

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ
КЫРГЫЗСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ИМ. И.К. АХУНБАЕВА
КАФЕДРА ДЕТСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

(КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ)

**МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ
ДЛЯ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ**

БИШКЕК 2017 г.

Печатается по решению редакционно-издательского совета Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева

Методические рекомендации подготовлены сотрудниками кафедры детских инфекционных болезней КГМА им И.К. Ахунбаева:

- **д.м.н., доц. Джолбуновой З.К.**
- **д.м.н., проф. Кадыровой Р.М.**
- **к.м.н., доц. Чечетовой С.В.**
- **к.м.н., доц. Мамбетовой М.К.**
- **к.м.н., доц. Чыныевой Д.К.**
- **асс. Карамурзаевой Г.А.**
- **асс. Шайымбетовым А.Т.**
- **асс. Беделбаевым М.К.**

Рецензенты:

Зав. каф. инфекционных болезней КРСУ, к.м.н., доцент Радченко Е.А.

Зав. каф. инфекционных болезней КГМА им. И.К. Ахунбаева

к.м.н., доцент Джумагулова А.Ш.

ВВЕДЕНИЕ

Под названием **«острые респираторные вирусные инфекции» (ОРВИ – МКБ-10 J 06)** объединяются большая группа болезней, характеризующаяся преимущественным поражением дыхательных путей, к которым относятся грипп, парагрипп, аденовирусная, риновирусная, респираторно-синцитиальная и др. инфекции. ОРВИ составляют 70% - 90 % в структуре острых инфекционных заболеваний у детей до 5 лет. Исход ОРВИ определяют не только осложнения, но и неотложные синдромы: судорожный синдром, гипертермический синдром, синдром бронхиальной обструкции, круп. Частые ОРВИ способствуют формированию у детей аллергии, хронической бронхолегочной патологии, предрасполагают к развитию гайморитов, тонзиллитов, отитов; обостряют течение хронических заболеваний у детей.

ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ:

- усвоить основные понятия по теме, овладеть методикой сбора анамнеза жизни, болезни, эпидемиологического анамнеза;
- овладеть методикой сбора объективной информации;
- научиться выявлять симптомы острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ), освоить рабочую классификацию ОРВИ;
- научиться уточнять диагноз больного по типу, тяжести, а также распознавать неотложные синдромы и осложнения ОРВИ;
- правильно использовать и интерпретировать результаты лабораторных методов диагностики ОРВИ;
- научиться назначать лечение больным с ОРВИ и организовывать профилактические мероприятия.

Перечень основных понятий, которыми должны овладеть студенты по теме занятия, уровень их усвоения

1. Определение каждой нозологической единицы	II уровень
2. Возбудители и их свойства	II уровень
3. Источники инфекции	II уровень
4. Пути передачи	II уровень
5. Возрастная структура заболеваемости	II уровень
6. Сезонность	II уровень
7. Иммунитет	II уровень
8. Эпидемиологические особенности ОРВИ	II уровень
9. Основные линии патогенеза ОРВИ у детей	II уровень
10. Инкубационный период	II уровень
11. Принципы классификации ОРВИ	III уровень
12. Основная симптоматика ОРВИ, неотложные синдромы	III уровень
13. Типичные и атипичные формы ОРВИ	III уровень
14. Тяжесть болезни	III уровень
15. Течение и исход	III уровень
16. Характерные осложнения	III уровень
17. Дифференциальная диагностика	III уровень
18. Лабораторные и инструментальные методы диагностики	III уровень
19. Принципы лечения	III уровень
20. Профилактика ОРВИ	III уровень

Перечень умений, которые должны приобрести студенты

1. Соблюдать условия госпитализации и противоэпидемические правила у постели больного в стационарных и амбулаторных условиях.
2. Собирать анамнез.
3. Выявлять симптомы болезни путем осмотра, аускультации, перкуссии, пальпации.
4. Назначать обследование (общий анализ крови, мочи, вирусологическое, серологическое, биохимическое и др. методы исследования).
5. Назначать лечение в зависимости от этиологии, сроков болезни,

неотложного синдрома, преморбидного фона.

6. Проводить профилактические мероприятия в очаге инфекции.

Схема обследования больного с ОРВИ

1. При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на эпид. ситуацию в регионе, контакты с инфекционными больными.

2. Необходимо выяснить сроки начала болезни, последовательность появления симптомов.

3. При осмотре больного обратить особое внимание на выраженность катарального и токсического синдромов.

4. При обосновании диагноза необходимо учитывать клинические симптомы заболевания: провести аускультацию, перкуссию и пальпацию, использовать современные методы лабораторной диагностики.

5. Следует дать оценку течению болезни, выявить осложнения, определить прогноз.

6. При назначении лечения учитывать возраст ребенка, тяжесть болезни, сроки госпитализации, осложнения, сопутствующие заболевания.

ИНФОРМАЦИОННЫЙ МАТЕРИАЛ

ГРИПП (INFLUENZA, GRIPPUS)

МКБ-10 J – 11 Грипп, вирус не идентифицирован

Грипп - острое респираторное заболевание вирусной этиологии, протекающее с явлениями общей интоксикации и поражением респираторного тракта.

Этиология.

Вирусная природа гриппа установлена в 1933 году в Англии Смитом, Эндрюсом и Лейдлоу, когда был выделен вирус гриппа тип А. В 1940 году Френсис и Мэджил открыли вирус гриппа тип В, в 1947 году - тип С.

Вирусы гриппа относятся к группе РНК - содержащих ортомиксовирусов. В составе вирусов гриппа присутствуют антигены гемагглютинин (H) и нейраминидаза (N). Изменение гемагглютинина или нейраминидазы обуславливает появление новых подтипов вируса типа А.

Новые антигенные варианты вируса вызывают более тяжелые по течению и более массовые по характеру распространения эпидемии гриппа. При полной смене обоих антигенов появляются новые типы вирусов, способствующие развитию пандемии. Смена одного антигена приводит к эпидемиям. Кроме обычного «сезонного» гриппа, в последние годы появился «птичий» грипп, «свиной» грипп, которые имеют подобные антигены (NH).

Вирусы гриппа обладают тропизмом к эпителию верхних дыхательных путей, воздействуют на нервную и сосудистую систему. Хорошо растут на культуре почечной ткани, яичках обезьян, куриных эмбрионах. Вирусы гриппа обладают слабой устойчивостью к действию физических и химических факторов и разрушаются при комнатной температуре в течение нескольких часов, в то время как при низких температурах (от -25°C до -70°C) сохраняются несколько лет. Быстро погибают при нагревании, высушивании, а также при воздействии небольших концентраций хлора, озона, ультрафиолетовой радиации.

Эпидемиология.

Источник инфекции - больной человек, восприимчивость высокая (все возрастные группы). С появлением «птичьего» и «свиного» гриппа не исключается возможность заражения вирусом гриппа от животных (свиней и дикой птицы).

Путь передачи инфекции — воздушно-капельный.

Больной заразен в первые дни болезни, когда при кашле и чихании с капельками слизи вирус выделяется во внешнюю среду. Выделение вируса при не осложненном течении гриппа заканчивается к 5-6-му дню от начала заболевания. В то же время при пневмонии, осложняющей течение гриппа, вирус может сохраняться в организме до 3 недель от начала заболевания.

Сезонность - подъем заболеваемости и вспышки гриппа наблюдаются в холодное время года.

Характерны эпидемии и пандемии. Эпидемии, вызываемые вирусом гриппа типа А, повторяются каждые 2-3 года и имеют взрывной характер (в

течение 1 - 1,5 мес. заболевает 20—50% населения). Эпидемии гриппа В распространяются медленнее, длятся 2-3 мес. и поражают не более 25% населения. Грипп С не дает эпидемических вспышек, заболевание носит лишь спорадический характер.

Кроме эпидемий были пандемии гриппа: в 1580 году, 1890 год, 1918–1920 годах – пандемия, известная как «испанка» (унесла более 20 миллионов человеческих жизней), а в 1957 году «азиатский грипп» унес более 70 тыс. жизней, в 1968–1969гг. зафиксирован «гонконгский» грипп, в 1977 – “русский грипп”. В 21 веке появились другие разновидности гриппа: в 2003 году - “птичий грипп”, в 2009 году - “свиной грипп”.

Иммунитет нестойкий и типоспецифический.

Патогенез.

Вирус гриппа, в отличие от некоторых респираторных вирусов, избирательно поражает эпителий верхнего отдела респираторного тракта. Размножаясь в клетках эпителия, вызывает их дегенеративные изменения, сопровождается некрозом эпителиальных клеток, что способствует разрушению естественного защитного барьера и вирусемии. Вирус гриппа оказывает токсическое действие на сосудистую, нервную (центральную и вегетативную) и другие системы организма. В ответ на внедрение вирусов гриппа и других респираторных вирусов вырабатываются и активируются факторы неспецифической защиты организма (интерферон, лизоцим, фагоцитоз и др.), нарастают специфические противогриппозные антитела, а токсические продукты выводятся из организма в основном с мочой.

В основе поражения различных органов и систем при гриппе ведущую роль играют циркуляторные расстройства, причиной которых являются нарушения тонуса, эластичности и проницаемости сосудистой стенки, прежде всего капилляров. Повышение проницаемости сосудистой стенки приводит к нарушению микроциркуляции и возникновению геморрагического синдрома (носовые кровотечения, кровохарканья), а при

тяжелом течении - кровоизлияния в вещество и оболочки головного мозга, геморрагическая пневмония.

Наиболее частое и серьезное осложнение гриппа - острая пневмония, которая имеет вирусно-бактериальный характер.

Патоморфология

Десквамация эпителия дыхательных путей, сегментарный отек легких, отек мозна, кровоизлияния в слизистые оболочки, надпочечники.

Классификация

<u>I По типу:</u>	<u>II По тяжести:</u>	<u>III По течению:</u>
1. Типичная форма	1. легкая	1. осложненное
2. Атипичные формы:	2. среднетяжелая	2. неосложненное
- стертая	3. тяжелая	
- гипертоксическая		

Неотложные синдромы, отягощающие течение гриппа:

- нейротоксикоз (инфекционно-токсическая энцефалопатия)
- круп
- геморрагический
- абдоминальный

Клиника.

Инкубационный период продолжается от 12 до 48 ч.

Типичный грипп характеризуется острым началом болезни, высокой температурой до 39-40⁰ С, выраженными симптомами интоксикации (головная боль у старших детей, боли в глазных яблоках, рвота, беспокойство, нарушение сна, иногда потеря сознания и судороги), которые бурно нарастают и сохраняются одновременно с лихорадкой в течение 2-4 дней, а катаральный синдром слабо выражен. Катаральные явления, проявляются следующими симптомами: небольшая заложенность, скудные выделения из носа, сухость и першение в зеве, незначительная разлитая

гиперемия слизистой зева и ротоглотки, кровоизлияния на слизистой мягкого и твердого неба, сухой кашель, может быть изменение голоса, склерит.

Атипичные формы гриппа (стертая, гипертоксическая):

Стертая форма гриппа характеризуется отсутствием или скудными симптомами интоксикации и катара верхних дыхательных путей.

Гипертоксическая форма проявляется бурным началом болезни, выраженными симптомами начального токсикоза, нередко симптомами надпочечниковой недостаточности при скудных катаральных явлениях, которые проявляются позже или даже могут отсутствовать. Течение гриппа может быть гладким и длится не более 5-7 дней, а также осложненным, когда продолжительность болезни определяется характером осложнений (отит, синуситы, ангина, круп, пневмония, менингоэнцефалит).

В зависимости от уровня интоксикации и выраженности катарального синдрома грипп может протекать в легкой, среднетяжелой, тяжелой и очень тяжелой форме.

Для легкой формы гриппа характерно повышение температуры тела не более 38°C, умеренная головная боль и катаральные явления. Пульс менее 90 уд/мин. Систолическое артериальное давление 115-120 мм рт. ст. Частота дыхания менее 24 в 1 мин.

При среднетяжелой форме — температура тела в пределах 38,1-40°C. Умеренно выраженный синдром общей интоксикации. Пульс 90-120 уд/мин. Систолическое артериальное давление менее 110 мм рт. ст. Частота дыхания более 24 в 1 мин. Сухой мучительный кашель с болями за грудиной.

Тяжелая форма гриппа характеризуется острейшим началом, высокой (более 40°) и более длительной лихорадкой с резко выраженными симптомами интоксикации (сильной головной болью, ломотой во всем теле, бессонницей, бредом, анорексией, тошнотой, рвотой, менингеальными симптомами, иногда энцефалитическим синдромом). Пульс более 120 уд/мин, слабого наполнения, нередко аритмичен. Систолическое артериальное давление менее 90 мм рт. ст. Тоны сердца глухие. Частота

дыхания более 28 в 1 мин. Болезненный, мучительный кашель, боли за грудиной.

Грипп у детей отличается от заболевания у взрослых более тяжелым течением процесса, более частым развитием осложнений, снижает реактивность детского организма и отягощает течение других болезней. Нарушение общего состояния, лихорадочная реакция и поражения верхних дыхательных путей более выражены и продолжительны, достигая нередко 5—8 дней.

Осложнения.

- Дыхательная система: пневмония, бронхиты.
- ЛОР - органы: отиты, синуситы, евстахеиты.
- Мочевыделительная система: пиелонефриты, циститы, пиелоциститы.
- Сердечно-сосудистая система: миокардиты.
- ЦНС: полиневриты, менингоэнцефалиты.
- Кровотечение.

Тяжесть определяется выраженностью интоксикации, ведущими неотложными синдромами: нейротоксикоза, крупа, геморрагическим, абдоминальным, а также осложнениями.

При геморрагическом синдроме возникают носовые кровотечения, геморрагии на коже, слизистых, микрогематурия.

Синдром крупа чаще развивается при парагриппе и реже при гриппе. Характеризуется триадой симптомов: грубым лающим кашлем, осиплостью голоса, шумным стенозирующим дыханием.

Абдоминальный синдром проявляется кратковременными болями в животе, иногда дисфункцией кишечника, вздутием живота, задержкой газов.

Наиболее частым неотложным синдромом является нейротоксикоз или инфекционно-токсическая энцефалопатия.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ (НЕЙРОТОКСИКОЗ) - это наиболее частый вариант токсикоза у детей, при котором доминируют неврологические расстройства (выраженное

беспокойство, судороги, нарушение сознания) на фоне недостаточности периферической гемодинамики.

Нейротоксикоз также рассматривается как разновидность инфекционного токсикоза, который следует рассматривать как общую реакцию организма на инфекционный агент с нарушением функций ЦНС, других систем и внутренних органов, а также метаболическими сдвигами, но без выраженных симптомов обезвоживания.

Патогенез нейротоксикоза. Вирусы, бактериальные токсины, иммунные комплексы воздействуют на ЦНС и ВНС, что приводит к активизации системы гипоталамус - гипофиз-надпочечники и симпатико-адреналовой системы. В результате повреждающего действия инфекционных агентов (вирусов, токсинов) на стенку сосудов и образованию гуморальных тканевых агентов (катехоламины, серотонин, гистамин и т.д.), а также преобладание действия симпатической нервной системы происходит рефлекторный спазм периферических сосудов с последующей дилатацией и дистонией сосудов. Одновременно гуморальные тканевые агенты способствуют повышению проницаемости сосудов и изменению реологических свойств крови, т.е. также приводят к нарушению микроциркуляции и развитию ДВС синдрома. Нарушение микроциркуляции способствует гипоксии тканей, метаболическому ацидозу, изменяет гематоэнцефалический барьер и усиливает токсикоз. Воздействие токсинов на центр терморегуляции и спазм периферических сосудов затрудняющий теплоотдачу, приводит к развитию гипертермического синдрома. Необходимо отметить, что гипертермия усугубляет гипоксию и метаболический ацидоз, т.е. способствует развитию отека мозга.

Таким образом, изменения в ЦНС при нейротоксикозе возникают в результате воздействия инфекционных агентов (вирусов, токсинов) и возникновения сосудистых и метаболических расстройств, которые способствуют развитию порочного круга.

Клинические проявления:

В развитии нейротоксикоза различают три фазы.

В 1 фазе (ирритативной) отмечается гипертермия до 39-41⁰, возбуждение, бледность кожных покровов, похолодание конечностей, нарушение сна, вздрагивание, менингеальные симптомы, судороги, тахикардия, повышение АД, одышка олигоурия. Эта фаза длится от нескольких часов до 2-х суток.

Во 2 фазе (сопорозной) симпатотония сменяется ваготонией, появляются симптомы отека мозга. В этой фазе сознание угнетено, кожные покровы бледно-серые, температура снижается до субфебрильных цифр, судороги усиливаются, рвота “кофейной гущей”, АД снижается, тоны сердца глухие, брадикардия, одышка, токсическое дыхание, симптомы отека легких, олигоурия или анурия.

3 фаза - мозговая кома - характеризуется полной утратой сознания, редкими тоническими судорогами, отсутствием рефлексов, брадикардией, патологическим дыханием, анурией.

В настоящее время все чаще рекомендуют рассматривать нейротоксикоз, как комплекс отдельных неотложных синдромов: гипертермический, судорожный синдром, токсический отек мозга, ДВС-синдром и др.

Гипертермический синдром

Под гипертермическим синдромом понимают патологическое состояние организма, при котором отмечается быстрое и неадекватное повышение температуры тела, сопровождающееся нарушением микроциркуляции, метаболическими расстройствами и прогрессивно нарастающей дисфункцией жизненно важных органов и систем, в частности поражением центральной нервной системы. Происходит декомпенсация терморегуляции с резким нарастанием теплопродукции, неадекватно

сниженной теплоотдачей и отсутствием эффекта от жаропонижающих препаратов.

У новорожденных гораздо хуже развита регуляция физической теплоотдачи, поэтому отдача тепла при гипертермии у новорожденных осуществляется плохо, и они тяжело переносят перегревание.

Клинически выделяют бледную и красную гипертермию.

Бледная гипертермия развивается на фоне спазма сосудов. Отмечается высокая температура, бледность и мраморность кожи, конечности холодные, озноб, чувство холода. Пульс слабый, тахикардия, иногда одышка. Нарушение поведения ребёнка: безучастность, вялость или двигательное и речевое возбуждение, возможны бред и судороги. Стойкая бледная гипертермия соответствует стадии гиперкоагуляции, т.е. началу развития ДВС-синдрома.

Красная гипертермия. У ребенка, на фоне высокой температуры отмечается чувство жара, кожа розовая, горячая, конечности тёплые. Учащение пульса и дыхания соответствует повышению температуры (на каждый градус выше 37°C, ЧСС увеличивается на 20 ударов в минуту, а ЧДД на 4 дыхания).

При «бледной гипертермии»

- необходимо согревание, осторожно растереть кожу до покраснения, теплое питье;
- с целью улучшения сосудистой микроциркуляции и периферического кровообращения необходимо назначить раствор папаверина гидрохлорида 2%: до одного года - 0,1–0,2 мл, старше 1 года - 0,2 мл/год жизни или но-шпу (дротаверин) - 0,2 мл/год жизни;
- раствор никотиновой кислоты 1% - 0,2 мл/год жизни,
- преднизолон 2-3 мг/кг/сут. в/в или в/м 2-3 дня,
- при стойкой гипертермии добавить гепарин в терапевтической дозе. Начальная доза гепарина - 75-100 МЕ/кг внутривенно болюсно в течение 10 минут.

Необходимо перевести «бледную гипертермию» в «красную гипертермию».

При «красной гипертермии» можно проводить физическое охлаждение (обтереть тело водой комнатной температуры, приложить холод к магистральным сосудам).

При гипертермии $t 38,5^{\circ}C$ и выше (если в анамнезе были судороги при $t 37,5^{\circ}C$ и выше) показано назначение парацетомола: разовая доза 10–15 мг/кг массы (суточная - 60 мг/кг/сут) орально или ректально (в свечах).

Дозы парацетамола для ректального использования:

до 1 года жизни – по одной свече за прием (100 миллиграмм);

детям 1-3 лет – 1-1,5 суппозитории (100-150 миллиграмм);

3-5 лет - 1,5 или 2 свечи (150-200 миллиграмм);

5 -10 лет – 2,5-3,5 суппозитории (250-350 миллиграмм);

старше 10 лет 4-5 доз (400-500 миллиграмм).

В тяжелых случаях можно применять парацетамол для внутривенного использования - инфулан, который выпускается в стеклянных емкостях по 20 мл, 50 мл и 100 мл, содержащих 10 мг парацетамола в 1 мл раствора. Детям с массой тела от 10 до 50 кг инфулан вводится внутривенно в дозе 15 мг/кг парацетамола на введение, то есть 1,5 мл/кг. Максимальная суточная доза не должна превышать 60 мг/кг массы тела. Для детей с массой тела 50 кг и выше разовая доза составляет 1000 мг парацетамола, максимальная суточная - 4 г. Интервал между повторным введением препарата должен составлять не менее 4 часов.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС)

ДВС синдром – поражение системы микроциркуляции, возникающий в результате не контролируемого образования тромбина и пламина в периферической крови. Тромбин является причиной внутрисосудистого преобразования фибриногена в фибрин и образования микротромбов в сосудистом русле. Внутрисосудистая коагуляция является причиной нарушения кровоснабжения органов (легких, почек, головного мозга, слизистой оболочки желудка и кишечника, надпочечников), в сочетании с

гемодинамическими и метаболическими расстройствами приводит к развитию полиорганной недостаточности.

В процессе развития ДВС–синдрома выделяют 3 стадии, каждая последующая из которых имеет более тяжелые проявления:

I стадия – гиперкоагуляция, начало этой стадии соответствует стойкой гипертермии;

II стадия – гипокоагуляции (коагулопатия потребления), при геморрагическом синдроме возникают носовые кровотечения, геморрагии на коже, слизистых, «кофейная гуща», микрогематурия;

III стадия – афибриногенемия (активация фибринолиза) вплоть до полной несвертываемости крови и выраженной тромбоцитопении.

Лечение ДВС-синдрома зависит от стадии процесса.

В I стадии ДВС-синдрома рекомендуется (обязательно!) применять гепарин по 100-400 ЕД/кг (суточная доза) подкожно 3-6 раз в сутки или внутривенно путем постоянной инфузии (от 400-500 до 2000 ЕД/ч и более) через дозатор. Свежезамороженная плазма (СЗП) - в I стадии достаточно инфузии 200- 300 мл СЗП (5-10 мл/кг) в сутки на фоне введения гепарина. Пентоксифиллин (антиагрегант) 1,5-3 мг/кг, в/в, титровать инъектоматом.

Для нормализации реологических свойств крови и улучшения микроциркуляции рекомендуется применение реополиглюкина до 10 мл/кг.

Во II стадии ДВС-синдрома доза СЗП увеличивается до 10-20 мл/кг в сутки, и необходимо введение альбумина 5-10% 10 мл/кг.

В III стадии (афибриногенемия). Гемостатическая терапия - дицинон (этамзилат) 1-15 мг/кг каждые 8-12 ч., в/в. (гемостатическое, антигеморрагическое и ангиопротекторное действие). Увеличивается доза СЗП.

Судорожный синдром

Судорожный синдром – патологическое состояние, проявляющееся внезапными, частыми непроизвольными сокращениями мышц, нередко сопровождающееся расстройством сознания.

Отдельно выделяются *фебрильные судороги*, возникающие на фоне повышения температуры тела у детей от 3 мес. до 6 лет, при отсутствии инфекционного поражения ЦНС (нейроинфекции) и других факторов провоцирующих эпилептические припадки. Предрасполагающими факторами фебрильных судорог у детей является перинатальная патология ЦНС (ГИЭ, ВЧГ), незрелость головного мозга.

Независимо от патогенеза судорожного синдрома неотложная помощь начинается с общих мероприятий:

- поддержание проходимость дыхательных путей, отсосать слизь из ротоглотки, увлажненный кислород
- обеспечение внутривенного доступа
- противосудорожная терапия

Препараты выбора в лечении судорожного синдрома – бензодиазепины (диазепам).

- диазепам 0,5% – ректально 0,5 мг/кг (0,1 мл/кг) ввести туберкулиновым шприцом в прямую кишку на глубину 4-5 см или 0,5 мг/кг в/в, в/м.
- ГОМК 20% (оксибутират натрия) – 100 мг/кг разовая доза в/в, в/м. ГОМК вводится очень медленно (4-6 мин.), так как он повышает артериальное давление.
- сульфат магния 25%-0,2 мл/кг разовая доза в/м, в/в, новорожденным не более 2,5 мл на одно введение.
- дигидратационная терапия: фуросемид 3-5 мг/кг/сут в/в, в/м.
- своевременная диагностика и начало лечения отека мозга;
- госпитализация в ОИТР инфекционного стационара.

ПАРАГРИПП (PARAGRIPPUS)

Парагрипп (paragrip - англ., paragrippe - франц.) - острое респираторное вирусное заболевание, характеризующееся слабо или умеренно выраженной интоксикацией, поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани.

Этиология: миксовирусы, содержащие РНК, малоустойчивы во внешней среде, имеют стабильную антигенную структуру, известны 4 серологических типа (I,II,III,IV), обладают эпителиотропностью (поражают верхний отдел дыхательных путей). В отличие от вируса гриппа, не обладают токсическим воздействием на другие органы. Вирусы не стойки во внешней среде, при комнатной температуре сохраняются не более 4 ч.

Эпидемиология.

Источник инфекции – больной человек.

Путь передачи - воздушно-капельный.

Сезонность не характерна, чаще болеют дети ясельного возраста.

Характерны спорадические вспышки в организованных дошкольных коллективах, иммунитет - типоспецифический.

Клиника

Инкубационный период парагриппа длится в среднем 3-4 дня.

Классификация клинических форм

Тип		Тяжесть	Течение
Типичные: назофарингит ларингит (стенозирующий) бронхит	Атипичная стертая	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Гладкое осложненное

Парагрипп начинается менее остро, чем грипп, с повышением температуры до субфебрильной, реже - умеренно высокой. В клинической картине преобладают признаки поражения верхних отделов респираторного

тракта (назофарингит, ларингит, бронхит). Симптомы интоксикации выражены слабо, а катаральные явления выражены умеренно, отмечается заложенность и скудные слизистые выделения из носа, грубый кашель, охриплость голоса, рассеянные сухие хрипы над легкими.

В крови больных неосложненным парагриппом - нормоцитоз или умеренная лейкопения, СОЭ не увеличена.

Тяжесть состояния при парагриппе определяется наличием синдрома крупа, а также бактериальными осложнениями со стороны верхних и нижних дыхательных путей (отит, синусит, ангина, вторичный круп, бронхопневмония).

СИНДРОМ КРУПА (ОСТРЫЙ СТЕНОЗИРУЮЩИЙ ЛАРИНГОТРАХЕИТ - ОСЛТ)

МКБ-10 J05.0 - Острый обструктивный ларингит

Круп развивается при ОРВИ (парагрипп, грипп, аденовирусная инфекция) и других не респираторных вирусных и бактериальных инфекциях.

Круп – это неотложный синдром, характеризующийся развитием воспалительного процесса верхних отделов дыхательных путей, который сопровождается отеком и экссудатом, нервно-рефлекторным спазмом, что способствует обструкции, а также развитием острого отека подсвязочного пространства.

Поражаются в основном дети первых трех лет жизни в связи с особенностями строения гортани и трахеи (малый диаметр; мягкость и податливость хрящевого скелета; короткое узкое преддверие и воронкообразная форма гортани и др.). Наиболее часто синдром крупа развивается у детей с аллергической предрасположенностью, паратрофией, врожденным стридором.

В развитии синдрома крупа при ОРВИ важную роль играет также наслоение вторичной бактериальной инфекции. При вирусно-бактериальном крупе все клинические симптомы выражены значительно тяжелее. Стеноз

держится более длительное время (до 5-7 дней и более). Течение его принимает волнообразный характер.

Клиника

Круп (стеноз) характеризуется триадой симптомов: осиплый голос, грубый “лающий” кашель и затрудненное стенотическое (стридорозное) дыхание.

В настоящее время выделяют различные варианты классификаций крупа. В основном, в практической медицине различают **4 степени тяжести стеноза**:

стеноз I степени (компенсированный) характеризуется грубым “лающим” кашлем, хриплым голосом и кратковременными нерезко выраженными приступами стенотического дыхания при беспокойстве с небольшим втяжением податливых мест грудной клетки, В спокойном состоянии и во сне дыхание свободное и бесшумное. Пульс в пределах нормы. Инспираторная одышка появляется только при беспокойстве. Сатурация кислорода крови (SpO_2) 95-98%.

стеноз II степени (субкомпенсированный) характеризуется более шумным дыханием с удлинённым вдохом, выраженными втяжениями всех податливых мест грудной клетки на вдохе, раздувание крыльев носа у маленьких детей уже в покое, даже во время сна. Приступы затруднительного дыхания частые, длительные, что усиливает состояние гипоксии, которая сопровождается беспокойным поведением ребенка.

При крупе II степени появляется тахикардия, усиливается цианоз вокруг рта. Если стеноз I степени продолжается у больного дольше суток, то его состояние следует приравнять к стенозу II степени. Сатурация кислорода крови (SpO_2) может сохраняться до 95%.

стеноз III степени (декомпенсированный) часто развивается на фоне присоединения бактериальной флоры и относится к «вторичным» крупам. Отмечается постоянно шумное, слышное на расстоянии, дыхание с резким втяжением уступчивых мест грудной клетки даже во время сна.

Беспокойство сменяется заторможенностью, выраженная инспираторная, а затем и экспираторная одышка, тахикардия, выпадение пульса на вдохе, акроцианоз переходит в диффузный цианоз. Развивается не только дыхательная, но и сердечно-сосудистая недостаточность. При крупе III из-за наложения бактериальной флоры выявляется синдром интоксикации, развивается реальная угроза гипоксического отека мозга. В этой стадии крупа наблюдается снижение $SpO_2 < 92\%$.

стеноз IV степени состояние ребенка очень тяжелое и обусловлено развитием гипоксического отека головного мозга. Сознание спутанное или отсутствует, тотальный цианоз, судороги, бледно-серый цвет кожи, цианоз губ и конечностей. Дыхание частое, поверхностное, втяжение податливых мест грудной клетки может уменьшаться. Тоны сердца глухие. Пульс нитевидный, брадикардия, временами аритмия. Зрачки расширены. Через 10-15 мин. наступает смерть от гипоксического отека мозга.

При ларингоскопическом исследовании на слизистой гортани и трахеи обнаруживаются катаральные, инфильтративные, катарально-геморрагические, язвенно-некротические изменения с накоплением в подсвязочном пространстве вязкой слизисто-гнойной или даже гнойно-сукровичной мокроты, сухих гнойных корок, суживающих просвет подсвязочного пространства.

При оформлении диагноза на первое место ставится диагноз основного заболевания, на фоне которого развился стенозирующий ларинготрахеобронхит: грипп, парагрипп и другие ОРВИ, затем указывается неотложный синдром - круп I, II, III, IV осложнения и сопутствующие заболевания.

В тоже время, по классификации ВОЗ (карманный справочник) различают легкий и тяжелый круп.

Для **легкого крупа** характерны следующие признаки: осиплость голоса, лающий, отрывистый кашель, стридор, который слышно только тогда, когда ребенок возбужден. Легкий круп соответствует 1-й степени стеноза.

Тяжелый круп характеризуется: стридором в состоянии покоя, учащенным дыханием и втяжением нижней части грудной клетки. Тяжелый круп соответствует 2-4 степеням стеноза.

Следует отметить, что круп относится к неотложному синдрому и легкий (I степени) круп может быстро перейти в следующие стадии, поэтому больных с крупом необходимо госпитализировать независимо от степени.

Лечение крупа

Показана госпитализация всех детей с ОСЛТ I-IV степени. При крупе со стенозом III, IV степени показано лечение в отделении интенсивной терапии и реанимации. Круп, развившийся в ранние сроки ОРВИ, имеет обычно благоприятное течение.

- Обеспечить доступ свежего воздуха, при необходимости применение увлажненного кислорода в концентрации 30-40% через носовые вилки, маску при $SpO_2 \leq 92\%$ (круп I-II степени).
- Теплое частое питье, но не насильственное.
- При крупе I степени можно проводить отвлекающую терапию (теплые ножные ванны).
- У больных с признаками стеноза гортани I-II степени в стационаре применяют ингаляции 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида или 0,18% р-р адреналина гидротартрата (аэрозольный эпинефрин 1:1000) в дозе 1,0 мл, разведенного в 3,0 мл физиологического раствора через небулайзер, при положительном эффекте можно повторять через 1-2 часа под наблюдением.

При стенозе I степени антибиотики и кортикостероидные препараты не используются.

- Глюкокортикоиды при стенозе гортани можно назначать перорально, при II-III степени стеноза - используются в дозе 2-5 мг/кг - преднизолон или дексаметазон 0,6 мг/кг вводят болюсно внутривенно или внутримышечно. По показаниям кортикостероиды можно ввести повторно каждые 6 часов

в течение суток, в тяжелых случаях препаратом выбора является Будесонид 2 мг, дексаметазон.

- Антибиотики показаны при крупе II-III степени (аминопенициллины и цефалоспорины II-III порядка): ампициллин в/м 100-150 мг/кг/сутки в 3-4 введения (интервал между введениями 6-8 часов); цефотаксим или цефтриаксон 80-100 мг/кг/сут в/м или в/в каждые 12 часов.
- Дискутируется вопрос применения бронходилататоров (эуфиллин) при тяжелом крупе (II-III), хотя эмпирический опыт показывает положительный эффект.
- Поддержание водного баланса, а также дезинтоксикация организма при крупе III-IV проводится с помощью инфузионной терапии (ИТ). Объем инфузионной терапии (ИТ) должен составлять не более $\frac{1}{2}$ или $\frac{2}{3}$ возрастной физиологической потребности в жидкостях в виде 0,9% физиологического раствора, раствора Рингера лактата.
- **Показания для интубации трахеи - ОСЛТ III-степени.**

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ (ADENOVIROSIС) (МКБ-10: B57)

Аденовирусные заболевания (pharyngoconjunctival fever - РСF - англ.) - острые вирусные болезни, протекающие с преимущественным поражением органов дыхания, глаз и лимфатических узлов. Аденовирусная инфекция протекает с умеренной интоксикацией, лихорадкой, катаральным синдромом с выраженным экссудативным компонентом

Этиология.

Изучение болезней этой группы началось с 1953 года. Аденовирусы впервые были выделены американскими учеными во главе с Хюбнером в 1954 году из ткани миндалин и лимфатических узлов, полученных от детей во время операций, а также обнаружены у лиц с заболеваниями верхних дыхательных путей, сопровождающихся конъюнктивитами. С 1956 года в практику вошел термин «аденовирусы», предложенный Эндерсом,

Френсисом, а болезни, вызываемые данной группой вирусов, получили название аденовирусных заболеваний.

Аденовирусы – ДНК-содержащие вирусы, из семейства Adenoviridae, рода, дольше персистируют в организме, обладают цитопатогенным воздействием на клетки, вызывая десквамацию и некроз эпителия респираторного тракта, что способствует развитию выраженного экссудативного компонента синдрома катаральных явлений.

Mastadenovirus. В настоящее время выделено более 50 серотипов этого вируса. Наиболее частыми возбудителями аденовирусной инфекции являются 3, 4, 7, 14, 21 серотипы. Антигенная структура аденовируса стабильна, представлена тремя растворимыми антигенами (А, В, С).

Основными свойствами аденовирусов являются эпителиотропность - поражение эпителия поражение всего респираторного тракта, РЭС-системы, конъюнктивы и кишечника. Аденовирусы более стойкие, сохраняются до 2 недель при комнатной температуре, но погибают от воздействия ультрафиолетового облучения и хлора.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек.

Путь передачи, в основном, воздушно-капельный, контактно-бытовой и возможен также пищевой.

Аденовирусные инфекции встречаются в течение всего года, чаще - зимой и весной.

Наблюдаются вспышки в детских коллективах с охватом большого числа детей. Дети до 6 месяцев редко болеют аденовирусной инфекцией.

Иммунитет - типоспецифический.

Патогенез.

Воротами инфекции являются преимущественно слизистые оболочки верхних дыхательных путей, реже - конъюнктивы. Аденовирусы размножаются в слизистой оболочке респираторного тракта, в тканях кишечника, лимфатических узлах. Помимо местных изменений, аденовирусы

оказывают общее токсическое воздействие на организм в виде лихорадки и симптомов общей интоксикации.

Помимо аденовирусов в генезе таких клинических форм, как пневмония и ангина имеет значение вторичная бактериальная флора, требующая назначения антибактериальной терапии.

Клиника.

Инкубационный период может достигать 2-х недель, в среднем 7 дней.

Классификация клинических форм

Тип		Тяжесть	Течение
<i>типичные формы</i>	<i>атипичные формы</i>		
ОРЗ Фарингоконъюнктивальная лихорадка Бронхит Пневмония Ангина	Мезаденит Диарея Кератоконъюнктивит	Легкая Среднетяжелая Тяжелая	Неосложненное Осложненное

Начало обычно острое, повышается температура до 37,5 - 38,5⁰, появляются катаральные симптомы. Симптомы интоксикации нарастают постепенно, к 3-4 дню болезни и могут сохраняться в течение недели, начальный токсикоз уступает гриппу. Несмотря на выраженность симптомов интоксикации, ведущим синдромом является катаральный с экссудативным компонентом: обильные слизистые выделения из носа, влажный кашель, односторонний или двусторонний конъюнктивит (катаральный, фолликулярный, пленчатый), склерит. Характерна гиперплазия лимфоидной ткани ротоглотки с частым возникновением симптомов катаральной, лакунарной или пленчатой ангины, а также гранулезного фарингита.

Периферические лимфатические узлы часто увеличены, возможны мезадениты, которые проявляются признаками кишечной непроходимости: рвота, боли в животе, задержка газов и стула. Отмечается увеличение размеров печени и селезенки.

Иногда в течение нескольких дней отмечается учащенный жидкий необильный стул в виде водянистой диареи.

Пневмония при аденовирусной инфекции наблюдается также в основном у детей раннего возраста, вирусно-бактериального происхождения. Аденовирусные пневмонии отличаются тяжестью и длительностью течения (длительная персистенция вирусов, способность вызывать десквамацию и некроз эпителия). Изредка встречаются не тяжелые формы гепатитов, сопровождающиеся кратковременным нарушением пигментного обмена. Аденовирусная инфекция протекает довольно длительно от 1 до 2-3 недель в тяжелых случаях.

В периферической крови при неосложненных формах болезни – нормоцитоз, реже – лейкопения, СОЭ не увеличена.

Тяжесть аденовирусной инфекции зависит от комбинации клинических форм, неотложных синдромов (круп, обструктивный синдром, ДН и ССН на фоне пневмонии, острый живот), а также осложнений.

Осложнения. Они могут возникнуть на любом сроке аденовирусного заболевания и зависят от присоединения бактериальной флоры: пневмония, ангина, отит, синуситы.

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцициальная инфекция (РС-инфекция) - острое вирусное заболевание, характеризующееся слабовыраженными симптомами интоксикации и преимущественным поражением нижних отделов респираторного тракта с развитием бронхиолитов, обструктивного синдрома.

Этиология.

Возбудитель РС-инфекции выделен в 1956 г. Морисом, Ченоком и др., относится к парамиксовирусам, РНК-содержащий, известно 2 серотипа. Характерным свойством этого вируса является способность обуславливать образования синтиция или псевдогигантских клеток в культуре ткани. Обладает тропизмом к эпителию нижнего отдела респираторного тракта (бронхиолы). Во внешней среде нестойкий, при температуре 55⁰С инактивируется в течение 5 мин.

Эпидемиология.

Источником инфекции является больной человек в остром периоде болезни. Путь передачи - воздушно-капельный. Наиболее восприимчивы к РС-инфекции дети раннего возраста. Большинство детей инфицируются РС-инфекцией уже к 2-4 годам. Характеризуется быстротой распространения заболеваний в коллективах, наиболее опасны вспышки в родильных домах, в отделениях для детей грудного возраста.

Сезонность - РС-инфекция распространена повсеместно, регистрируется круглый год, наибольший подъем заболеваемости наблюдается зимой и весной.

Патогенез и патоморфология. Вирусы размножаются в эпителии не только верхних отделов респираторного тракта, но и больше в нижних дыхательных путях. Поэтому характерно тяжелое воспалительное поражение бронхиол, которые заполняются тягучей слизью, т.е. приводят к обтурации бронхиол и эмфиземы легких. Большую роль в течении и исходе РС-инфекции играет ДН, которая способствует развитию гипоксического отека мозга.

Клиника. Инкубационный период составляет 3-4 дня.

Классификация клинических форм РС-инфекции

Тип		Тяжесть	Течение
Типичные формы: назофарингит трахеобронхит бронхиолит	Атипичные: стертая бессимптомная	легкая среднетяжелая тяжелая	гладкое осложненной

У детей старшего возраста РС-инфекция обычно протекает легко в виде острого респираторного заболевания с субфебрильной температурой, заложенностью носа, выделением вязкого слизистого секрета, отмечаются приступы навязчивого кашля с вязкой густой трудно отделяемой мокротой.

У детей первых 2-х лет жизни, особенно в грудном возрасте наиболее часто развивается бронхолит, для которого характерно нарастание ДН при отсутствии интоксикации.

Бронхолит – это острая обструкция мелких бронхиол, альвеолярных ходов, чаще встречается у детей раннего возраста, обусловленная воспалением (отеком) слизистой оболочки и продукцией слизи. Часто присоединяется вторичная бактериальная инфекция, поэтому лечение больных бронхолитом подобно лечению пневмонии.

Внезапность появления этих симптомов, разлитой двухсторонний характер поражения легких, отсутствие очаговых инфильтративных теней в легких на рентгенограмме характерны для бронхолита. Возникновение мелкоочаговых пневмоний, ателектазов наиболее характерно для детей первых месяцев жизни, особенно недоношенных.

Диагностические критерии бронхолита:

- навязчивый кашель;
- экспираторная одышка; развитие дыхательной недостаточности;
- экскурсия грудной клетки небольшой глубины (60-80/min);
- перкуторно – коробочный звук;
- раздувание крыльев носа
- аускультативно - мелкопузырчатые влажные хрипы
- цианоз/бледность
- на рентгенограмме органов грудной клетки вздутие легочной ткани
- слабая реакция или отсутствие реакции на бронхолитические средства
- у 20% детей раннего возраста с бронхолитом может возникнуть апноэ
- при неадекватной и поздней терапии может развиваться гипоксический отек мозга

При РС – инфекции нередко развивается *обструктивный синдром (МКБ-J20-J22)*, протекающий на фоне субфебрильной или нормальной температуры и слабо выраженных явлениях интоксикации. Нарушение проходимости нижних дыхательных путей при обструктивном синдроме

обусловлено сужением их просвета вследствие воспаления слизистой оболочки бронхов, бронхоспазма и продукции слизи.

- Диагностическими клиническими критериями обструктивного синдрома являются: навязчивый кашель, экспираторная одышка, развитие дыхательной недостаточности, перкуторно - коробочный звук, аускультативно – сухие свистящие хрипы, на рентгенограмме органов грудной клетки вздутие легочной ткани, хорошая реакция на бронхолитические средства (сальбутамол).

Обструктивный бронхит тяжело протекает у детей грудного возраста, при поздней и неадекватной терапии может развиваться гипоксический отек мозга.

ЛЕЧЕНИЕ ОБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА ИЛИ СБО

Бронходилататоры: короткого действия β -2 агонисты (сальбутамол) 3 ингаляции каждые 20 минут в течение 1 часа. При отсутствии эффекта дозу можно повторить через 20 минут однократно,

При улучшении состояния ребенка, продолжается применение ингаляционного β -2 агониста по 2 ингаляции 3 - 4 раза в день в течение 3-5 дней. Препарат можно давать каждые 6 часов – не более 8 раз в сутки.

Если состояние ребенка не улучшается, рекомендуется дать ребенку (если ребенок может глотать) преднизолон перорально в дозе 1 мг/кг/сут. Если ребенок не может глотать, кортикостероиды следует ввести в/м в дозе 1-2 мг/кг/сут.

Если сальбутамола нет в наличии, то применяйте *адреналин* (см. круп).

При наличии дыхательной недостаточности в покое (DN_2) показано назначение:

- эуфиллина 2,4% раствора в начальной дозе 5-6 мг/кг (максимальная доза-300мг/сут.), в/в капельно в 50-100 мл 0,9% физиологического раствора в течение 30-60 минут. Поддерживающая доза: 5мг/кг в/в капельно не чаще, чем через каждые 6 часов. Кортикостероиды 2-5 мг/кг, в/в, в/м в течение 3 дней.

- Оксигенотерапия
- При переходе ДН₂ в ДН₃ необходима пролонгированная интубация (возможно и ИВЛ) для профилактики гипоксического отека мозга и антибактериальная терапия.

ЛЕЧЕНИЕ БРОНХИОЛИТА

В настоящее время преобладает принцип – только **поддерживающая**, а не агрессивная терапия, так как эффективность от применения бронхолитиков и стероидных препаратов при вирусном бронхиолите не доказана.

Ведение бронхиолита с признаками дыхательной недостаточности осуществляют так же, как и при тяжелой пневмонии:

- убедитесь в том, что дыхательные пути проходимы и санированы;
- возвышенное положение (30 - 40 градусов)
- увлажненный кислород (достичь Sat>92%)
- бронходилататоры
- средства, разжижающие мокроту
- антибиотикотерапия;
- инфузионная терапия (корректировка респираторного ацидоза и электролитных нарушений, детоксикация)
- при выраженном тахипноэ - обеспечение жидкостью и питанием осуществляется путем проведения зондового питания или инфузионной терапии.
- ИВЛ (при ДН₂ → ДН₃).

РИНОВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (RHINOVIRUSES)

Риновирусное заболевание, или заразный насморк - острая респираторная болезнь, вызываемая риновирусами, характеризуется преимущественным поражением слизистой оболочки носа и слабо выраженными симптомами общей интоксикации.

Этиология.

Возбудитель выделен в 1960 г. Тиррелом с соавт. Риновирусы относятся к группе пикорнавирусов, содержат РНК, размеры вирионов 15-30 нм. В настоящее время различают свыше 100 серотипов риновирусов. Риновирусы не имеют общего группового антигена, каждый серотип обладает своим вируснейтрализующим и комплементсвязывающим антигеном. Штаммы риновирусов культивируются на культуре тканей и тропны к эпителию верхних дыхательных путей.

Эпидемиология.

Заболевание широко распространено, встречается в течение всего года, заболеваемость повышается осенью, зимой и весной. Путь передачи - воздушно-капельный, изредка передача вируса осуществляется через инфицированные предметы обихода. Болеют чаще дети в возрасте до 5-7 лет и взрослые. Характерны вспышки в семье и тесных коллективах. Иммунитет типоспецифичен.

Патогенез.

Риновирусы проникают в организм человека через дыхательные пути. Характерно поражение слизистой оболочки носоглотки, у маленьких детей воспалительные изменения могут отмечаться в гортани, бронхах. Возбудитель риновирусной инфекции размножается в клетках эпителия верхнего отдела респираторного тракта, вызывая местную воспалительную реакцию с резким набуханием, отеком тканей и обильной секрецией.

Клиника.

Инкубационный период в среднем 3-4 дня. Заболевание характеризуется отсутствием или слабо выраженными симптомами интоксикации; начинается остро, появляется недомогание, тяжесть в голове. Эти симптомы развиваются на фоне нормальной или субфебрильной температуры. Одновременно развивается катаральный синдром - чихание, чувство саднения, першение в горле, заложенность носа, затруднение носового дыхания. Кожа у входа в нос мацерируется. Ведущий симптом -

насморк с обильными серозными выделениями, которые вначале имеют водянистый характер, затем становятся слизистыми. В зеве воспалительные изменения выражены слабо и характеризуются умеренной гиперемией дужек, миндалин, слизистой оболочки мягкого неба, реже задней стенки глотки. Заболевание продолжается 6-7 дней. Осложнения наблюдаются редко.

Лечение риновирусной инфекции – симптоматическое.

МИКОПЛАЗМЕННАЯ ИНФЕКЦИЯ

Микоплазменная инфекция вызывается микоплазмой пневмонии (агент Итона) и проявляется симптомами катара дыхательных путей и нередко развитием пневмонии.

Этиология. Микоплазма выделена из мокроты больных в 1944 г. Итоном. Микроорганизмы из семейства микоплазм занимают как бы промежуточное место между бактериями и вирусами. В отличие от вирусов они культивируются на искусственных средах, склонных внутриклеточному размножению, содержат ДНК и РНК, чувствительны к эритромицину.

Эпидемиология. Заражение происходит от больного человека воздушно-капельным путем. Поражаются как дети, так и взрослые. Наблюдаются как спорадические, так и вспышки в детских коллективах. Сезонность осенне-зимняя.

Клиника. Инкубационный период длится 7-14 дней. Заболевание протекает в виде острой респираторной инфекции с нередким последующим присоединением пневмонии или в виде первичной пневмонии.

Острые респираторные заболевания, вызванные микоплазмами, начинаются остро с повышения температуры. Отмечаются симптомы интоксикации, потеря аппетита, головная боль, боли в животе. Часто наблюдается рвота. Постоянными симптомами являются насморк, сухой кашель, отечность и гиперемия слизистой оболочки зева и задней стенки глотки. Нередко обнаруживается катаральный конъюнктивит или

выраженная инъекция сосудов склер. Со стороны легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы. Температура держится 5-6 дней, у некоторых больных в дальнейшем наблюдается не продолжительный субфебрилитет.

Развитие пневмонии сопровождается повышением температуры и ухудшением общего состояния. Пневмония (очаговая, полисегментарная, сливная) может развиваться первично. Одышка обычно не выражена. Нередко пневмония выявляется лишь рентгенологически (очаговые и массивные сливного характера затемнения, усиленный бронхососудистый рисунок), физикальные симптомы присоединяются позже. Болезнь может принять затяжной характер до 1 месяца. Со стороны крови при микоплазменной инфекции выявляется нормоцитоз или умеренный лейкоцитоз, умеренный нейтрофильный сдвиг влево, СОЭ повышена до 20-40 мм в час.

При лечении микоплазменной инфекции применяются макролиды, фторхинолоны и тетрациклины.

ХЛАМИДИОЗЫ

В эту группу входят болезни, обусловленные патогенными для человека хламидиями: *Sr. Pneumoniae* (род *Chlamydomphila*), а также *Chl. Trachomatis* (*Clamydia*).

Некоторые хламидии являются зоонозами (возбудитель орнитоза), другие – антропонозами. Могут передаваться различными путями (воздушно-пылевым, алиментарным, контактным, половым), вызывать поражения различных органов (органы дыхания, глаза, мочеполовые органы, ЦНС, органы кровообращения и др.).

Хламидии являются группой прокариотных микроорганизмов и имеют вид мелких грамм отрицательных кокков. Все они облигатные внутриклеточные паразиты, имеющие групповой антиген. Учитывая небольшие размеры и неспособность выживать на искусственных питательных средах, хламидии раньше считались вирусами. Однако они существенно отличаются от вирусов, в частности, наличием клеточной

оболочки, двух нуклеиновых кислот (ДНК и РНК), ядра без ограничивающей мембраны. Кроме того, в отличие от вирусов хламидии ингибируются рядом антибиотиков. Хламидии имеют две различающиеся формы, которые обозначаются как элементарные и инициальные (или ретикулярные) тельца. Хламидии чрезвычайно адаптированы к внутриклеточному существованию, некоторые хламидии могут персистировать в организме хозяина в течение ряда лет. Проникновение элементарных телец в клетки хозяина осуществляется посредством фагоцитоза.

Из общих свойств хламидии следует отметить их антигенное родство, проявляющееся в перекрестных положительных результатах серологических реакций. Это обусловлено наличием группового антигена. Известно, что разные штаммы хламидии обуславливают особенности клинического течения.

Общим свойством хламидии является чувствительность к некоторым антибиотикам. Наиболее выражена она к антибиотикам тетрациклиновой группы, эритромицину. У отдельных видов чувствительность к химиопрепаратам неодинакова. Это можно использовать даже для дифференцирования их. Все виды хламидий высоко резистентны к линкомицину, ванкомицину, гентамицину.

Поражение органов дыхания (пневмохламидиоз) часто обусловлено *Chlamydiae pneumoniae*.

Пневмохламидиоз – заболевание, относящееся к антропонозам, характеризуется острым началом, лихорадкой и преимущественным поражением органов дыхания.

Этиология. Возбудитель – *Chlamydia pneumoniae*. Возбудитель болезни описан недавно в 1965 г. на о. Тайвань в материале, взятом с конъюнктивы больного ребенка описан, был выделен микробный агент, TW 183, затем в США в 1983г. из фарингеального смыва больного ОРЗ выделен инфекционный агент AR 39. После установления идентичности этих двух возбудителей он стал в литературе называться как штамм TWAR. Детальное

изучение его свойств позволило отнести данный штамм к хламидиям и получил название *Chlamidia pneumoniae*.

Она обладает свойствами, характерными и для других хламидий, также является внутриклеточным паразитом, однако при электронной микроскопии внутриклеточные включения по морфологии несколько отличались от включений, которые образуются при внутриклеточном размножении других хламидий. Специфичной была ДНК, лишь около 10% общей с другими хламидиями. В РСК дает перекрестные реакции с антигеном из хламидии *Ch.psittaci*, *Ch. Trahomatis*, но в метод иммунофлюоресценции она от них существенно отличается. Хотя хламидия пн. впервые выделена у больного с поражением глаз, эта хламидия не играет существенную роль в этиологии конъюнктивита. В основном она связана с поражением органов дыхания. Хламидия во внешней среде не очень устойчива. При 4⁰С в среде для транспортировки материала она сохраняется около 24 часов. Инактивируется при повторном замораживании и оттаивании, чувствительны к тетрациклинам, эритромицину, резистентны к пенициллину, ампициллину и сульфаниламидам. Культивируют на развивающемся курином эмбрионе и на клеточных культурах. Имеет только один серологический вариант.

Эпидемиология

Источником инфекции является больной человек.

Передача инфекции осуществляется воздушно-капельным путем. Пневмохламидиоз встречается не только в виде спорадических случаев, но и в виде эпидемических вспышек, особенно в организованных коллективах. Так, в Финляндии в период с 1977 по 1985гг. наблюдались 4 эпидемических вспышки пневмоний (заболеваемость колебалась от 69 до 84 на 1000). Была расшифрована природа пневмонии с помощью РСК и метод иммунофлюоресценции.

Патогенез пневмохламидиоза изучен недостаточно.

Воротами инфекции являются дыхательные пути. Преимущественное поражение бронхов и легких свидетельствует об изменениях в области ворот

инфекции, как это наблюдается при орнитозе. Однако в отличие от орнитоза в процесс вовлекаются слизистые оболочки верхних отделов респираторного тракта, глотки, придаточных пазух носа. Далее хламидии проникают в кровь, обуславливают симптомы общей интоксикации и поражения сосудов. Можно допустить размножение хламидии в эндотелии сосудов, они могут повреждать и эндокард. Как и при других хламидиозах наблюдается длительное персистирование в организме. Это обуславливает хроническое поражение органов дыхания в виде бронхиальной астмы, хронического астматического бронхита, сосудистых нарушений, могут длительно сохраняться и антитела. В патогенезе имеет значение наслоение вторичной бактериальной инфекции. Напряженность и длительность иммунитета остаются неизученными.

Клиника

Инкубационный период точно не установлен, однако растянутость эпидемических вспышек говорит о продолжительном инкубационном периоде. Пневмохламидиоз может протекать в острой и хронической формах. Острая форма чаще протекает в пневмонической, назофарингеальной и бессимптомной (латентной) форме. Хронический пневмохламидиоз проявляется в легочных (бронхиальная астма, астматический хронический бронхит) и сердечно-сосудистой формах (эндокардиты, коронарная болезнь), возможно длительное бессимптомное носительство хламидии. А также сочетание хламидиоза с бактериальными инфекционными болезнями. Пневмонические формы начинаются остро, температура тела повышается до 37,5 - 39⁰С, появляются признаки общей интоксикации, боли в мышцах, у части больных боли в горле, боли в груди. Рано появляется сухой кашель, относительно редко – кашель с небольшим количеством слизистой мокроты. Одышка, выслушиваются сухие и влажные хрипы. В большинстве случаев (около 80%) процесс захватывает не одну долю, обычно пневмония бывает двухсторонней.

Клинические физикальные признаки поражения легких держатся 7 – 10 дней. Рентгенологические изменения в легких исчезают через 12 – 30 дней. Довольно часто отмечается увеличение шейных лимфатических узлов (25 – 30%). При исследовании периферической крови, в отличие от орнитоза, отмечается довольно выраженный лейкоцитоз (12 – 20 тыс. в 1 мкл.) нейтрофильного характера.

У некоторых больных (10 – 15%) клинические и рентгенологические признаки пневмонии отсутствуют, отмечается лишь поражение верхних дыхательных путей в виде ринита и фарингита. Эти проявления болезни проходят через несколько дней.

Бессимптомное носительство может продолжаться до года и более. Длительное персистирование хламидии может обусловить появление рецидивов (через 2 недели, и в более отдаленные сроки после нормализации температуры тела), возникновение хронических форм болезни и, наконец, имеет эпидемиологическое значение. Культура хламидии может быть выделена из носоглоточных смывов даже через 12 мес. После исчезновения клинических проявлений острого заболевания. При этом серологические реакции с хламидийными антигенами у таких носителей могут оставаться отрицательными.

Хронический пневмохламидиоз

У части больных уже в острый период выявляется четко выраженный бронхоспазм. При длительном персистировании постепенно формируется хронический астматический бронхит. Аллергизация организма антигенами хламидии и сохраняющийся возбудитель способствуют развитию бронхиальной астмы. В формировании бронхиальной астмы нельзя исключить роль вторичной бактериальной инфекции. Хроническое поражение сердечно-сосудистой системы при пневмохламидиозе изучено меньше. В качестве редкой клинической формы описан хламидийный эндокардит.

Одной из наиболее частых форм инфекции *Ch. pneumoniae* является длительное бессимптомное персистирование в организме. Установлено, что у 70 – 90% инфицированных процесс протекает латентно.

Диагноз и дифференциальный диагноз

Распознавание пневмохламидиоза представляет значительные трудности. Симптоматика пневмонических форм сходна с острыми пневмониями другой этиологии. Во время эпидемической вспышки диагностика облегчается после расшифровки первых случаев пневмонии, тем более, что вспышки пневмохламидиоза продолжаются несколько месяцев. Диагностика спорадических случаев труднее. Сочетание физикальных признаков пневмонии с поражением верхних дыхательных путей (риниты, фарингиты) наблюдается при многих пневмониях, осложняющих ОРЗ. При выявлении положительных результатов РСК с каким-либо хламидийным антигеном (эта реакция неспецифическая и поэтому судить о конкретной хламидийной инфекции по ней нельзя) следует дифференцировать орнитоз и пневмохламидиоз.

Орнитоз протекает более тяжело, температура, как правило 39⁰С и выше, выраженная интоксикация, отсутствуют признаки поражения верхних дыхательных путей. Физикальные проявления пневмонии появляются спустя 2 – 3 дня после начала болезни (при пневмохламидиозе – сразу). При орнитозе часто отмечается увеличение печени и селезенки, лейкопения. При пневмохламидиозе – довольно высокий лейкоцитоз. При параллельной постановке РСК с орнитозным и пневмохламидиозным антигеном титры будут несколько выше и динамика нарастания та же по отношению к аналогичному антигену. Хотя это отмечается не всегда. Специфичной является метод иммунофлюоресценции (хотя, у инфицированных она иногда бывает отрицательной). Наиболее достоверным подтверждением диагноза является выделение культуры хламидий из материала, взятого со слизистой оболочки носоглотки. Необходимо обследовать на хламидиоз больных астматическим бронхитом и бронхиальной астмой, также как и больных,

острыми пневмониями, при отсутствии явной связи с гриппом или другими ОРЗ.

Лечение хламидиоза

Применяются макролиды (klarитромицин, азитромицин, спирамицин), фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин) и тетрациклины (доксциклин у детей старшего возраста).

ДИАГНОСТИКА ОРВИ

Обязательные:

- общий анализ крови;
- общий анализ мочи.
- по доступности ИФА, ПЦР

По показаниям:

- рентгенография легких;
- люмбальная пункция;

Уход за больным ОРВИ ребенком

- Дети должны находиться в теплом, хорошо проветриваемом помещении.
- Тело ребенка младшего возраста очень быстро теряет тепло, поэтому ребенка следует укрывать и держать в тепле, но не перегревать. Дети с лихорадкой должны быть легко одеты.
- Обильное питье (компот, морс, сок, кипяченая или щелочная минеральная вода). Если ребенок находится на грудном вскармливании необходимо чаще прикладывать к груди.
- Для смягчения боли в горле и облегчения кашля рекомендуется теплое щелочное питье: минеральная щелочная негазированная вода с молоком или молоко с содой (½ чайной ложки соды на стакан молока).
- Кормить детей нужно часто (каждые 2-3 часа) небольшими порциями. После выздоровления необходимо назначить 1 дополнительное кормление

в течение 1 недели. Ребенок не считается выздоровевшим, если вес после болезни не восстановился.

- Прочищать нос нужно чаще, особенно перед кормлением и сном. Закапывать в нос солевой раствор (1 щепотка соли на 100 мл кипяченой воды) по 1-3 пипетки (в зависимости от возраста), очищать отделяемое из носа нужно с помощью турунды или отсасывать грушей.

Если ребенок не может сосать грудь из-за заложенности носа, то можно назначить нафтазолин (детям 0-3 лет нафтазолин 0,01%, детям 4-6 лет нафтазолин 0,025%, детям старше 6 лет нафтазолин 0,05% по 1-3 капли 1-3 раза в сутки не более 3 дней).

При появлении одного из следующих признаков у ребенка до 5 лет, необходимо немедленно обратиться к медицинскому работнику:

- не может пить или сосать грудь;
- состояние ребенка ухудшается;
- лихорадка не снижается или повышается;
- учащенное дыхание;
- затрудненное дыхание.

Частое мытье рук – профилактика вирусной инфекции.

Дифференциально-диагностические признаки острых респираторных вирусных инфекций

признаки	грипп	парагрипп	РС - инфекция	Аденовирусная инфекция	Риновирусная инфекция
Возбудитель	вирусы гриппа: 3 серотипа (А, В, С)	вирусы парагриппа 5 серотипов (1-5)	РС - вирус 1 серотип	аденовирусы 49 серотипов (1-49)	риновирусы: 114 серотипов (1-114)
Инкубационный период	от нескольких часов до 1,5 суток	2-7 дней, чаще 3-4 дня	3-6 дней	4-14 дней	2-3 дня
Течение	острое	подострое	подострое, иногда затяжное	затяжное, волнообразное	острое
Ведущий клинический симптом	интоксикация	катаральный	катаральный, дыхательная недостаточность	катаральный	катаральный
Выраженность интоксикации	сильная	слабая или умеренная	умеренная или слабая	умеренная	слабая
Длительность интоксикации	2-5 дней	1-3 дня	2-7 дней	8-10 дней	1-2 дня
Температура тела	фебрильная (39 - 40°C), но может быть и субфебрильная	субфебрильная (37-38°C), может длительно сохраняться	субфебрильная, иногда нормальная	фебрильная или субфебрильная	нормальная или субфебрильная
Катаральные явления	умеренно выражены, присоединяются позднее	выражены с 1го дня болезни, осиплость голоса	выражены, постепенно нарастают	сильно выражены с 1го дня болезни	выражены с 1го дня болезни
Кашель	сухой, мучительный, надсадный с болями за грудиной до 7-10 дня болезни; на 3 сутки - влажный	сухой, «лающий», может сохраняться длительное время (иногда до 12-21 дня болезни)	сухой, приступообразный продолжительностью до 3 недель. Может сопровождаться болями за грудиной	влажный/сухой, першение в горле	редкое покашливание
Физикальные изменения в легких	отсутствуют, при наличии бронхита сухие рассеянные хрипы	отсутствуют	влажные хрипы - как признак пневмонии	отсутствуют, при наличии бронхита сухие или влажные разнокалиберные хрипы	отсутствуют
Ведущий синдром респираторных поражений	трахеит	ларингит, ложный круп	бронхит, бронхиолит, возможен бронхоспазм	ринофарингоконъюнктивит и/или тонзиллит	ринит
Поражение глаз	инъекция сосудов склер	отсутствует	отсутствует	конъюнктивит, кератоконъюнктивит	инъекция сосудов конъюнктив, склер и век; слезотечение
Поражение других органов	отсутствует	отсутствует	отсутствует	может быть экзантема, иногда диарея	Отсутствует

ТЕСТЫ

1. Скудные катаральные явления характерны для:
 - 1) гриппа
 - 2) парагриппа
 - 3) аденовирусной инфекции
 - 4) риновирусной инфекции

2. Поражение всего респираторного тракта характерно для:
 - 1) гриппа
 - 2) риновирусной инф.
 - 3) аденовирусной инф.
 - 4) РС-инфекции

3. Инкубационный период гриппа равен:
 - 1) 1-2 дня
 - 2) 3-4 дня
 - 3) 7 дней
 - 4) 8-10 дней

4. При какой продолжительности сохранения симптомов крупы I степени следует оценить как крупу II степени и лечить как крупу II степени:
 - 1) 1 сутки
 - 2) более 1 суток
 - 3) 2 суток
 - 4) 3-5 дней

5. Вирусы гриппа обладают следующими свойствами, кроме:
 - 1) РНК-овые вирусы
 - 2) эпителиотропны
 - 3) тропны к РЭС-системе
 - 4) нейротропны

6. Для гриппа не характерно:
 - 1) высокая температура
 - 2) длительная температура в течение недели
 - 3) скудные катаральные явления
 - 4) интоксикация

7. Изменчивость антигенной структуры характерна для вирусов:
 - 1) гриппа
 - 2) парагриппа
 - 3) РС-вирусов
 - 4) аденовирусов

8. Кортикостероиды показаны уже при крупе:
 - 1) I степени
 - 2) II степени
 - 3) III степени
 - 4) Не показаны совсем

9. Наиболее часто дети ясельной группы болеют:
 - 1) гриппом
 - 2) парагриппом
 - 3) аденовирусной инфекцией
 - 4) РС-инфекцией

10. При нейротоксикозе чаще наблюдается температура:
 - 1) 37,5 градусов
 - 2) 38 град.
 - 3) 38-38,5 град.
 - 4) 39 и выше

11. Выберите наиболее часто используемый жаропонижающий препарат при ОРВИ:
 - 1) анальгин
 - 2) ацетилсалициловая кислота
 - 3) парацетомол
 - 4) амидопирин

12. Миалгия характерна для:
 - 1) гриппа
 - 2) парагриппа
 - 3) аденовирусной инфекции
 - 4) РС-инфекции

13. Антибиотики широкого спектра не показаны при ОРВИ с синдромом крупы:
 - 1) I степени
 - 2) II степени
 - 3) III степени
 - 4) II-III степени

14. Для лечения парагриппа с синдромом крупа II степени не показаны:
- 1) кортикостероиды
 - 2) антибиотики
 - 3) пролонгированная интубация
 - 4) кислород
15. Нейротоксикоз не характерен для:
- 1) гриппа
 - 2) менингита
 - 3) энцефалита
 - 4) парагриппа
16. Неотложный синдром, характерный для парагриппа :
- 1) круп
 - 2) нейротоксикоз
 - 3) астматический синдром
 - 4) обструктивный синдром
17. Наиболее удобное (универсальное) отхаркивающее средство при ОРВИ:
- 1) термопсис
 - 2) алтейка
 - 3) молоко с пищевой содой
 - 4) мукалтин
18. Увеличение печени характерно для:
- 1) гриппа
 - 2) парагриппа
 - 3) аденовирусной инфекции
 - 4) РС-инфекции
19. У Маши 4-х лет на 4-й день болезни повысилась Т до 39 градусов, выражен насморк, кашель влажный, конъюнктивит, печень увеличена. Ваш диагноз?:
- 1) грипп
 - 2) корь
 - 3) аденовирусная инфекция
 - 4) риновирусная инфекция
20. Для бронхоолита не характерно:
- 1) обилие хрипов
 - 2) ассиметричность поражения
 - 3) кашель
 - 4) одышка
21. Боли в животе не характерны для:
- 1) гриппа
 - 2) парагриппа
 - 3) аденовирусной инфекции
 - 4) энтеровирусной инфекции
22. Начало болезни у Оли 6 мес. с редкого кашля, Т - нормальная, на 2-ой день осиплость голоса и ночью появилось затрудненное дыхание. Ваш диагноз?:
- 1) парагрипп, ларингит
 - 2) парагрипп, стенозирующий ларингит (круп)
 - 3) аденовирусная инфекция (круп)
 - 4) РС-инфекция (обструктивный синдром)
23. Наиболее частый неотложный синдром гриппа:
- 1) круп
 - 2) нейротоксикоз
 - 3) геморрагический синдром
 - 4) обструктивный синдром
24. После гриппа вырабатывается иммунитет:
- 1) стойкий
 - 2) нестойкий, типоспецифичный
 - 3) пожизненный
 - 4) не вырабатывается
25. Ринит выражен при:
- 1) риновирусной инфекции
 - 2) гриппе
 - 3) кори
 - 4) РС-инфекции
26. Нейротоксикоз тяжелее протекает и чаще развивается при ОРВИ у детей с отягощенным преморбидным фоном:
- 1) анемией
 - 2) гипотрофией
 - 3) энцефалопатией
 - 4) гиповитаминозом
27. Грипп отличается от других ОРВИ наличием:
- 1) сезонности
 - 2) эпидемий

- | | |
|--|---------------------------------|
| 3) типоспецифическим иммунитетом | холодные, склерит, сухой редкий |
| 4) кашлем | кашель. Ваш диагноз: |
| | 1) грипп |
| | 2) парагрипп |
| 28. У ребенка 2-х лет острое начало болезни, Т-39,5, руки и ноги | 3) аденовирусная инфекция |
| | 4) риновирусная инфекция |

Ситуационные задачи

Задача №1

Азизу 18 месяцев. Он весит 11.5 кг. Температура тела 37.5°C. Мать сказала, что у него кашель и затрудненное дыхание. У Азиза нет общих признаков опасности. Азиз может пить. У него нет рвоты. У него нет судорог. Он не летаргичен и в сознании. Мать сказала, что он кашляет в течение 6-7 дней. Азиз сидел спокойно у матери на коленях. Медицинский работник сосчитал число дыханий ребенка в одну минуту. Он насчитала 41 дыханий в минуту. Медицинский работник не обнаружил втяжения грудной клетки. Он не услышал стридора и астмоидного дыхания.

1. Определите проблемы у ребенка и оцените признаки болезни.
2. Классифицируйте заболевание Азиза.

Задача № 2

Адылу 23 месяцев. Он весит 12 кг. Температура тела 37.5°C. Мать сказала, что у него кашель и затрудненное дыхание. У Адыла нет общих признаков опасности. Адыл может пить. У него нет рвоты. У него нет судорог. Он не летаргичен и в сознании. Мать сказала, что он кашляет в течение 8 дней. Адыл сидел спокойно. Медицинский работник сосчитал число дыханий ребенка в одну минуту - 44 в минуту. Медицинский работник не обнаружил втяжения грудной клетки. Он не услышал стридора, определил астмоидное дыхание.

1. Определите проблемы у ребенка и оцените признаки болезни
2. Классифицируйте заболевание Адыла

Задача № 3

Асель 3,5 года. Она весит 13 кг. Девочку беспокоит боль в горле. Асель может пить. Она горячая на ощупь. Медицинский работник осмотрел ребенка и не нашел общих признаков опасности. У Асели нет кашля. Медицинский работник попросил ребенка открыть рот. Он обнаружил белый налет в зеве. Затем он обследовала лимфатические узлы на шее. Шейные лимфатические узлы были увеличенными.

1. Классифицируйте заболевание у Асель

Задача № 4

Марине 3 года. Температура тела 35,5°C. Она плакала прошлой ночью и жаловалась на боль в ухе. По словам матери, гнойные выделения из уха то

появлялись, то пропадали на протяжении около года. Медицинский работник не обнаружил общих признаков опасности. У Марины нет кашля и затрудненного дыхания. Медицинский работник не обнаружил гнойных выделений из уха ребенка. Он обследовал уши ребенка и обнаружил болезненное припухание за одним ухом.

1. *Классифицируйте заболевание у Марины.*

Литература:

1. Александрович, Ю. С. Интенсивная терапия критических состояний у детей / К. В. Пшениснов, В. И. Гордеев // Санкт-Петербург, 2014. – 976 с.
2. Берман, Р.Э. Педиатрия по Нельсону / Р.М.Клигман, Х.Б. Дженсон // Учебное пособие. Москва. – 2009. – 687 с.
3. Кельцев, В. А. Избранные лекции по детским инфекционным заболеваниям / В. А. Кельцев, Е. С. Гасилина, Е.Ю. Просвилов и др. // Самара: Содружество Плюс, 2004. — 252 с.
4. Кузьменко, Л. Г. Детские инфекционные болезни : учеб. для студ. высш.учеб. заведений / Г. Кузьменко, Д. Ю. Овсянников, Н. М. Киселёва // М. : Издательский центр «Академия». - 2009. — 528 с.
5. Мазанкова, Л. Н. Справочник по детским инфекциям / МЕДпресс-информ, 2009.- 240с.
6. Оказание стационарной помощи детям. Руководство по ведению наиболее распространенных заболеваний в условиях ограниченных ресурсов. // Бишкек, 2012. – 478 с.
7. Симованьян, Э.Н. Инфекционные болезни у детей // Ростов н/Д : Феникс, 2007. — 766 с.
8. Тимченко, В. Н. Инфекционные болезни у детей: Учебник для педиатрических факультетов медицинских вузов/ Л. В. Быстрякова // СПб.: СпецЛит, 2001-560 с.
9. Учайкин, В.Ф. Инфекционные болезни у детей [Текст]: учебник / В.Ф. Учайкин, Н.И. Нисевич, О.В. Шамшева.- Геотар Медицина, 2010. – 687 с.
10. Цыбульский, Э. К. Угрожающие состояния в педиатрии: экстренная врачебная помощь / М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. — 224 с.

СОДЕРЖАНИЕ:

1.	Введение.....	3 стр.
2.	Грипп	5 стр.
3.	Парагрипп.....	17 стр.
4.	Аденовирусная инфекция.....	22 стр.
5.	РС-инфекция.....	25 стр.
6.	Риновирусная инфекция.....	29 стр.
7	Микоплазменная инфекция	31 стр.
8	Хламидиоз	32 стр.
7.	Диагностика ОРВИ.....	38 стр.
8.	Поддерживающий уход.....	38 стр.
9	Дифференциальная диагностика ОРИ (Приложение 1.)	40 стр.
9.	Тесты.....	41 стр.
10.	Ситуационные задачи.....	43 стр.
11.	Литература.....	45 стр.
12.	Содержание.....	46 стр.

Формат 60x84¹/₃₂. Объем 3,25 п.л.

Заказ №129. Тираж 200 экз.

г.Бишкек, Индекс720011

Издательства «Бийиктик плюс»,

ул. Абрахманова 170/А

Тел.: 0555217600.