітин, а розмір загального геному мікробіоти переважає геном людини більше ніж в 150 разів, за попередньою оцінкою геном мікробіоти містить близько 3,3 млн мікробних генів (Qin J. і співавт.,

¹ Мукозальний гомеостаз є комбінацією певних функцій (моторика, вісцеральна гіперчутливість, слизова оболонка і кишкова мікробіота, робота імунної і центральної нервової системи) (Майданник В. Г., 2016).

² Сукупність мікробно-тканинних комплексів всіх органів і систем складає мікробіом.

2010). Результати наукових досліджень з вивчення метабіотики показали, що на відміну від мікрофлори кишечника дорослих людей, мікробіота кишечника дітей першого року життя є менш стабільною і досить швидко змінною системою. Ще недавно вважалося, що діти народжуються зі стерильним травним трактом, але сьогодні є фактичні докази його мікробної колонізації у внутрішньоутробному періоді життя з моменту початку ковтання амніотичної рідини плодом (Mshvildadze M., Neu J., 2010). Перебіг пренатального періоду впливає на розвиток кишкової мікрофлори. Бактерії у внутрішньоутробному середовищі можуть призводити до пренатальної колонізації мезонію (Madan J.C. et al., 2012). Наявність бактеріальних видів в меконії (кишкова паличка, *Enterococcus faecium* і стафілокок епідермальний) пояснюється транслокацією кишкових бактерій матері через кров (Jimenez, E. et al., 2008). Насправді, *Enterococcus*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, і види *Propionibacterium* були виділені з пуповинної крові, що також свідчить про транслокацію. Лактобацили і ДНК *Bifidobacterium* були виявлені навіть у плаценті дітей після кесаревого розтину, що дає змогу припустити передачу їх з кишечника матері (Moles L., 2013). Ці результати викликають більше питань, ніж відповідей. Наші знання про розвиток мікробіоти у дітей раннього віку залежать від новітніх технологій в галузі молекулярної мікробіології. Точні варіації важливих груп бактерій, таких як *Bifidobacterium*, *Enterobacteriaceae*, *Firmicutes*, і *Bacteroidetes*, можливо контролювати за допомогою кількісної полімеразної ланцюгової реакції. Але, більш повну філогенетичну карту мікробіоти можна зробити за рахунок методів секвенування ДНК (Yatsunenکو T. et al., 2012). Широке використання методів молекулярної мікробіології в останні 10 років сприяло роширенню знань про розвиток і інволюцію кишкової мікробіоти немовлят до рівня, який було неможливо досягти за допомогою класичних методів культивування, що використовуються до теперішнього часу і дають уявлення тільки про 10–25% екосистеми. Протягом перших років життя кишкова мікрофлора дітей швидко розвивається до періоду гомеостатичної стабільності (Yatsunenکو T. et al., 2012), впливаючи на численні аспекти метаболізму дитини. Вищевказані наукові факти привертають увагу дослідників і педіатрів багатьох країн, насамперед через доведений зв'язок між розвитком низки захворювань (запальні захворювання кишечника, алергічна патологія, метаболічні розлади і т.ін.) та порушенням колонізації мікрофлори. Наступним кроком в еволюції знань про вплив мікробіоти, на нашу думку, можливо, буде визначення прогностичних характеристик метаболічних, системних та онкологічних зсувів у дорослій популяції на підставі варіативних змін кишкової мікрофлори дітей раннього віку. Вже сьогодні дослідження мікрофлори має велике значення для профілактики і лікування хвороб. Наприклад, вивчення бактерії *Faecalibacterium prausnitzii* дозволило істотно просунути в лікуванні хвороби Крона. Виявилось, що *Faecalibacterium* грає важливу роль в модуляції імунної відповіді і здатна запобігти руйнуванню стінки кишечника при даному захворюванні (Sokol H., 2008). В рамках глобального проекту Human Microbiome Project-HMP вже рошифровано геном 178 мікроорганізмів, планується – 900, для чого доведеться проаналізувати 500 000 різних генів. Результати даних досліджень допоможуть в розробці персоналізованих методів лікування, що є фундаментом медицини майбутнього.

Велика кількість публікацій в наукових та медичних виданнях щодо адаптації нових знань до практичної медицини створює умови, коли практикуючому лікарю досить складно розібратися в протиріччях вибору і ефективності імунобіологічних препаратів. Причиною цих дискусій, на наш погляд, є узагальнений поверхневий підхід до всіх мікроорганізмів, які включені до багатьох імунобіологічних препаратів. Правильно було б говорити не про показники пробіотичних засобів загалом, а про ефективність і безпечність для кожного мікроорганізму, що є потенційним пробіотиком. Ще у 2002 році був виданий FAO/WHO – Guidelines for the Evaluation of Probiotics in Food (Qin J. et al., 2010) – посібник з оцінки безпечності і ефективності пробіотичних препаратів, де першим етапом визначена ідентифікація штаму бактерій фенотиповими і генетичними методами, оцінка роду, виду, штаму бактерії і місцезнаходження її в міжнародній колекції штамів. Пробіотичні характеристики конкретного штаму не можуть бути екстрапольовані на інші штами одного і того ж виду. Доказом цього слугують дослідження,



Для дітей з народження*



Прийом- 1 раз на добу



Нейтральний смак



Не потребує зберігання у холодильнику



які доводять, що функціональна характеристика штам-специфічних білків відрізняється у порівнянні з іншими штамми одного і того ж виду.

В даний час на українському фармацевтичному ринку представлена велика кількість як моно-, так і полікомпонентних пробіотиків. Механізм їх дії на молекулярному рівні активно вивчається. Відомо, що майже всі мікроорганізми взаємодіють з клітинами макроорганізму через так звані Toll-подібні рецептори³ (TLR). Відбувається активація TLR, а потім через складну систему різних внутрішньоклітинних факторів (білок 88 мієлоїдний диференціювання – MyD88, сімейство ІЛ-1 рецептор-асоційованих кіназ – IRAK, асоційований з рецепторами фактор 6 – TRAF6) активується нуклеарний фактор каппа В (NF-κB), який і індукує гени, що зумовлюють протимікробну і прозапальну відповідь, зокрема продукцію прозапальних цитокінів (ФНП-α, ІЛ-1b, ІЛ-6, ІЛ-8). Імунологічна функція мікробіоти є ключовою в розвитку адаптації і формуванні імунологічної толерантності: мікробіота регулює розвиток сигнальних систем основних підгруп лімфоцитів кишечника.

Зміни мікробної рівноваги у дітей раннього віку характеризуються індукцією зростання умовно-патогенної протеолітичної мікробіоти, продукцією патологічних метаболітів (ізоформи короткожирних кислот) і токсичних газів (метан, аміак, сірководніс), а також розвитком у малюка вісцеральної гіперчутливості, яка проявляється вираженим занепокоєнням, плачем і криком. Причини, що лежать в основі розвитку функціональних порушень шлунково-кишкового тракту, впливають на моторну, секреторну і всмоктувальну здатність кишечника негативно позначаються на формуванні мікробіоценозу кишечника та імунній відповіді. Ріст умовно-патогенної протеолітичної мікробіоти стимулює синтез нейротрансмітерів і гастроінтестинальних гормонів (мотіліну, серотоніну, мелатоніну), що впливають на моторику травної трубки по гіпо- або гіперкінетичному типу, викликаючи спазм не тільки пілоричного сфінктеру і сфінктеру Одді, але і анального сфінктера, а також розвиток метеоризму, кишкових кольок і порушення дефекації (Rhoads J. M., 2009). Зв'язок кінетики і запального процесу в травному тракті здійснюється на рівні взаємодії імунної та нервової систем кишечника. Лімфоцити власної пластинки кишки мають низку нейропептидних рецепторів: при запаленні вивільняються активні молекули і медіатори запалення (простагландини, цитокіни), ентєральні нейрони експресують рецептори для цих імунних медіаторів (цитокінів, гістаміну), що активуються

³ Toll-подібні рецептори 3 (TLR) – сімейство мембранних глікопротеїнів, присутніх на макрофагах, нейтрофілах і дендритних клітинах. Налічується 10 типів TLR. Структура TLR досить проста: існує цитоплазматичний домен і домен, який знаходиться на зовнішній мембрані клітини і безпосередньо взаємодіє з антигенами.

протеазами (protease-activated receptors, PARs) та ін. Виявлено, що TLR-подібні рецептори, що розпізнають ліпополісахариди грамнегативних бактерій, представлені не тільки в підслизовому і м'язовому сплетенні ШКТ, а й в нейронах задніх рогів спинного мозку. Таким чином, ентеральні нейрони можуть відповідати як на запальні стимули, так і безпосередньо бути активовані бактеріальними і вірусними компонентами, беручи участь в процесі взаємодії організму з мікробіотою. Розвиток запальної реакції слизової оболонки кишечника, індукованої умовно-патогенною флорою, можливо діагностувати за рівнем білка кальпротектину в копрофільтратах.

Дослідження, проведені фініськими вченими, під керівництвом А. Lyra (2010), демонструють аберантне формування кишкової мікробіоти при функціональних гастроінтестинальних розладах, які характеризуються зниженим рівнем *Lactobacillus* spp., підвищенням титру *Cl. difficile* і кластерів XIV кластеру, а також підвищенням аеробів: *Staphylococcus*, *Klebsiella*, *E. coli* та нестабільністю мікробіоценозу при його динамічній характеристиці (Lyra A., 2009). У клінічному дослідженні професора Є. М. Булатова, присвяченому вивченню видового складу біфідобактерій у немовлят, які перебувають на різних видах вигодовування, автор показала, що видове різноманіття біфідобактерій можна розглядати як один з критеріїв нормальної моторної функції кишки. Відзначено, що у дітей перших місяців життя без ФГР (незалежно від виду вигодовування) видовий склад біфідобактерій достовірно частіше представлений трьома і більше видами (70,6%, проти 35% випадків), з домінуванням дитячих видів біфідобактерій (*B. bifidum* і *B. longum*, *bv. infantis*). Видовий склад біфідобактерій немовлят з ФГР переважно був представлений дорослим видом біфідобактерій – *B. adolescentis* ($p < 0,014$) (Булатова Е. М., 2008). У дітей з синдромом регургітації частіше, ніж у контрольній групі спостерігалися відставання у фізичному розвитку, супутні захворювання ЛОР-органів, залозедіфіцитна анемія. У віці 2–3 років ці діти мали більш високу частоту респіраторних захворювань, неспокійний сон і підвищену збудливість. До шкільного віку у них нерідко формувалася рефлюкс-езофагіт (Gold B. D., 2007). Наслідки нелікованих функціональних закрепів можуть бути ще більш серйозними, нерегулярне спорожнення кишечника лежить в основі синдрому хронічної інтоксикації, сенсibiliзації організму і може слугувати предиктором розвитку колоректальної карциноми (Bezirtzoglou E., 2011).

Основне завдання медикаментозної корекції при функціональних гастроінтестинальних розладах – координація рухової активності ШКТ, можливо, за рахунок нормалізації мікробіотичного балансу кишечника. Включення до лікувального протоколу пробіотиків обумовлено їх дією на стабілізацію мукозного бар'єру кишечника, ослабленням в ньому запальних процесів, відновленням порушеного біоценозу товстої кишки (Salminen S., 1996). При призначенні необхідно враховувати імуномодулюючу активність пробіотиків за рахунок зміни імуногенності чужорідних білків шляхом протеолізу; зниження секреції медіаторів запалення в кишечнику; зниження інтестинальної проникливості слизової стінки.

Біфідобактерії – найважливіший представник мікрофлори людини, як в кількісному відношенні – їх питома вага у складі мікробіоценозів становить від 85 до 98%, так і в якісному, враховуючи їх роль в підтримці гомеостазу організму людини. Біфідобактеріям належить провідна роль в нормалізації мікробіоценозу кишечника, підтримці неспецифічної резистентності організму, поліпшенні процесів всмоктування і гідролізу жирів, білкового і мінерального обміну, синтезі біологічно активних речовин, в тому числі, вітамінів. На наш погляд, певну перевагу в клінічній практиці, особливо у дітей раннього віку, мають монокомпонентні пробіотики, які містять найбільш фізіологічну для кишечника дитини мікрофлору, зокрема препарати «Лінекс бейбі» і «Лінекс дитячі краплі». Біфідобактерії BB-12, які входять до складу цих пробіотичних препаратів були вперше застосовані данською компанією Chr. Hansen в 1983 році. На той момент вважалося, що даний штам слід віднести до виду *Bifidobacterium bifidum*, однак більш пізні дослідження із застосуванням молекулярно-генетичних методів показали, що штам належить до виду *Bifidobacterium animalis* і підвиду *lactis* (Jungersen M., 2014). Геном BB-12 був повністю секвенований у 2010 році (Garrigues C., Johansen E., 2010.). Ефективність і безпека даного пробіотичного штаму підтверджена більш ніж у 300 дослідженнях, із яких понад 130 – рандомізовані клінічні дослідження. Результати досліджень показали, що штам BB-12 може продукувати позаклітинні білки,

що зв'язують олігосахариди, амінокислоти та іони магнію, а також ферменти, здатні метаболізувати бактеріальні клітинні стінки, і близько двох десятків білків, здатних взаємодіяти з клітинами епітелію кишечника, зв'язуватися з молекулами колагену і здійснювати регуляцію роботи імунної системи кишечника (Gilad O., Svensson B., 2011). Біфідобактерії BB-12 краще за інші штамми переносять дію кислотного середовища шлунка, а також жовчних кислот і солей, які у високих концентраціях присутні в тонкому кишечнику. Іншою особливістю BB-12 є здатність ефективно закріплюватися на слизовій оболонці кишечника, в тому числі після ротавірусної інфекції (He F., Oshelhan A. C., 2001.). Багаточисельними рандомізованими клінічними дослідженнями доведена добра клініко-лабораторна ефективність і переносимість BB-12 при розладах травлення у дітей раннього віку. Використання препаратів, що містять бактерії BB-12, призводять до істотного поліпшення самопочуття дітей, які мають гастроінтестинальні симптоми (метеоризм, болі в животі, лактазна недостатність, дисбіотичні порушення), сприяють кращому засвоєнню молока, мають імуномодулюючий ефект.

Представлені результати рандомізованих клінічних досліджень підтверджують доцільність включення пробіотичних бактерій, а саме аргументованого вибору препаратів з вмістом Біфідобактерій BB-12 («Лінекс бейбі», «Лінекс дитячі краплі») в протоколи лікування дітей з функціональними гастроінтестинальними розладами з метою подальшого узагальнення спостережень і аналізу їх клінічної ефективності.

4-103-ЛІН-ОТС-0617

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Mayer EA, Saviège T, Shulman RJ. Brain-gut microbiome interactions and functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2014;146:1500–1512.
- Pigrau M, Rodino-Janeiro BK, Casado-Bedmar M, et al. The joint power of sex and stress to modulate brain-gut-microbiota axis and intestinal barrier homeostasis: implications for irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol. Motil* 2016;28:463–486
- Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. In: Drossman DA, Corazzari E, Delvaux M, et al, eds. *Rome III: the functional gastrointestinal disorders*. 3rd ed. McLean, VA: Degnon Associates, Inc, 2006:1–29
- Майданик В.Г. Римські критерії IV (2016): Що нового? Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології Липень/Серпень 2016 Том 10 №1
- Акопян А.Н., Бельмер С. В., Выхристюк О.Ф. Гастроэзофагеальный рефлюкс и нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. *Педиатрия Гастроэнтерология*. 2014; 11(9):45–49
- Camilleri M. IBS ten years from now: A look into the crystal ball. *21.UEGW. Berlin*, 2013.
- Шадрін О. Г., Марушко Т. Л., Радушицька Т. Ю., Марушко Р. В., Фисун В. М., Ковальчук А. А., Бондаренко Н. Харчова непереносимість у патогенезі функціональних захворювань шлунково-кишкового тракту в дітей раннього віку: підходи до діагностики та лікування. *PERINATOLOGIYA I PEDIATRIYA*. 2016.1(65):104–111;doi 10.11557/PP.2016.65.104
- Леженко Г. О. Місце синбіотиків у терапії та профілактиці антибіотико-асоційованої діареї у дітей / Г. О. Леженко, О. Є. Пашкова // *Современная педиатрия*. - 2014. - № 6. - С. 89-94.
- Tojo R. Intestinal microbiota in health and disease: role of bifidobacteria in gut homeostasis/ R. Tojo, A. Suárez, M.G. Clemente, C. de los Reyes-Gavilán, A. Margolles, M. Gueimonde, P. Ruas-Madiedo // *World J Gastroenterol*. 2014 Nov 7;20(41):15163–76. doi: 10.3748/wjg.v20.i41.15163
- Stilling RM1, Dinan TG, Cryan PE Microbial genes, brain & behaviour – epigenetic regulation of the gut-brain axis *Genes Brain Behav*. 2014 Jan;13(1):69–86. doi: 10.1111/gbb.12109. Epub 2013 Dec 27.
- Deng P, Swanson KS. COMPANION ANIMALS SYMPOSIUM: Future aspects and perceptions of companion animal nutrition and sustainability. *Journal of Animal Science*. 93: 823–34. PMID 26020861 DOI: 10.2527/jas.2014-8520
- Qin J, et al. 2010) A human gut microbial gene catalogue established by metagenomic sequencing. *Nature* 464, 59–65
13. Mshvidadze M1, Neu J, Shuster J, Theriaque D, Li N, Mai V Intestinal microbial ecology in premature infants assessed with non-culture-based techniques. *J Pediatr*. 2010 Jan;156(1):20–5. doi: 10.1016/j.jpeds.2009.06.063.
- Madan, J.C. et al. (2012) Gut microbial colonisation in premature neonates predicts neonatal sepsis. *Arch. Dis Child. Fetal Neonatal ed*. 97, F456–F462.
- Jimenez E, et al. (2008) Is meconium from healthy newborns actually sterile? *Res. Microbiol*. 159, 187–193
- Moles L1, Gómez M, Heilig H, Bustos G, Fuentes S, de Vos W, Fernández L, Rodríguez JM, Jiménez E Bacterial diversity in meconium of preterm neonates and evolution of their fecal microbiota during the first month of life. *PLoS One*. 2013 Jun 28;8(6):e66986. doi: 10.1371/journal.pone.0066986. Print 2013.
- Yatsunenkov T, et al. 2012 Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature* 486, 222–227.
- Sokol H, Pigneur B, Watterlot L, et al. Faecalibacterium prausnitzii is an anti-inflammatory commensal bacterium identified by gut microbiota analysis of Crohn disease patients // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 2008. – Vol. 105 (43). – P. 16731–16736
- Rhoads J. M., Fothergill J., Norori J. et al. Altered fecal microflora and increased fecal calprotectin in infant colic // *J. Pediatr*. 2009, v. 155 (6), p. 823–828.
- Lyra A, Krogius-Kurikka L, Nikkila J, Malinen E, Kajander K, Kurikka K, Korpela R, Palva A. Effect of a multispecies probiotic supplement on quantity of irritable bowel syndrome-related intestinal microbial phylotypes // *BMC Gastroenterol*. 2010, Sep 19; 10: 110.
- Булатова Е. М., Волкова И. С., Нетребенко О. К. Роль пробиотиков в состоянии кишечной микрофлоры у грудных детей // *Педиатрия*. 2008, т. 87, № 5, с. 87–92.
- Gold B. D. Is gastroesophageal reflux disease really a life-long disease: do babies who regurgitate grow up to be adults with GERD complications? // *Am J Gastroenterol*. 2006, Mar; 101 (3): 641–644.
23. Bezirtzoglou E1, Tsiotsias A, Welling GW Microbiota profile in feces of breast- and formula-fed newborns by using fluorescence in situ hybridization (FISH). *Anaerobe*. 2011 Dec;17(6):478–82. doi: 10.1016/j.anaerobe.2011.03.009. Epub 2011 Bezirtzoglou E1, Tsiotsias A, Welling GW Apr 8.

* Згідно з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу Лінекс Бейбі® П.П.№ UA/14576/01/01; листком вкладенням про медичне застосування дитячої добавки Лінекс® Дитячі краплі. Повний список літератури знаходиться в редакції

ПЕРЕВАГИ ЗАСТОСУВАННЯ АЦЕТИЛЦИСТЕЇНУ ПРИ РЕСПІРАТОРНІЙ ПАТОЛОГІЇ

Горячева І. П.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Респіраторні інфекції в педіатричній практиці тривалий час займають лідируючі позиції, мають рекурентний перебіг та супроводжуються патологічними змінами бронхіального секрету. Питома вага хвороб органів дихання в структурі первинної захворюваності дитячого населення складає близько 60% (1). Основним симптомом як гострого, так і хронічного бронхолегеневого захворювання є кашель, спрямований на очищення респіраторного тракту від в'язкого секрету, що виділяється келихоподібними клітинами миготливого епітелію (2). На тлі порушення мукоциліарного кліренсу при запаленні слизової оболонки дихальних шляхів кашель набуває характеру захисної реакції, що спрямована на поліпшення дренажної функції бронхів.

В дитячому віці порушення дренажної функції бронхів проявляються більш гостро (3) за рахунок анатомо-фізіологічних і функціональних особливостей респіраторного тракту маленької дитини: відносна вузькість дихальних шляхів, менший обсяг гладкої мускулатури, недосконалість колатеральна вентиляція легень, гіперплазія залозистої тканини, продукція початково в'язкого бронхіального секрету, недосконалість кашльового рефлексу, імунологічні особливості дитячого віку (4).

Враховуючи те, що у дітей кашель обумовлений в'язкістю секрету бронхів, порушенням «ковзання» мокротиння по ним і недостатньою активністю миготливого епітелію, основною метою терапії в подібних випадках є розрідження мокротиння, зниження її адгезивності і збільшення тим самим ефективності кашлю. В цьому випадку препаратами вибору стають муколітики-мурегулятори (5).

Вже більше 50 років в педіатричній практиці при необхідності проведення муколітичної терапії широко застосовують похідне амінокислоти цистеїна (ацетилцистеїн), який міститься в багатьох тваринних білках (яйцях, молочних продуктах, м'ясі птиці та риби) і соєвих бобах. Ацетилцистеїн є синтезованою копією природної молекули. В організмі людини він являє собою попередника відновленого глутатіону (ендогенного антиоксиданту) і бере участь в процесах обміну речовин, що забезпечує високий профіль безпеки.

Ацетилцистеїн підвищує активність миготливого епітелію, чинить пряму дію на мокротиння шляхом зниження в'язкості та прискорення його виведення (6). Особливістю ацетилцистеїну є вплив на гелі-фазу бронхіального секрету, ефективне розрідження мокротиння без збільшення його об'єму (7). Препарат змінює реологічні властивості мокротиння: в'язкість, адгезію та еластичність. Механізм дії ацетилцистеїну пов'язаний зі здатністю його сульфгідрильних груп розривати дисульфідні зв'язки кислих мукополісахаридів бронхіального секрету, що призводить до зменшення в'язкості слизу. Внаслідок збільшення об'єму мокротиння та збільшення швидкості її відходження під дією ацетилцистеїну посилюється детоксикаційний ефект, так як мокрота містить значну кількість токсичних продуктів життєдіяльності збудників захворювання (4).

Також ацетилцистеїн знижує адгезію мікроорганізмів до епітелію і зменшує їх здатність колонізувати слизову оболонку дихальних шляхів, тобто запобігає утворенню полімікробних біоплівки та руйнує їх на різних стадіях розвитку (8, 9). Позитивний вплив на біоплівку та протизапальні ефекти препарату

обґрунтовують доцільність призначення ацетилцистеїну з перших клінічних проявів продуктивного кашлю (10).

При респіраторних захворюваннях за рахунок випаровування водної фракції мокротиння, змінюється не тільки гелевий шар, але й стоншується золь, в якому розташовані вії дихального епітелію. У зв'язку з цим їхня робота паралізується, тобто порушується циліарний транспорт. Ацетилцистеїн безпосередньо розріджує в'язке мокротиння, звільняє війки миготливого епітелію, збільшує швидкість їх руху, що призводить до швидкої і ефективної евакуації мокротиння з дихальних шляхів (4, 11). При лікуванні муколітичними засобами необхідно додатково поїти хвору дитину рідиною (2), що допоможе більш швидкому виведенню мокротиння, буде профілактикою зневоднення і прискорить одужання.

Ацетилцистеїн виявляє властивості універсального антидоту, будучи попередником глутатіону та донатором тіолових груп. Вільна сульфгідрильна група збільшує внутрішньоклітинну концентрацію глутатіону, активує антиоксидантний захист, блокує реакції вільнорадикального окислення, обумовлюючи його пільмопротекторну дію (6, 12).

Окрім того є дані, що ацетилцистеїн посилює секреторну активність пневмоцитів другого типу, які беруть участь в синтезі сурфактанту (10). Відмінною ознакою ацетилцистеїну є здатність прямого впливу на мокротиння будь-якого характеру від слизового до гнійного (4). Також він виявляє ряд інших важливих властивостей, а саме, стимулює синтез секрету мукозних клітин, розріджує фібрин та лізує кров'яні згустки (1, 10).

Таким чином, означені властивості забезпечують високу ефективність ацетилцистеїну та роблять його препаратом вибору у дітей при лікуванні захворювань бронхолегеневої системи, що потребують зменшення в'язкості мокротиння, покращення його відходження та відхаркування (7, 13).

ЛІТЕРАТУРА

1. Намазова-Баранова Л.С., Давыдова И.В. Ацетилцистеин в педиатрической практике //ПМЖ. – 2013. – №25. – С.1233
2. Клячкина И.Л. Еще раз о муколитиках //Consilium medicum. – 2008. – 10(3). – С. 124–128.
3. Намазова-Баранова Л.С., Турти Т.В., Давыдова И.В. и др. Флюметрия спокойного дыхания у детей первого года жизни. Методические рекомендации. М.: Педиатр, 2012. – 32 с.
4. Симонова О.И. Муколитики для детей: сложные вопросы, важные ответы //Вопросы современной педиатрии. – 2014. – 13 (1). – 26–32.
5. Охотникова Е. Н. Современные возможности комплексного воздействия мукоактивной терапии бронхообструктивного синдрома у детей //Современная педиатрия– 2(74) – 2016– С.78–83.
6. Процюк Р. Г., Власова Г. И. Милиарный туберкулез у детей и взрослых (клиническая лекция). // Педиатрия Восточная Европа. – 2014. – № 3 (07). – С.153–159.
7. Охотникова Е. Н. Современные возможности комплексного воздействия мукоактивной терапии при бронхообструктивном синдроме у детей. //Здоров'я України. – 2014. – № 11. – С.33–34.
8. Симонова О. И., Горина О. И. Применение ацетилцистеина для лечения респираторных заболеваний у детей младшего возраста. //Фарматека. – 2014. – № 1. – С.87–90.
9. Денъгин В. В. Перспективные направления клинического применения N-ацетилцистеина. // Фарматека. – 2008. – № 4. – С.48–52.
10. Геппе Н. А., Снегоцкая М. Н., Никитенко А. А. Ацетилцистеин в лечении кашля у детей. //Педиатрия. Приложение consilium medicum. – 2007. – № 2. – С.43–47.
11. Чернышева О.Е. Патогенетическое обоснование выбора муколитических средств полинаправленного действия при лечении заболеваний органов дыхания у детей //Здоров'я дитини. – 2015. – 2 (61).
12. Samuni Y., Goldstein S., Dean O., Berk M. The chemistry and biological activities of N-acetylcysteine. Biochimica et Biophysica Acta. – 2013. – 1830. – P. 4117–4129.
13. Камалтынова Е. М. Ацетилцистеин в лечении кашля у детей. //Практика педиатра. – 2011. – № 2. – С. 68–70.

ЛІКАРСЬКА ТАКТИКА ПРИ ГОСТРОМУ СТРЕПТОКОКОВОМУ ТОНЗИЛІТІ У ДІТЕЙ

Горячева І. П.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Гострий тонзиліт є одним з найбільш поширених захворювань в усіх вікових групах, в тому числі у дітей вже з II півріччя життя (1), особливу роль в якому відіграє β -гемолітичний стрептокок групи А (Str. pyogenes), виявлений у кожній четвертій дитини. Відповідно до МКХ 10 перегляду виділяють «стрептококовий фарингіт» та «стрептококовий тонзиліт». Окрім стрептококів, бактеріальними збудниками тонзиліту стають Str. pneumoniae, H. influenzae, St. aureus. Причиною вірусного процесу є аденовіруси, рінновіруси, РС-вірус, віруси грипу і парагрипу, Епштейна-Барр, Коксаки А та інші [2].

У віковому аспекті у малюків до 3 років найчастіше діагностується ГРВІ, при цьому ймовірність гострого стрептококового тонзиліту (ГСТ) мінімальна (3%). В подальшому поширеність ГСТ зростає, з піком захворюваності в 5–10 років, а у пацієнтів старше 45 років вірогідність стрептококової етіології знову стає мінімальною [3].

Залежно від ступеня ураження тканин і виду патогену тонзиліт супроводжується не тільки місцевим запаленням, а й системною інтоксикацією з загрозою розвитку метатонзиллярних ускладнень [4]. На клінічну симптоматику ГСТ у дітей лікаря слід звернути особливу увагу. Перш за все, це гострий початок, виражений біль в горлі, з посиленням при ковтанні. Місцево визначаються розлита яскрава гіперемія та набряк мигдаликів, нальоти і гнійний ексудат в лакунах білого або жовто-зеленого кольору, запальний процес за межами тонзиллярної тканини не поширюється. До процесу залучаються не тільки піднебінні, але й глоткова, язична та трубні мигдалики. Характерний регіонарний лімфаденіт з переважною реакцією верхніх шийних лімфатичних вузлів, значною їх болючістю при пальпації. Загальними проявами стають гіпертермія до 39–40 °С, озноб, біль у м'язах, суглобах, в ділянці серця [1, 4, 5].

Лікарю першого контакту для ефективної терапії надважливо своєчасно встановити етіологію захворювання. Саме стрептококове ураження призводить до регіонарних (ранніх) ускладнень – паратонзиллярний абсцес, гнійний лімфаденіт, мастоїдит, середній отит, пневмонія, або системних (пізніх) – гостра ревматична лихоманка, постстрептококовий гломерулонефрит, бактеріальний ендокардит [2, 6]. Тому при діагностиці ГСТ провідне місце належить виділенню β -гемолітичного стрептококу групи А в матеріалі з піднебінних мигдаликів та задньої стінки глотки шляхом бактеріологічного культурального дослідження (рівень доказовості II) та використання експрес-тестів на поверхневий антиген (рівень доказовості II) [3, 8].

Діагностика гострих тонзилітів базується на даних анамнезу та виявленні типових змін при фарингоскопії. Мінімальний комплекс обстежень включає загальний аналіз крові (виключення інфекційного мононуклеозу), мазки на дифтерію, загальний аналіз сечі (виключення гломерулонефриту) [4].

Лікарю при диференційному алгоритмі слід звернути увагу на те, що при вірусній етіології тонзиліту більш надійними ознаками, ніж лабораторні маркери, є клінічні симптоми, а саме наявність назофарингіту, кон'юнктивіту, катаральні явища [1].

Герпетична ангіна, викликана вірусом Коксаки типу А, супроводжується вираженими симптомами інтоксикації, гіпертермією, пухирцями на передніх піднебінних дужках, в той час як самі мигдалики мають помірну гіперемію або вкриті дрібними пухирцями та виразками [4].

Дифтерія характеризується лихоманкою, боєм при ковтанні, набряком підшкірної клітковини шиї та різким збільшенням шийних лімфовузлів. Мигдалики злегка гіперемовані, набряклі, покриті сіруватими, зливними нальотами, що погано знімаються, поширюються на піднебінні дужки і м'яке піднебіння, а при видаленні залишають поверхню, що кровоточить [5].

Особливо важливою з точки зору подальших підходів до антибактеріальної терапії стає дифдіагностика ГСТ з інфекційним мононуклеозом (Епштейна-Барр-вірусної або

Оспамокс

амоксцилін

СУСПЕНЗИЯ* ЗАБЕЗПЕЧУЄ ТОЧНІСТЬ ДОЗУВАННЯ ДЛЯ ДІТЕЙ З ПЕРШИХ ДНІВ ЖИТТЯ!



- ДОЗВОЛЕНИЙ ДО ЗАСТОСУВАННЯ ВІД НАРОДЖЕННЯ!
- АМОКСИЦИЛІН - МОЛЕКУЛА ПЕРШОГО ВИБОРУ У ПРОТОКОЛАХ ЛІКУВАННЯ!

КОРОТКА ІНФОРМАЦІЯ ЩОДО МЕДИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ ОСПАМОКС

Діюча речовина: 5 мл суспензії містять амоксициліну тригідрату. Лікарська форма. Порошок для оральної суспензії. Фармакотерапевтична група. Код АТХ J01C A04. Показання: Амоксицилін призначений для лікування таких інфекцій: гострий бактеріальний синусит; гострий отит середнього вуха; гострий стрептококовий тонзиліт і фарингіт; загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія; гострий цистит; діти. Препарат призначають дітям від народження. Дітям від 12 років можна застосовувати інші лікарські форми препарату – таблетки; таблетки, що диспергуються. Категорія відпуску. За рецептом.

РП № UA/3975/05/01, UA/3975/05/02, UA/3975/05/03, видане МОЗ України терміном на 5 років.

* Порошок для оральної суспензії.

1. Інструкція з медичного застосування препарату. 2. Наказ МЗ України от 13.01.2005 № 18 «Про затвердження Протоколів надання медичної допомоги дітям за спеціальністю «Дітяча пульмонологія». Мається на увазі молекула амоксициліну.

Препарат має протипоказання та може викликати побічні реакції, в тому числі серйозні. Для більш докладної інформації див.інструкцію для медичного застосування лікарського засобу.

Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника завжди за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 495 28 66, ua.pv@sandoz.com, www.sandoz.ua

Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

4-05-ОСП-АИГ-0417

SANDOZ A Novartis
Division

цитомегаловірусної інфекції) [6, 9]. Загальний стан хворих, незважаючи на виражене утруднення носового дихання та гіпертермію, виявляється помірно порушеним. Захворювання, як правило, починається з множинного ураження лімфатичних вузлів безболісних при пальпації. Місцева симптоматика розвивається тільки на 3–5-й день хвороби – мигдалики збільшені, набряклі, покриті пухким нальотом фібрину брудно-сірого кольору, що легко знімається. Пізніше в разі приєднання бактеріальної інфекції переважають виразково-некротичні зміни. В більшості випадків мають місце ознаки ринофарингіту, гугнявість голосу, гепатоспленомегалія, полілімфоаденопатія (збільшення поверхневих та глибоких лімфатичних вузлів шиї з залученням інших груп). В периферичній крові лейкоцитоз, лімфоцитоз, з появою атипичних лімфоцитів та переважанням мононуклеарів (до 60–80%) [10]. Допомогою стає ПЛР або серологічне виявлення вірусу [7].

Лікування ГСТ передбачає організацію режиму та догляду за дитиною, системну антимікробну терапію, місцеві й симптоматичні засоби, консультування осіб, які доглядають за дитиною [8].

Антибактеріальна терапія виправдана лише при ГСТ, при якому вона здійснює швидкий ефект [11]. Після виключення Епштейна-Барр-вірусної інфекції при наявності клінічних даних, що вказують на стрептококову етіологію тонзиліту стартовою антимікробна терапія зазвичай починається емпірично, до отримання результатів мікробіологічного дослідження [8]. Для відбору хворих, яким показана антибактеріальна терапія, використовується шкала McIsaac (у дітей старше 3 років), за якою підраховують бали в залежності від числа наявних симптомів: наліт на мигдаликах, хворобливість шийних лімфатичних вузлів, лихоманка, відсутність кашлю [12]. З отриманням результатів мікробіологічного дослідження проводять подальше коректування терапії [7].

Враховуючи, що 100% штамів β -гемолітичного стрептококу групи А чутливі до природного пеніциліну I, відповідно, до всіх β -лактамних препаратів наступних генерацій, стартовим антибіотиком для лікування ГСТ залишається пеніцилін (рівень доказовості I), альтернативним препаратом з меншою кратністю прийому амоксицилін (рівень доказовості I) [3, 8]. Перевагами пеніцилінів є висока клінічна ефективність, вузький спектр активності, що не пригнічує нормальну мікрофлору, низька вартість, добра переносимість у пацієнтів без алергії на β -лактами. Основа їх дії — інгібування синтезу клітинної стінки та бактеріцидний ефект. Стандартом для ерадикації стрептококу є тривалість терапії 10 днів (рівень доказовості I) [2].

На сьогоднішній день препаратом вибору з групи оральних пеніцилінів може бути ОСПАМОКС, який за активністю аналогічний ампіциліну й феноксиметилпеніциліну, проте відрізняється більшою біодоступністю, меншим ступенем зв'язування з сироватковими білками та втримі вищим рівнем діючої речовини в мигдаликах [7]. Дітям з масою тіла менше 40 кг ОСПАМОКС призначається з розрахунку від 40 до 90 мг/кг/добу за кілька прийомів (максимально 3 г/добу).

З огляду на феномен мікроорганізмів-копатогенів, присутніх в глибоких тканинах мигдаликів, який може зумовити неефективність терапії незахищеними пеніцилінами [6] або у випадках, коли пацієнт нещодавно отримував антимікробні препарати, перевагу мають захищені пеніциліни. Препарат АМОКСИКЛАВ® 2S (амоксицилін/клавуловова кислота) має інгібітор β -лактамаз клавуланову кислоту, що перешкоджає ферментативній деградації амоксициліну, підвищують активність препарату відносно грам+ та грам- мікроорганізмів, які продукують ці ферменти [7]. АМОКСИКЛАВ® 2S застосовується у дітей з масою тіла до 40 кг в дозі від 25 мг/3,6 мг/кг/добу до 45 мг/6,4 мг/кг/добу в два прийоми перед їжею для оптимізації абсорбції амоксициліну/клавуланової кислоти.

В динаміці спостереження хворим на ГСТ показані загальні аналізи сечі та крові, ревопроби, ЕКГ, при необхідності – консультація дитячого ревматолога, нефролога [4]. В більшості випадків своєчасне та адекватно проведене лікування, перш за все антибактеріальне, призводить до одужання дитини.

АМОКСИКЛАВ® 2S

амоксицилін + клавуланова кислота

НОВИНКА ВІД САНДОЗ!

СУСПЕНЗІЯ З 2-РАЗОВИМ ПРИЙОМОМ
І НАЙДОСТУПНІШОЮ ЦІНОЮ! 1,2,3

Препарат № 1 у протоколах лікування дітей з гострими та рецидивуючими інфекціями^{4,5}

Для дітей від 2-х місяців¹

Точність дозування завдяки піпетці дозатору^{1,2}

Зручний дворазовий прийом¹

Доступна ціна³



КОРОТКА ХАРАКТЕРИСТИКА ДО ЗАСТОСУВАННЯ ПРЕПАРАТУ АМОКСИКЛАВ® 1

Склад. Діючі речовини: 5 мл суспензії містить 400 мг амоксициліну у формі тригідрату та 57 мг кислоти клавуланової у формі каїю клавуланату; допоміжні речовини: мовіл [E 421] та ін. **Фармакотерпевтична група.** Код АТС J01C R02. **Показання.** Лікування бактеріальних інфекцій, спричинених чутливими до Амоксиклаву® 2S мікроорганізмами, таких як: гострий бактеріальний синусит (під-

тверджений); гострий середній отит; підтвержене загострення хронічного бронхіту; негоспітальна пневмонія; цистити; пієло-нефрити; інфекції шкіри та м'язів тисни, у т. ч. целюліт, укуси тварин, тяжкі дентальнеолоярні абсцеси з поширенням целюлітом; інфекції кісток та суглобів, у т. ч. остеомиєліти. **Діти.** Препарат у формі суспензії призначають дітям віком від 2 місяців.

Список літератури.

Інструкція для медичного застосування препарату Державний реєстр лікарських засобів України <http://www.dlrz.com.ua/>
<http://pharmbase.com.ua/poisk/> - для порівняння використовувалася середньозважені атенні ціни за січень 2017
Наказ МОЗ України №181 від 21.04.2015 р., Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Дитяча отоларингологія». Під «препаратом № 1 в протоколах лікування» мається на увазі молекула амоксициліну клавуланова кислота.

Рекомендації Британського торакального суспільства (БТС) з лікування негоспітальної пневмонії (НП) у дітей [2011] 4, НП.

Препарат має протипоказання та може викликати побічні реакції, в тому числі серйозні. Для більш докладної інформації див. інструкцію для медичного застосування лікарського засобу. Категорія відпуску. За рецептом. ПІ UA/15213/01/01, видане МОЗ України. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представнику заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 495 28 66, ua.pv@sandoz.com, www.sandoz.ua
Інформація для спеціалістів сфери охорони здоров'я.

SANDOZ A Novartis Division

3-03-AMB-AIG-0117

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

Горячева І. П.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Гострі респіраторні інфекції верхніх дихальних шляхів займають значну частину в структурі дитячої захворюваності. Кожне третє звернення за медичною допомогою відбувається через респіраторні захворювання [1]. У 80–95% випадках гострі респіраторні інфекції викликаються вірусами: аденовірусами, респіраторно-синцитіальними вірусами, вірусами грипу, парагрипу, риновірусами, бокавірусами, метанемовірусами, реовірусами [2]. За офіційними даними, поширеність гострих респіраторних вірусних інфекцій (ГРВІ) серед дитячого населення досягає 60–80% [3].

Різні збудники вражають більшою мірою певні відділи дихальних шляхів, а саме: риновіруси та коронавіруси – переважно слизову оболонку носа, реовіруси – носа та глотки, парагрипові віруси – гортані, вірус грипу – трахеї, РС-вірус – бронхів та бронхіол, аденовіруси – лімфоїдну тканину глотки та кон'юнктиви.

В результаті вірусного інфікування в клітинах епітелію респіраторного тракту відбувається активне розмноження збудників з розвитком гострого запалення. Первинна вірусна реплікація закінчується вивільненням з інфікованих клітин дочірніх віріонів, що супроводжується переважно короткочасною вірусемією зазвичай без подальшої генералізації [4].

Клінічна картина ГРВІ складається з загальних (лихоманка, озноб, головний біль, погіршення апетиту) і місцевих (чхання, закладеність носа, нежить, біль у горлі, кашель) симптомів, що відповідно обумовлені системним впливом на організм прозапальних медіаторів та локальним запаленням слизових оболонок респіраторного тракту [5, 6]. Отже, ГРВІ являють собою групу захворювань з подібними епідеміологічними та клінічними особливостями, але різноманітною етіологією.

Можливості сучасної етіотропної терапії ГРВІ обмежені, тому що на сьогоднішній день препарати прямої противірусної дії розроблені тільки проти вірусу грипу (ремантадин, осельтамівір, занамівір). В інших випадках лікування, як правило, зводиться до призначення симптоматичних засобів (жарознижуючі препарати, деконгестанти, рясне пиття), які покликані полегшити перебіг хвороби [7, 8].

Таким чином, питання вибору безпечних та ефективних засобів профілактики і лікування ГРВІ в педіатричній практиці стає особливо актуальним. Медична спільнота сьогодні стурбована поширеною практикою надмірного та необґрунтованого призначення безрецептурних ліків для симптоматичного лікування неускладнених ГРВІ у дітей [9].

В таких умовах для зменшення негативних впливів ліків на дитячий організм ефективним є максимальне зниження дозування діючого лікарського засобу. З цієї точки зору, гомеопатичні засоби мають багато прихильників при лікуванні інфекційно-запальних процесів верхніх дихальних шляхів [1]. Перевагою таких препаратів також стає те, що біологічно активні речовини використаних компонентів рослинного походження більш природно включені в обмінні процеси організму, ніж синтетичні препарати. Внаслідок цього вони краще переносяться та значно рідше викликають розвиток побічних ефектів і ускладнень [7, 10]. Гомеопатичний метод є альтернативним підходом до лікування захворювань по відношенню до загальноприйнятої фармакотерапії [1, 11].

Серед представлених на фармацевтичному ринку ліків, рекомендованих для застосування при ГРВІ, вже багато років провідну позицію займає препарат Афлубін. Препарат виробляється за стандартами GMP на сучасному виробництві в Австрії [12]. Афлубін є комплексним препаратом, до складу якого входять

Gentiana (горечавка), Aconitum (борець), Bryonia (переступінь білий), Ferrum phosphoricum (фосфат заліза), Acidum sarcolacticum (молочна кислота) в низьких та середніх гомеопатичних розведеннях. Завдяки комплексній дії компонентів рослинного і мінерального походження, що доповнюють один одного фармакологічними властивостями та забезпечують взаємний синергізм, Афлубін здатний впливати на ряд фізіологічних й адаптаційних механізмів. Препарат має проти-запальну дію на слизові та синовіальні оболонки, що призводить до пригнічення явищ ексудації та набряку, зменшення інтенсивності м'язових і суглобових болів [4]. Відбувається активація кровообігу в мікроциркуляторному руслі, знижуються прояви інтоксикаційного синдрому. Препарат полегшує сухий непродуктивний кашель, має протизапальний вплив на органи дихання [13]. Також Афлубін здійснює плавний жарознижуючий вплив до субфебрильних цифр, які оптимальні для активації клітин мононуклеарної фагоцитарної системи, диференціації лімфоцитів, продукції інтерферонів. Здатність препарату до індукції ендогенного інтерферону продемонстрована результатами досліджень in vitro та in vivo [14]. Доведено, що під впливом препарату в організмі спостерігаються позитивні зміни в регуляції клітинного імунітету й активації місцевих захисних механізмів. Клінічна ефективність Афлубіну за даними міжнародних досліджень не залежить від типу вірусу [4].

Важливим аспектом при застосуванні Афлубіну в педіатричній практиці є високий профіль безпеки, обумовлений натуральним походженням та якістю складових компонентів. Препарат практично не має протипоказань і побічних ефектів, добре переноситься пацієнтами, не викликає звикання і не пригнічує власний імунітет, завдяки чому його можна застосовувати протягом епідемічного сезону у дітей з 2х років [10, 13].

ЛІТЕРАТУРА

- Абрамович М. Л., Будаковская А. В., Горелов А. В., Плоскирева А. А. Гомеопатические препараты в терапии острых респираторных инфекций у детей // Практика педиатра. – март 2013. – С. 15–19.
- Охотникова О. М., Шарикадзе О. В., С. М. Руденко Сучасні можливості лікування гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей з алергічною патологією // Здоров'я України. – Тематичний номер. – березень 2017. – С. 40–42.
- Майданник В. Г. Гострий кашель у дітей. Диференційна діагностика /Метод. рекомендації для студентів. – Київ. – 2016. – 77 с.
- Чистик Т. Клиническая эффективность иммуномодулятора Афлубин в лечении и профилактике гриппа и острых респираторных вирусных инфекций /Материалы конф. // Здоровье ребенка. – 2014. – № 1 (52). – С. 141–144.
- Заплатников А. Л. Принципы рациональной терапии острых респираторных вирусных инфекций у детей раннего возраста // ПМЖ. – 2004. – № 13. – С. 796.
- Острые респираторные заболевания у детей: лечение и профилактика /Научно-практическая программа Союза педиатров России. – М.: Международный фонд охраны здоровья матери и ребенка. – 2002. – 69 с.
- Крамарев С. А., Закардонцев Л. В., Евтушенко В. В., Толстанова А. Н. Эффективность использования препарата «Афлубин» в комплексной терапии детей с ОРВИ // Современная педиатрия. – 2014. – № 6. – С. 56–61.
- Fashner J., Ericson K., Werner S. Treatment of the Common Cold in Children and Adults // Am. Fam. Physician. – 2012. – № 15, Vol. 86(2). – P. 153–159.
- Інформаційний лист МОЗ України від 24.11.2016 № 016/06/30403
- Крамарев С. А. Результаты исследования эффективности препарата Афлубин при острых респираторных инфекциях у детей // Современная педиатрия. – 2011. – № 3. – С. 28–31.
- Мокія-Сербина С. А., Чечель В. В., Заболотная Н. И. Гомеопатические препараты в профилактике и лечении ОРВИ у детей: сравнительный анализ эффективности и безопасности применения // Современная педиатрия. – 7(71). – 2015. – С. 71–75.
- Жигунова А. К. Афлубин® – верный помощник в лечении гриппа и ОРВИ // Укр. мед. часопис. – № 11 (99). – 2014.
- Шостакович-Корецкая Л. П. Опыт клинического применения препарата Афлубин для профилактики и лечения гриппа и ОРВИ // Перинатология та педиатрия. – 2002. – № 3. – С. 73–75.
- Волянский Ю. Л., Сапожников И. Г., Живица М. В. О противовирусной активности и токсических эффектах препарата Афлубин // Провизор. – 1998. – № 23.

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Український центр наукової медичної інформації та патентно-ліцензійної роботи
(Укрмедпатентінформ)

№176

ІНФОРМАЦІЙНИЙ ЛИСТ

ПРО НОВОВВЕДЕННЯ В СИСТЕМІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Випуск з проблеми

«Інфекційні хвороби»
Підстава видання:
рішення Проблемної комісії
«Інфекційні хвороби»
протокол № 81 від 23.06.2016 р.

Головному педіатру, інфекціоністу

Управління охорони здоров'я обласних,
Севастопольської та Київської міських
державних адміністрацій

РЕГІДРАТАЦІЙНА ТЕРАПІЯ ПРИ ДІАРЕЯХ У ДІТЕЙ

Проф. С. О. Крамарьов, Доц. В. В. Євтушенко

Національний медичний університет імені О. О. Богомольця

Суть впровадження: регідратаційна терапія при зневодненні у дітей на тлі інфекційних діарей. Пропонується для впровадження в практику лікарів-педіатрів, лікарів загальної практики/сімейної медицини, терапевтів, інфекціоністів районних/міських, поліклінік/лікарень спосіб лікування зневоднення при діареях у дітей різного віку розчином для оральної регідратації Іоніка виробництва ФДС ЛТД для «ЄВРО Лайфкер ЛТД, Індія/Велика Британія. Склад діючої речовини препарату «Іоніка»: 1 пакетик містить глюкози безводної 2,7 г, натрію цитрату 0,58 г, натрію хлориду 0,52 г, калію хлориду 0,3 г. Допоміжні речовини: цукралоза, кислота лимонна безводна, ароматизатор апельсиновий. Лікарська форма: порошок для орального розчину.

Запропонований метод є інноваційним. Апробований низькоосмолярний розчин для оральної регідратації вперше представлений в Україні в якості засобу для оральної регідратації у дітей з діарейними захворюваннями. Враховуючи те, що діарея може супроводжувати не тільки гострі кишкові інфекції, але і респіраторні вірусні інфекції, дослідження виконувалося в рамках наукової роботи за темою «Клініко-імунологічні особливості найбільш поширених крапельних інфекцій у дітей: вітряної віспи, кору, Епштейн-Барр вірусної інфекції», № державної реєстрації 0115U000908, терміни виконання - 01.01.2015-31.12.2017 рр.

Склад представленого розчину для оральної регідратації (ОРС) рекомендований Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) і має назву розчину із зниженою осмолярністю. Такий склад, дозволяє скоротити на 33% потреби у проведенні допоміжної внутрішньовенної інфузії. Застосування низькоосмолярних розчинів для оральної регідратації також дозволяє знизити частоту виникнення блювоти на 30% та об'єм випорожнень на 20%. Регідратаційна терапія дозволяє вирішити основні задачі, такі як профілактика та лікування зневоднення.



За даними ВООЗ у світі щорічно реєструється від 68,4 млн. до 275 млн. діарейних захворювань. Рівень захворюваності на них поступається лише гострим респіраторним вірусним інфекціям. Діарейні захворювання є третьою, найбільш частою причиною смерті серед дітей молодше 5 років у світі після перинатальних захворювань та захворювань респіраторного тракту. Вони відповідають більше ніж за 1 млн. смертей серед дітей кожного року на земній кулі. Основною причиною смерті дітей при діареях є зневоднення, яке призводить до значних метаболічних порушень в організмі та функції життєво важливих органів та систем.

Грунтуючись на результатах багаторічних досліджень ВООЗ в 1978 році впровадила в практику лікування зневоднення при діарейних захворюваннях розчини для оральної регідратації. Завдяки їх глобальному впровадженню вдалося щорічно в світі зберегти до 5 млн. життів дітей. Застосування ОРС в якості основного методу боротьби із зневодненням при діареях у дітей дало можливість знизити в світі смертність дітей у віці до 5 років при діарейних захворюваннях з 4,8 млн. до 1,8 млн. кожного року.

Даний спосіб лікування був розроблений та апробований в клініці дитячих інфекційних хвороб при Національному медичному університеті імені О.О. Богомольця. Методом ретроспективного аналізу історій хвороби дітей з гострими кишковими інфекціями була вивчена ефективність та безпека розчину для оральної регідратації.

Більшість хворих, 9 дітей (60,0%), були госпіталізовані протягом перших 48 годин захворювання, протягом 48-72 години хвороби - 4 дітей (26,7%), понад 72 години - 2 дитини (13,3%). У всіх пацієнтів в клінічній картині спостерігались лихоманка та діарея, блювання - у 6 дітей (40,0%), симптоми дегідратації - у 11 дітей (73,3%). Виразність дегідратації була помірною. У 8 дітей (53,3%) підвищення температури тіла відбувалося в межах субфебрильних цифр, максимальна тривалість лихоманки становила 120 годин. Тривалість діареї коливалася від 48 до 120 годин. Тривалість блювоти у обстежених дітей не перевищувала 24 години.

Розчин для оральної регідратації призначався всім пацієнтам з перших годин перебування в стаціонарі. Доза залежала від віку, маси тіла та ступеню зневоднення. Дітям при відсутності ознак зневоднення препарат призначався з профілактичною метою. Дітям молодше 2 років - 50-100 мл розчину після кожного випорожнення; дітям від 2 до 10 років - 100-200 мл після кожного випорожнення; дітям старше 10 років - стільки рідини, скільки вони бажають випити. Дітям з ознаками зневоднення ОРС призначався в перші 4 години по 20 мл/кг/годину. Після цього призначався підтримуюча регідратація, яка проводилася в залежності від втрат рідини і солей, що продовжуються з блювотою і випорожненнями. Орієнтовний об'єм розчину для підтримуючої регідратації - від 50 до 100 мл або 10 мл/кг маси тіла після кожного випорожнення.

За результатами дослідження встановлено, що при застосуванні ОРС Іоніка повністю зникають ознаки зневоднення у дітей з діареями впродовж перших 72 годин. Після проведених досліджень відмічався позитивний фармако-економічний ефект, який мав місце завдяки зменшенні необхідності у внутрішньовених інфузіях, скороченню термінів перебування хворого в стаціонарі, що, в кінцевому результаті, зменшувало витрати на лікування. Водночас, дані спостереження потребують проведення окремих досліджень.

Побічних реакцій та ускладнень, під час прийому розчину не було зареєстровано. Суб'єктивна оцінка лікарів щодо зручності застосування препарату в межах "добра-відмінна". Виходячи з результатів проведених досліджень зроблено висновок, що запропонований препарат для оральної регідратації дозволяє проводити ефективну оральну регідратаційну терапію у дітей з гострими кишковими інфекціями. Він має задовільну переносимість та зручний у застосуванні.

Розподіл хворих за локальним синдромом та етіологією

Синдром	Кількість хворих, n (%)
Гастроентерит	4 (26,7%)
Гастроентероколіт	2 (13,3%)
Ентероколіт	9 (60,0%)
Етіологія	
Ротавірус	2 (13,3%)
Невстановлена	13 (86,7%)

ИМУПРЕТ (IMUPRET®)

Bionorica SE R05X

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА:

табл. п/о, № 50

Корень алтея.....	8 мг	A
Цветки ромашки.....	6 мг	
Трава хвоща полевого.....	10 мг	
Листья ореха грецкого.....	12 мг	
Трава тысячелистника.....	4 мг	
Кора дуба.....	4 мг	
Трава одуванчика.....	4 мг	

Прочие ингредиенты: лактоза, крахмал кукурузный, крахмал картофельный, кислота стеариновая, глюкозы моногидрат, кремния диоксид высокодисперсный, кальция карбонат, сироп глюкозы, индигодин, крахмал кукурузный модифицированный, воск горный гликолевый, поли(1-винил-2-пирролидон) K25, поли(1-винил-2-пирролидон) K30, масло касторовое, сахароза, шеллак, тальк, титана диоксид.

№ UA/6909/02/01 от 26.07.2012 до 26.07.2017 Без рецепта кап. орал. фл. 100 мл

Корень алтея.....	0,4 г/100 г	A
Цветки ромашки.....	0,3 г/100 г	
Трава хвоща полевого.....	0,5 г/100 г	
Листья ореха грецкого.....	0,4 г/100 г	
Трава тысячелистника.....	0,4 г/100 г	
Кора дуба.....	0,2 г/100 г	
Трава одуванчика.....	0,4 г/100 г	

Прочие ингредиенты: спирт этиловый, вода очищенная. № UA/6909/01/01 от 26.07.2012 до 26.07.2017 Без рецепта ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА: компоненты, входящие в состав растительного лекарственного средства, обладают комплексной активностью.

Имупрет благодаря полисахаридам ромашки и алтея стимулирует неспецифическую реакцию иммунной системы за счет повышения фагоцитоза макрофагов и гранулоцитов. Эти активные компоненты повышают внутриклеточное разрушение бактерий в процессе фагоцитоза вследствие повышения выделения активных метаболитов кислорода, которые обладают бактерицидным свойством. Полисахариды, эфирные масла и флавоноиды (ромашки, алтея и тысячелистника) уменьшают тект слизистой оболочки при инфекции дыхательных путей.

Исследования *in vitro* доказали, что кора дуба, которая содержит много танинов, проявляет противовирусный эффект также к вирусу гриппа.

Хвощ, входящий в состав препарата, усиливает эти эффекты благодаря его хорошо известным целебным и профилактическим свойствам.

ПОКАЗАНИЯ: для лечения заболеваний верхних дыхательных путей (тонзиллит, фарингит, ларингит). Профилактика осложнений и рецидивов при респираторных вирусных инфекциях вследствие снижения защитных сил организма. ПРИМЕНЕНИЕ: Имупрет капли

Возраст	Доза при острых проявлениях	Доза после уменьшения выраженности острых проявлений и профилактики
Дети в возрасте 1 года	По 5 капель 5-6 раз в сутки	По 5 капель 3 раза в сутки
Дети в возрасте 2-5 лет	По 10 капель 5-6 раз в сутки	По 10 капель 3 раза в сутки
Дети в возрасте 6-11 лет	По 15 капель 5-6 раз в сутки	По 15 капель 3 раза в сутки
Взрослые и дети в возрасте от 12 лет	По 25 капель 5-6 раз в сутки	По 25 капель 3 раза в сутки

Перед применением р-р следует взболтать. Капли принимают, как правило, в неразбавленном виде. Указанное количество капель необходимо подержать недолго во рту и потом проглотить. При необходимости капли можно

применять с небольшим количеством воды. Детям можно капли добавлять в сок или чай.

Даже после исчезновения острых симптомов целесообразно еще в течение 1 нед продолжать лечение, чтобы избежать рецидива заболевания. Препарат хорошо переносится, поэтому может быть рекомендован для длительного применения. Для базисной терапии хронических заболеваний дыхательных путей (особенно тонзиллита) препарат необходимо применять не менее 6 нед.

Имупрет таблетки

Возраст	Доза при острых проявлениях	Доза после уменьшения выраженности острых проявлений и профилактики
Дети в возрасте 6-11 лет	По 1 таблетке 5-6 раз в сутки	По 1 таблетке 3 раза в сутки
Взрослые и дети в возрасте от 12 лет	По 2 таблетке 5-6 раз в сутки	По 2 таблетке 3 раза в сутки

Таблетки следует глотать не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Даже после исчезновения острых симптомов целесообразно еще в течение 1 нед продолжать лечение, чтобы избежать рецидива заболевания. Препарат хорошо переносится, поэтому может быть рекомендован для длительного применения. Для базисной терапии хронических заболеваний дыхательных путей (особенно тонзиллита) препарат необходимо применять не менее 6 нед.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная чувствительность к компонентам препарата и к растениям семейства сложноцветных.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: редко могут возникать желудочно-кишечные расстройства (например боль в животе, тошнота, рвота). Также могут возникать аллергические реакции (например сыпь, зуд, одышка). При применении в сочетании с препаратами, содержащими цветы ромашки, могут возникать аллергические реакции, а также у больных с повышенной чувствительностью к другим растениям семейства сложноцветных (например тысячелистник (Achillea Millefolium)). При возникновении любых побочных реакций следует прекратить применение препарата и обратиться к врачу.

ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: Имупрет капли содержит этанол 19 об.%. Из-за содержания этанола капли Имупрет не следует назначать после успешного антиалкогольного лечения. Пациенты с заболеваниями печени, эпилепсией, черепно-мозговой травмой могут принимать препарат только после консультации врача.

Во время хранения препарата возможно его помутнение или выпадение осадка, однако это не влияет на действие препарата.

Имупрет таблетки не следует назначать пациентам с редкой наследственной непереносимостью галактозы, дефицитом Lapp лактазы, непереносимостью фруктозы, мальабсорбцией глюкозы-галактозы или дефицитом сахаразы-изомальтазы.

Если симптомы заболевания не исчезают после 1 нед лечения или возникла одышка, лихорадка, гнойная мокрота или мокрота с примесью, следует обратиться к врачу.

Примечание для больных сахарным диабетом. Разовая доза препарата Имупрет содержит незначительное количество хлебных единиц.



Применение в период беременности и кормления грудью. Не рекомендуется для применения в период беременности. Дети. Не следует применять Имупрет детям до 1 года в форме капель и детям в возрасте до 6 лет в форме таблеток. Способность влиять на скорость реакции при управлении транспортными средствами или работе с другими механизмами. Сведений о непосредственном влиянии препарата на способность управлять транспортными средствами или другими механизмами нет, но следует иметь в виду, что препарат Имупрет капли содержит этанол.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ: с другими лекарственными средствами не наблюдалось. Препараты, содержащие кору дуба, могут ослабить или блокировать всасывание алкалоидов и других щелочных лекарственных средств при одновременном применении. ПЕРЕДОЗИРОВКА: случаи отравления препаратом вследствие передозировки неизвестны.

Лечение: симптоматическая терапия. УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: Имупрет капли — при температуре не выше 25°C, Имупрет таблетки — при температуре не выше 30°C

СИНУПРЕТ® (SINUPRET®)

Bionorica SE R05X

СОСТАВ И ФОРМА ВЫПУСКА:

табл. п/о, № 50

Корень генцианы.....	6 мг	A
Цветки первоцвета с чашечками.....	18 мг	
Трава цвелея.....	18 мг	
Цветки бузины.....	18 мг	
Трава вербены.....	18 мг	

Прочие ингредиенты: кальция карбонат, масло касторовое, кремния диоксид коллоидный безводный, зудагит E100, желатин, глюкозы сироп, лактозы моногидрат, магния оксид, крахмал картофельный, кукурузный декстрин, воск монтановый гликолевый, повидон K25, вода очищенная, шеллак, сорбит, кислота стеариновая, сахароза, тальк, титана диоксид, натрия карбонат безводный, краситель E104, краситель E132.

№ UA/4373/01/01 от 06.04.2016 до 06.04.2021 Без рецепта кап. орал. фл. 100 мл, № 1 100 г капель содержит 29 г спиртово-водного экстракта из лекарственных растений.

Корень генцианы.....	0,2 г/100 г	A
Цветки первоцвета с чашечками.....	0,6 г/100 г	
Трава цвелея.....	0,6 г/100 г	
Цветки бузины.....	0,6 г/100 г	
Трава вербены.....	0,6 г/100 г	

Прочие ингредиенты: спирт этиловый 19%, вода очищенная. № UA/4373/02/01 от 31.03.2016 до 31.03.2021 Без рецепта сироп фл. 100 мл, № 1 100 г сиропа содержит 10 г спиртово-водного экстракта из лекарственных растений.

№ UA/4373/04/01 от 24.07.2015 до 24.07.2020 Без рецепта

Корень генцианы.....	0,07 г/100 г	A
Цветки первоцвета с чашечками.....	0,207 г/100 г	
Трава цвелея.....	0,207 г/100 г	
Цветки бузины.....	0,207 г/100 г	
Трава вербены.....	0,207 г/100 г	

Прочие ингредиенты: спирт этиловый 8%, вода очищенная, аромат ванильный, мальтит жидкий. № UA/4373/03/01 от 24.07.2015 до 24.07.2020 Без рецепта

СИНУПРЕТ® ФОРТЕ табл. п/о блистер, № 20, № 25, № 50, № 100

Корень генцианы.....	12 мг	A
Цветки первоцвета с чашечками.....	36 мг	
Трава цвелея.....	36 мг	
Цветки бузины.....	36 мг	
Трава вербены.....	36 мг	

Прочие ингредиенты: бутилметакрилат-*(2-диметиламиноэтилметакрилат)* метил-метакрилат-кополимер 1:2:1 (MW 150 000), вода очищенная, воск монтановый гликолевый, глюкозы р-р, желатин, индигокармин E132, кальция карбонат E170, кислота стеариновая, крахмал картофельный, крахмал кукурузный, крахмал кукурузный модифицированный, кремния диоксид коллоидный безводный, лактозы моногидрат, магния оксид, натрия карбонат безводный, масло касторовое рафинированное, повидон K25, сахароза, сорбит E420, тальк, титана диоксид E171, хинолиновый желтый E104, шеллак.

№ UA/4373/04/01 от 24.07.2015 до 24.07.2020 Без рецепта СИНУПРЕТ® ЭКСТРАКТ табл. п/о 160 мг блистер, № 20, № 40

1 таблетка содержит 160 мг сухого экстракта (3-6:1) из корня горечавки (*Radix Gentianae*), цветков первоцвета с чашечкой (*Flores Primulae cum Calycibus*), травы шалфея (*Herba Ruminis*), цветков бузины (*Flores Sambuci*), травы вербены (*Herba Verbenaе*) (1:3:3:3:3), (экстракт этанол 51 % (м/м)); прочие ингредиенты: мальтодекстрин, кремния диоксид коллоидный безводный, акация (гуммиарабик), кальция карбонат (E170), целлюлоза порошкообразная, целлюлоза микрокристаллическая, магния стеарат, кремния диоксид коллоидный безводный, воск карнаубский, меди хлорофиллин (E141), глюкозы р-р, декстрин, гипромеллоза, алюминия гидроксид, индигокармин (E132), рибофлавин (E101), кислота стеариновая, сахароза, тальк, титана диоксид (E171).

№ UA/15267/01/01 от 15.08.2016 до 15.08.2021 Без рецепта ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА: компоненты, входящие в состав растительного лекарственного средства, проявляют комплексную активность, которая заключается в секретолитическом действии, противовоспалительном, иммуностимулирующем и противовирусном эффекте.

Активные компоненты препарата Синупрет подавляют размножение различных респираторных вирусов, таких как вирус гриппа А, парагриппа и респираторно-синцитиальный вирус (РСВ). Под влиянием препарата регулируется секреция и уменьшается отек тканей. Восстанавливается дренаж и вентиляция околоносовых пазух, устраняется заложенность носа, нормализуется защитная функция эпителиа дыхательных путей. Повышается эффективность антибиотикотерапии.

ПОКАЗАНИЯ: острое и хроническое воспаление придаточных пазух носа. ПРИМЕНЕНИЕ: капли. Если врач не назначил иначе, препарат применяют в таких дозах:

Возраст	Разовая доза	Суточная доза
Дети в возрасте 2-5 лет	По 15 капель, что эквивалентно 0,9 мл	45 капель (3 раза по 15 капель), что эквивалентно 2,7 мл
Дети в возрасте 6-11 лет	По 25 капель, что эквивалентно 1,5 мл	75 капель (3 раза по 25 капель), что эквивалентно 4,5 мл
Дети в возрасте старше 12 лет и взрослые	По 50 капель, что эквивалентно 3 мл	150 капель (3 раза по 45 капель), что эквивалентно 9 мл



Взрослые принимают капли, как правило, в неразбавленном виде или при желании с необходимым количеством жидкости. Детям капли следует применять в разведенном виде и, чтобы скрыть горький вкус, можно добавлять в сок или чай. Обычно рекомендованный курс лечения составляет 7-14 дней, если не был назначен врачом другой. Следует соблюдать раздел ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.

Таблетки. Если врач не назначил иначе, взрослым и детям в возрасте старше 12 лет принимать по 2 таблетки 3 раза в сутки. Дети в возрасте 6-11 лет — по 1 таблетке 3 раза в сутки. Таблетки следует принимать не разжевывая, преимущественно запивая достаточным количеством жидкости. Обычно рекомендованный курс лечения составляет 7-14 дней. Следует соблюдать раздел ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.

Возраст	Разовая доза, мл	Суточная доза, мл
Дети в возрасте 2-5 лет	2,1	6,3 (3 раза по 2,1 мл)
Дети в возрасте 6-11 лет	3,5	10,5 (3 раза по 3,5 мл)
Взрослые и дети в возрасте старше 12 лет	7	21 (3 раза по 7 мл)

Применять Синупрет сироп можно как в неразбавленном виде, так и с небольшим количеством жидкости (не содержащей алкоголя). Перед употреблением сироп следует взболтать. Препарат можно принимать во время приема пищи, напитков или между приемами пищи. Пациентам, которые жалуются на функциональную диспепсию (так называемый чувствительный желудок), рекомендуют принимать сироп после еды. Для детей в возрасте до 6 лет разовую дозу сиропа следует развести в 1 столовой ложке воды.

В процессе хранения возможно помутнение или выпадение осадка, что не влияет на эффективность препарата. Если врач не назначил иначе, рекомендованный курс лечения составляет 7-14 дней. Следует соблюдать раздел ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.

Синупрет форте, Синупрет экстракт. Взрослым и детям в возрасте старше 12 лет принимать по 1 таблетке 3 раза в сутки. Таблетки следует принимать не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости. Пациентам с гастритом или функциональной диспепсией (так называемый чувствительный желудок) следует принимать препарат после еды. Недостаточно данных для рекомендации специфического дозирования при почечной и/или печеночной дисфункции. Если врач не назначил иначе, рекомендованный курс лечения составляет 7-14 дней. Следует соблюдать раздел ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ: повышенная индивидуальная чувствительность к какому-либо из действующих или вспомогательных компонентов препарата, другим видам первоцвета, а также пептическая язва.

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ: нечасто отмечают случаи желудочно-кишечных расстройств (включая боль в желудке, тошноту, диарею, рвоту, дискомфорт в животе). Также возможны реакции повышенной чувствительности, включая сыпь, покраснение кожи, зуд, крапивницу, отек Квинке, одышку, припухлость лица. Со стороны нервной системы: нечасто — головокружение. При возникновении каких-либо побочных реакций следует прекратить применение препарата и обязательно обратиться к врачу. **ОСОБЫЕ УКАЗАНИЯ: таблетки.** Особого внимания требует прием препарата у пациентов с гастритом или функциональной диспепсией (так называемый чувствительный желудок). Препарат следует применять после еды с достаточным количеством жидкости (например стаканом воды). Препарат содержит глюкозу, лактозу, сахарозу и сорбит. Поэтому больным с наследственной непереносимостью фруктозы, галактозы, лактазной недостаточностью, нарушением всасывания глюкозы-галактозы или недостаточностью сахаразы-изомальтазы препарат не следует принимать.

Примечание для больных сахарным диабетом 1 таблетка, покрытая оболочкой, содержит в среднем 0,01 ХЕ.

Капли содержат 19% этанола, поэтому его не следует применять у пациентов с алкоголизмом или успешно завершивших лече-

ние от алкоголизма. Также при приеме доз, превышающих рекомендуемые, есть риск для здоровья детей и пациентов с заболеваниями печени, эпилепсией, органическими заболеваниями головного мозга.

Во время хранения препарата возможно его помутнение или выпадение осадка, однако это не влияет на действие препарата. Перед применением взболтать. Сироп содержит 8% этанола, поэтому его не следует применять у пациентов с алкоголизмом или успешно завершивших лечение от алкоголизма. Также при приеме доз, превышающих рекомендуемые, есть риск для здоровья детей и пациентов с заболеваниями печени, эпилепсией, органическими заболеваниями головного мозга.

Особого внимания требует прием препарата у пациентов с гастритом или функциональной диспепсией (так называемый чувствительный желудок). Препарат следует применять после еды. Синупрет сироп не следует принимать без консультации врача пациентам с непереносимостью определенных сахаров, поскольку это лекарственное средство содержит мальтит жидкий. Примечание для больных диабетом: 7 мл сиропа содержит 5,5 г мальтита жидкого, что соответствует около 0,35 ХЕ. Это следует учитывать при необходимости соблюдения диеты при заболевании сахарным диабетом.

Значение калорийности составляет 2,3 ккал/г мальтита жидкого. Мальтит жидкий может оказать легкое слабительное действие.

Если симптомы заболевания не исчезают после 7-14 дней лечения, ухудшаются или периодически повторяются во время лечения или появляются новые симптомы: носовые кровотечения, выраженная боль, гнойные выделения из носа, нарушения зрения, асимметрия средней зоны лица или глаз, онемение лица, следует обратиться к врачу, поскольку такие симптомы, как правило, рассматриваются как серьезные предвестники для всех форм риносинусита и требуются осмотр врача-специалиста и неотложная медицинская помощь.

Синупрет экстракт не следует принимать пациентам с редкими наследственными заболеваниями, такими как непереносимость фруктозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (нарушение всасывания) или недостаточность сахаразы-изомальтазы. Одна таблетка Синупрет экстракт содержит в среднем 0,026 ХЕ.

Применение в период беременности и кормления грудью. В период беременности и кормления грудью препарат следует применять только после консультации с врачом в случае, если польза от применения превышает потенциальный риск для плода/ребенка. Из-за содержания спирта сироп следует принимать в случае, когда не возможно принимать таблетки Синупрет.

Дети. Синупрет не применяют у детей в возрасте младше 2 лет ввиду недостаточности исследований, Синупрет форте и Синупрет экстракт — в возрасте младше 12 лет. Для лечения детей дошкольного возраста (младше 6 лет), которым назначаются более низкие дозы, применяют Синупрет в форме капель или сиропа.

Способность влиять на скорость реакции при управлении транспортными средствами или работе с другими механизмами. В рекомендуемых дозах Синупрет не влияет на способность управлять транспортными средствами или работать с другими механизмами, но следует помнить, что препарат в форме сиропа и капель содержит этанол.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ: взаимодействие с другими лекарственными средствами не отмечено. Комбинация с антибиотиками возможна и целесообразна.

ПЕРЕДОЗИРОВКА: случаи передозировки в настоящее время неизвестны. Возможно увеличение выраженности указанных побочных реакций, таких как тошнота, боль в желудке, диарея. В таких случаях следует прекратить применение препарата и обратиться к врачу.

Лечение: при возникновении проявлений отравления или передозировки необходима симптоматическая терапия.

УСЛОВИЯ ХРАНЕНИЯ: в оригинальной упаковке, при температуре не выше 25 °С. Открытый флакон сиропа можно использовать в течение 6 мес, а капли — 3 мес.

ФАРИНГОСЕПТ (FARINGOSEPT)

СКЛАД:

1 ложка речовина: амтазон;
1 ложка пресовани містить амбазону моногідрату 10 мг; допоміжні речовини: цукроза, лактози моногідрат, какао, повідон К-30, кислота стеаринова, ванілін.

Лікарська форма. Льодяники пресовані. Основні фізико-хімічні властивості: коричневі, не вкриті оболочкою, циліндричної форми льодяники пресовані, з непоміжними краями, плоскі та з пігментованою поверхнею.

Фармакотерапевтична група. Засоби, що застосовуються при захворюваннях горла. Анти-септики. Амбазон. Код АТХ R02A A01.

Фармакологічні властивості.

Фармакокінетика. Амбазон є місцевим антисептиком, який має високу активність щодо патогенних мікроорганізмів, що найчастіше спричиняють інфекції ротової порожнини та верхніх дихальних шляхів: стрептококів, пневмококів, а також має помірну протистафілококову активність. Не впливає на кишкову мікрофлору, отже, не спричиняє дисбіозу травного тракту. Крім того, застосування льодяників пресованих збільшує слиновиділення та виділення природних бактеріцидних речовин організму (таким як лізоцим) і разом з цим зводилоує слизову оболонку, зменшує подразнення.

Клінічні характеристики.

Показання. Симптоматичне лікування інфекцій слизової оболонки порожнини рота та носоглотки: гінгівіт, стоматит, тонзиліт, ангіна, фарингіт. Профілактика інфекційних ускладнень після тонзилектомії та екстракції зубів.

Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-якого компонента препарату.

Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій.

На цей час не повідомлялося про взаємодію препарату з будь-якими іншими лікарськими засобами.

Особливості застосування.

Оскільки льодяники Фарингосепт містять цукрозу та лактозу, пацієнтам з рідкісними спадковими формами непереносимості фруктози або галактози, синдромом мальабсорбції глюкози-галактози, недостатності сахарази-изомальтази, або дефіцитом лактази Лаппа слід уникати застосування препарату. Хворим на цукровий діабет слід враховувати те, що льодяники містять цукрозу.

Застосування у період вагітності або годування груддю. Немає контрольованих клінічних досліджень щодо застосування амбазону у період вагітності або годування груддю. Однак, не надходило жодних даних про побічні реакції або шкідливий вплив на плід при застосуванні амбазону у період

вагітності. Невідомо, чи проникає амбазон у грудне молоко. Льодяники Фарингосепт можна призначати у період вагітності або годування груддю тільки у тому випадку, якщо, на думку лікаря, терапевтичний ефект для матері перевищує потенційний ризик для плода.

Здатність впливати на швидкість реакції при керуванні автотранспортом або іншими механізмами.

Препарат не впливає на здатність керувати транспортними засобами або працювати зі складними механізмами.

Спосіб застосування та дози.

Рекомендована доза препарату для дорослих та дітей віком від 7 років становить 3-5 льодяників (30-50 мг амбазону) на добу протягом щонайменше 3-4 днів. Льодяники не слід ковтати — їх слід повільно розчинити слиною у порожнині рота. Препарат зазвичай застосовують одразу після їди (через 15-30 хвилин), після чого протягом 2-3 годин не слід приймати їжу і пити. Рекомендована доза дітям віком 3-7 років — по 1 льодянику 3 рази на добу (30 мг амбазону на добу) протягом 3-4 днів. Збільшення рекомендованої дози не спричиняє покращення терапевтичного ефекту.

Діти.

Не застосовувати дітям віком до 3 років.

Передозування.

Досі не було зафіксовано випадків передозування препаратом. Специфічного антидоту не існує. При застосуванні дуже великої кількості льодяників Фарингосепт рекомендується викликати блювання та/або промити шлунок.

Побічні реакції.

Можливі реакції гіперчутливості, у тому числі набряк Квінке, кропив'янка, свербіж, гіперемія шкіри обличчя, висипання.

Термін придатності.

2 роки.

Умови зберігання.

Зберігати в оригінальній упаковці при температурі не вище 25 °С.

Зберігати у недоступному для дітей місці.

Упаковка.

По 10 льодяників у блістері, по 2 блістери у картонній коробці.

Категорія відпуску.

Без рецепта.

Виробник.

KK Terapiя AT/S.C. Terapiя S.A.

Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності.

вул. Фабриці, 124, 400632, м. Клуж-Напока, округ Клуж, Румунія/
Str. Fabricii nr. 124, cod 400632 Cluj-Napoca, Jud. Cluj, Romania.

BULARDI® МАХ/БУЛАРДИ® МАКС
капсули

Склад на 1 капсулу: активні інгредієнти: *Saccharomyces boulardii* – 250 мг, 5×10^9 КУО, *Lactobacillus rhamnosus GG AF* – $1,5 \times 10^9$ КУО, мальтодекстрин; **допоміжні речовини:** кристалічна глюкоза; оболонка капсули: гідроксипропілметилцелюлоза; барвник: титану діоксид. Без ГМО.

Строк придатності: 24 місяці від дати виробництва.

Умови зберігання: зберігати в оригінальній упаковці виробника при температурі не вище 25°C у сухому, захищеному від світла і недоступному для дітей місці.

Рекомендації щодо застосування: рекомендується як дієтична добавка до раціону харчування з метою загального зміцнення організму та покращення регуляції діяльності мікрофлори шлунково-кишкового тракту. Bulardi® Мах/Буларди® Макс – це симбіотик з протидіарейними, антимікробними, антитоксичними та імуномодулюючими властивостями, завдяки яким проявляє високу активність проти широкого спектра патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів.

Saccharomyces boulardii та *Lactobacillus rhamnosus GG*, які входять до складу Bulardi® Мах/Буларди® Макс, сприяють запобіганню і усуненню симптомів гострої діареї, інтоксикації, а також нормалізації консистенції калових мас, створюють сприятливі умови для відновлення корисної мікрофлори травного тракту.

Антитоксичні властивості *Saccharomyces boulardii* зумовлені виробленням протеаз, які розщеплюють токсини та діють на рецептори ентероцитів, з якими зв'язуються токсини (особливо цитотоксину А, *Clostridium difficile*). *Saccharomyces boulardii* та *Lactobacillus rhamnosus GG* пригнічують розвиток облигатних ентеротоксичних анаеробів, порушуючи їхню патогенну адгезію, сприяють полегшенню симптомів діареї будь-якої етіології, а також усуненню запального процесу та розвитку проявів дисбіозу.

Спосіб застосування та рекомендована доза: за рекомендацією лікаря вживати дітям грудного віку, а також дітям до 3-х років по 1 капсулі 1 раз на добу. Капсули Bulardi® Мах/Буларди® Макс за необхідності можна відкривати. Якщо дитині важко проковтнути капсулу, її вміст можна розчинити в 50–100 мл кип'яченої води кімнатної температури. Дітям віком від 3-х років і дорослим (в т. ч. вагітним та жінкам, що годують груддю) вживати по 1 капсулі 2 рази на добу.

Не запивати гарячими або алкогольними напоями! **Курс споживання** – від 5 до 10 днів, якщо лікар не призначив інакше.

Для розчинення вмісту капсули використовувати питну воду гарантованої безпеки та якості. Неприпустиме використання питної води з колодязів та каптажних джерел.

Особливості застосування: перед початком вживання дієтичної добавки та при одночасному застосуванні будь-яких лікарських засобів рекомендована консультація лікаря. Для максимальної ефективності інтервал між прийомами Bulardi® Мах/Буларди® Макс та антибіотиків має становити не менше 3-х годин.

Протипоказання: підвищена індивідуальна чутливість до окремих компонентів.

Не є лікарським засобом.

Форма випуску: капсули в блістері №10, упаковані в картонну коробку. **Маса нетто 1 капсули:** 605 ± 7,5%.

Виробник: Sensilab Polska Sp. z o.o. – S.K.A., Польща, Маріана Лангівєца, 58, Константинув-Лодзький, 95-050, для Delta Medical Promotions AG, Швейцарія, Отенбахгассе, 26, Цюріх – 8001, www.schonen-swiss.com

Представник в Україні: Представництво «Дельта Медікел Промоушнз АГ» в Україні: 08132, м. Вишневе, вул. Чорновола, 43; тел. 044 585-00-41.

BULARDI® МАХ/БУЛАРДИ® МАКС
саше

Склад: 1 саше містить: активні інгредієнти: *Saccharomyces boulardii* – 250 мг, 5×10^9 КУО, *Lactobacillus rhamnosus GG AF* – $1,5 \times 10^9$ КУО, мальтодекстрин; **допоміжні речовини:** кристалічна глюкоза. Без ГМО.

Строк придатності: 24 місяці від дати виробництва.

Умови зберігання: зберігати в оригінальній упаковці виробника при температурі не вище 25°C у сухому, захищеному від світла і недоступному для дітей місці.

Рекомендації щодо застосування: рекомендується як дієтична добавка до раціону харчування з метою загального зміцнення організму та покращення регуляції діяльності мікрофлори шлунково-кишкового тракту.

Bulardi® Мах/Буларди® Макс – це симбіотик з протидіарейними, антимікробними, антитоксичними та імуномодулюючими властивостями, завдяки яким проявляє високу активність проти широкого спектра патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів.

Saccharomyces boulardii та *Lactobacillus rhamnosus GG*, які входять до складу Bulardi® Мах/Буларди® Макс, сприяють запобіганню і усуненню симптомів гострої діареї, інтоксикації, а також нормалізації консистенції калових мас, створюють сприятливі умови для відновлення корисної мікрофлори травного тракту.

Антитоксичні властивості *Saccharomyces boulardii* зумовлені виробленням протеаз, які розщеплюють токсини та діють на рецептори ентероцитів, з якими зв'язуються токсини (особливо цитотоксину А, *Clostridium difficile*). *Saccharomyces boulardii* та *Lactobacillus rhamnosus GG* пригнічують розвиток облигатних ентеротоксичних анаеробів, порушуючи їхню патогенну адгезію, сприяють полегшенню симптомів діареї будь-якої етіології, а також усуненню запального процесу та розвитку проявів дисбіозу.

Спосіб застосування та рекомендована добова доза: за рекомендацією лікаря вживати Bulardi® Мах/Буларди® Макс дітям грудного віку, а також дітям до 3-х років по 1 саше 1 раз на добу, розчинивши вміст саше в 50–100 мл кип'яченої води кімнатної температури. Дітям віком від 3-х років і дорослим (в т. ч. вагітним та жінкам, що годують груддю) вживати по 1 саше 2 рази на добу.

Не додавати до гарячого або алкогольними напої! **Курс споживання** – від 5 до 10 днів, якщо лікар не призначив інакше.

Для розчинення вмісту саше використовувати питну воду гарантованої безпеки та якості. Неприпустиме використання питної води з колодязів та каптажних джерел.

Особливості застосування: перед початком вживання дієтичної добавки та при одночасному застосуванні будь-яких лікарських засобів рекомендована консультація лікаря. Для максимальної ефективності інтервал між прийомами Bulardi® Мах/Буларди® Макс та антибіотиків має становити не менше 3-х годин.

Протипоказання: підвищена індивідуальна чутливість до окремих компонентів.

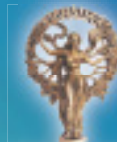
Не є лікарським засобом.

Форма випуску: саше №10, упаковані в картонну коробку. **Маса нетто 1 саше:** 2,4 ± 7,5%.

Виробник: Sensilab Polska Sp. z o.o. – S.K.A., Польща, Маріана Лангівєца, 58, Константинув-Лодзький, 95-050, для Delta Medical Promotions AG, Швейцарія, Отенбахгассе, 26, Цюріх – 8001, www.schonen-swiss.com

Представник в Україні: Представництво «Дельта Медікел Промоушнз АГ» в Україні: 08132, м. Вишневе, вул. Чорновола, 43; тел. 044 585-00-41.

АЦЦ® - з 1-го дня лікування ГРВІ



ПРЕПАРАТ РОКУ 2016



- ✓ Знижує ризик приєднання бактеріальної інфекції¹
- ✓ Швидко виводить мокротиння²
- ✓ Високий профіль безпеки³

ДЛЯ ДІТЕЙ

Статус препарату як переможця у номінації «Препарат року» щорічного конкурсу професіоналів фармацевтичної галузі України «Панацея 2016». 1. European Review for Medical and Pharmacological Sciences, 2010; 14: 683-690. Biofilms and infections of the upper respiratory tract. J.P. PINTUCCI, S. CORNO, M. GAROTTA*. 2. Застосування N-ацетилцистеїну в комбінації з антибактеріальними препаратами при лікуванні респіраторних захворювань у дітей | Локшина Е.Е., Зайцева С.В., Зайцева О.В. | «РМЗ» №3 від 04.02.2014 3. Chalumeau M., Duijvestijn YCM., Acetylcystein and carbocysteine for acute upper and lower respiratory tract infections in pediatric patients without broncho-pulmonary disease (Review), Cochrane Library 2013, Issue 5. АЦЦ® розчин оральний, Р.П.№UA/8272/02/01.

Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту: +380 (44) 389 39 30, drugs_safety.ukraine@novartis.com, www.sandoz.ua. 4-137-ACC-OTC-0717

SANDOZ A Novartis Division