

С.Н. Бениова, А.А. Черникова, А.В. Гордеец

# ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

*Учебное пособие*



Владивосток  
Медицина ДВ  
2016

ISBN 978-5-98301-064-2



9 785983 010642



Издательство «Медицина ДВ»  
690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 4  
Тел.: (423) 245-56-49. E-mail: [medicinaDV@mail.ru](mailto:medicinaDV@mail.ru)

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Тихоокеанский государственный медицинский университет

С.Н. Бениова, А.А. Черникова, А.В. Гордеец

# ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

*Учебное пособие*



Владивосток  
Медицина ДВ  
2016

УДК 616.9(053.2)(075.8)  
ББК 57.335.14я73  
Б 461

*Издано по рекомендации редакционно-издательского совета  
Тихоокеанского государственного медицинского университета*

**Рецензенты:**

**Ф.С. Харламова** – д.м.н., профессор кафедры  
инфекционных болезней у детей педиатрического факультета  
Российского государственного медицинского университета  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Е.Б. Романцова** – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой  
педиатрии Амурской государственной медицинской академии  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

**Бениова, С.Н.**

Б 461 Инфекционные болезни у детей : учебное пособие / С.Н. Бениова,  
А.А. Черникова, А.В. Гордеец. – [Под ред. С.Н. Бениовой]. – Владивос-  
ток : Медицина ДВ, 2016. – 200 с.  
ISBN 978-5-98301-064-2

В учебном пособии освещены основные аспекты патогенеза, особенности  
клинического течения, диагностики, лечения инфекционных заболеваний у де-  
тей. Разработаны принципы этиотропного и патогенетического лечения.

Учебное пособие по дисциплине «Инфекционные болезни у детей» состав-  
лено в соответствии с требованиями Федерального государственного образова-  
тельного стандарта и предназначено для обучающихся по программам высшего  
образования – программам специалитета, по специальности Педиатрия.

УДК 616.9(053.2)(075.8)  
ББК 57.335.14я73

ISBN 978-5-98301-064-2

© Коллектив авторов ТГМУ, 2016  
© «Медицина ДВ», 2016

## ВВЕДЕНИЕ

Инфекционная патология занимает значительное место в структуре заболеваемости детского населения России. Для начинающего врача немаловажное значение имеет правильный подход к методике обследования инфекционного больного, выделение опорно-диагностических критериев для правильной постановки диагноза. При этом актуально наличие специального пособия, в котором кратко и точно описаны основные инфекционные заболевания, наиболее типичные для детей всех возрастных групп. Помимо принципов ранней диагностики инфекционной патологии, приведены общепринятые клинико-лабораторные критерии оценки тяжести болезни в целях проведения полноценной этиотропной и дифференцированной патогенетической терапии, включая особо тяжелые формы инфекционных заболеваний. Кратко охарактеризованы заболевания, с которыми следует проводить дифференциальную диагностику. Описана профилактика инфекционных заболеваний, диспансерное наблюдение за реконвалесцентами. При наличии специфической профилактики – дана характеристика вакцинных препаратов, показания, противопоказания к вакцинации.

## ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

### 1.1 КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) наиболее распространены в детском возрасте, они составляют не менее 70% в структуре всей заболеваемости у детей. Столь частые заболевания респираторного тракта объясняются многообразием этиологических факторов: вирусы гриппа, парагриппа, аденовирусы, риновирусы, реовирусы, боковирусы и т.д., а также легкостью передачи возбудителя и высокой изменчивостью вирусов. Эти инфекции ослабляют общий иммунитет, местные факторы защиты, изменяют микробиоценоз общий, дыхательных путей, могут способствовать развитию гайморитов, тонзиллитов, отитов, формируют аллергическую патологию, могут быть причиной задержки психомоторного и физического развития. Дети изолируются на основании лихорадки, симптомов катара дыхательных путей, гиперплазии лимфоидных образований ротоглотки, увеличения шейных лимфатических узлов, характерного поражения слизистых оболочек глаз. Для диагноза имеет значение последовательное развитие клинических симптомов, в результате чего лихорадочный период может удлиниться до 7-14 дней.

**Для клинической диагностики гриппа и острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ)** важны эпидемиологические данные – возникновение массовых, однотипных заболеваний в окружении ребенка.

**Из лабораторных методов** решающее значение имеет установление специфических антигенов в эпителиальных клетках из полости носа или ротоглотки методом реакции иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментного анализа (ИФА) с обнаружением антител класса IgM или полимеразно-цепной реакции (ПЦР), а также дополнительно возможно выявление нарастания титра специфических антител в РТГА (реакция торможения гемагглютинации). Реакция связывания комплемента (РСК) и др.

## 1.2 ХАРАКТЕРИСТИКА ОСНОВНЫХ ОРВИ

### 1.2.1 Аденовирусная инфекция

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

**Этиология.** Аденовирусы человека – ДНК (дезоксирибонуклеаза) – содержащие вирусы, относящиеся к семейству *Adenoviridae*, роду *Mastadenovirus*. Вирус имеет 12-угольную (икосаэдральную) форму, размером 70-90 нм, состоит из протеинов (87%) и углеводов (13%). Аденовирусы имеют три растворимых антигена: А-антиген – групповой, общий для всех серотипов; В-антиген – токсический, обуславливающий цитопатическое действие в культуре ткани, подавляющий активность интерферона; С-антиген – типоспецифический. Известно 49 серотипов аденовируса человека (1-49). Антигенная структура аденовирусов стабильная. Важными свойствами аденовирусов человека являются эпителиотропность и токсичность; они поражают эпителий респираторного тракта и кишечника, конъюнктивы, лимфоидную ткань. Аденовирусы относительно устойчивы в окружающей среде, сохраняются несколько недель в воде, лекарственных растворах, на предметах обихода, резистентны к эфиру. Разрушаются при температуре +56°C в течение 30 мин., погибают под воздействием ультрафиолетового облучения (УФО) и хлорсодержащих препаратов. Культивируются аденовирусы в культуре эпителиальных клеток человека с развитием характерных цитопатических изменений (округление клеток, отделение их от стекла) и образованием внутриядерных включений.

**Эпидемиология.** Источником инфекции могут быть больные и вирусоносители. Больные представляют наибольшую опасность первые две недели заболевания. В ряде случаев аденовирусы выделяются из дыхательных путей до 25-го дня, из фекалий – до 2 мес. Вирусоносительство может быть длительным (3-9 мес.). Механизмы передачи: капельный (основной), возможен – фекально-оральный. Пути передачи – воздушно-капельный, редко – пищевой, водный, контактно-бытовой. Восприимчивость наиболее высокая у детей в возрасте от 6 мес. до 3 лет. Эта инфекция бывает сезонной и периодичной. Аденовирусные заболевания регистрируются повсеместно и круглогодично с подъемом в холодное время года. Характерна периодичность

с интервалом 5 лет. Заболевания наблюдаются в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек, для которых характерно медленное развитие и длительное течение. Иммуитет после перенесенного заболевания типоспецифический, продолжительный.

**Патогенез.** Входными воротами инфекции считаются слизистые оболочки верхних дыхательных путей (ВДП), конъюнктивы, иногда эпителий кишечника. Внедрение аденовирусов в эпителиальные клетки происходит путем пиноцитоза. Репликация вирусной ДНК в ядре достигает максимального уровня через сутки после заражения. Пораженная клетка разрушается, вирусные агенты распространяются на соседние клетки и в регионарные лимфатические узлы, где продолжается их размножение. Непосредственно из очага или лимфогенным путем вирусы попадают в кровь. Вирусемия продолжается более 10 дней. Аденовирусы поражают эндотелий сосудов, что обуславливает экссудативный тип воспаления слизистых оболочек и склонность к выпадению фибрина. Тромбокиназа, образующаяся при некрозе эпителия, коагулирует фибриноген экссудата в фибрин, на слизистой оболочке появляются пленчатые налеты. Возбудитель из ВДП с заглатываемой слизью или гематогенно попадает в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). В тонкой кишке происходит размножение аденовирусов, причем более длительное, чем в эпителии дыхательных путей. Репликация аденовирусов в кишечнике отмечается не только у больных с диареей, но и у детей с другими проявлениями аденовирусной инфекции. Наиболее выраженные воспалительные изменения локализуются в месте входных ворот – носоглотке, миндалинах, конъюнктивах. Аденовирусы бронхогенным или гематогенным путями могут проникать в легкие и вызывать пневмонию. При аденовирусной инфекции наблюдается склонность к лимфоаденопатии, происходит увеличение миндалин и аденоидов. Мезадениты возникают в период максимального размножения вирусов в слизистой оболочке кишечника. В патологический процесс вовлекаются печень и селезенка.

#### **Классификация аденовирусной инфекции.**

По типу: типичные и атипичные – стертая; бессимптомная.

По тяжести: легкая форма, среднетяжелая форма, тяжелая форма.

По течению (по характеру) – гладкое; негладкое: с осложнениями; с наслоением вторичной инфекции; с обострением хронических заболеваний.

**Клиническая картина.** Типичные формы аденовирусной инфекции (с синдромом интоксикации и преимущественным поражением

носоглотки, конъюнктив, лимфоидной ткани). Инкубационный период составляет 2-12 дней. Начальный период, как правило, отсутствует. Период разгара аденовирусной инфекции характеризуется острым началом, многообразием клинических проявлений и последовательным вовлечением в патологический процесс слизистых оболочек респираторного тракта, глаз, кишечника и лимфоидной ткани. В зависимости от ведущего синдрома заболевания выделяются следующие клинические формы: катар верхних дыхательных путей, фарингоконъюнктивальная лихорадка, острый фарингит, острый конъюнктивит, эпидемический кератоконъюнктивит, пневмония, диарея, мезаденит.

Катар верхних дыхательных путей (поражаются слизистые оболочки носа, глотки и небных миндалин) – наиболее частая форма аденовирусной инфекции. Начинается остро, с синдрома интоксикации и катаральных явлений. Температура тела повышается до 38-39°C, наибольший пик – на 2-3 сутки заболевания и сохраняется 5-10 дней. Синдром интоксикации выражен умеренно: вялость, снижение аппетита, головная боль, иногда рвота, возможны мышечные и суставные боли. Наиболее типичные проявления катарального синдрома – ринит и фарингит. При рините отмечается обильное серозное отделяемое из носовых ходов. Носовое дыхание резко затруднено вследствие отека слизистой оболочки носа и скопления экссудата. Фарингит протекает с застойной гиперемией и отеком слизистой оболочки задней стенки глотки, ее зернистостью (гиперплазия подслизистых лимфоидных фолликулов). Наблюдается умеренная гиперемия и отечность небных дужек и язычка. Нередко развивается тонзиллит с гипертрофией, отечностью и умеренной гиперемией миндалин, а также аденоидит. В ряде случаев на задней стенке глотки, небных миндалинах появляются нежные белесоватые налеты (пленчатый фарингит и тонзиллит). С первых дней болезни отмечается влажный кашель. Характерным для аденовирусной инфекции является синдром полиаденита – увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов, а также печени и селезенки. Возможно развитие мононуклеозоподобного синдрома, для которого свойственно сочетание пленчатого тонзиллита, полиаденита и гепатоспленомегалии. Длительность катарального синдрома 10-15 дней, иногда до 3-4 недель.

Фарингоконъюнктивальная лихорадка. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела до 39°C и выше. Синдром интоксикации выражен умеренно и проявляется снижением аппетита, вялостью, головной болью, рвотой. Лихорадка сохраняется в течение 3-7 дней, синдром интоксикации – более длительно. Ка-

таральный синдром обусловлен экссудативным компонентом, который развивается с первого дня болезни и сохраняется до 2-3 недель. Изолированный фарингит встречается редко, зачастую сочетается с ринитом и тонзиллитом. Отмечается зернистость задней стенки глотки за счет гиперплазии фолликулов. Выражен синдром полиаденита – увеличение шейных и подчелюстных лимфатических узлов. Конъюнктивит обычно развивается на 2-4-й день от начала заболевания, иногда в первый день. Выделяются три формы конъюнктивита: катаральная, фолликулярная и пленчатая. Вначале происходит одностороннее поражение, через несколько дней в патологический процесс вовлекается другой глаз. Дети старшего возраста при катаральном конъюнктивите жалуются на жжение, резь, ощущение песка в глазах. Отмечается слезотечение. Лицо ребенка пастозное, веки отечные, кожа век гиперемирована, глазные щели сужены. У корней ресниц скапливается небольшое количество высохшего серозного экссудата, склеивающего по утрам веки. Конъюнктивы ярко гиперемированные и отечные, отделяемое скудное. Иногда появляются точечные кровоизлияния в конъюнктивы или склеры глазных яблок. При фолликулярной форме через 2-3 дня конъюнктивы становятся зернистыми вследствие выбухания фолликулов. При пленчатом конъюнктивите отек век резко выражен, часто больной не может открыть глаза. Отечные веки всегда мягкие при пальпации. Через 4-6 дней на конъюнктивах хрящевых частей век и переходных складках появляются сероватого цвета пленки различной плотности (тонкие, поверхностные или плотные, трудно отделяющиеся). У больных аденовирусной инфекцией пленки не распространяются на глазные яблоки, самостоятельно отторгаются через 1-2 недели без дефекта слизистой оболочки. Конъюнктивит сохраняется длительно, отек тканей исчезает через 2-4 дня. Кровоизлияния в склеры рассасываются медленно, в течение 7-10 дней. Аденовирусная инфекция редко протекает в виде изолированного острого фарингита и изолированного острого конъюнктивита.

Кератоконъюнктивит (эпидемический кератоконъюнктивит) вызывается 8-м серотипом аденовируса, у детей встречается редко. Как правило, он не сопровождается поражением респираторного тракта. Начало заболевания острое, повышается температура тела, появляются головная боль, слабость, снижение аппетита. Вначале развивается конъюнктивит – катаральный или фолликулярный, изредка пленчатый. Через неделю, на фоне исчезающего воспалительного процесса в конъюнктиве, возникает кератит. У больного происходит резкое

снижение чувствительности роговой оболочки, субэпителиальные инфильтраты без склонности к изъязвлению. Заболевание протекает длительно, но имеет доброкачественный характер. Очаги помутнения роговой оболочки рассасываются обычно полностью через несколько месяцев, иногда в течение 1-2 лет (древовидный кератит является хроническим заболеванием аденовирусной этиологии).

Пневмония развивается, как правило, у детей первого года жизни. Патологический процесс в легких имеет мелкоочаговый, а при тяжелых формах – сливной характер. Заболевание начинается с катара верхних дыхательных путей и повышения температуры тела до 38-39°C. Нередко развивается конъюнктивит. Пневмония возникает в различные сроки, чаще на 2-4-й день болезни. Состояние ребенка резко ухудшается. Развивается гипертермия с размахами температуры тела в течение суток в 1-3°C, характерна выраженная интоксикация – ребенок вялый, сонливый, отказывается от еды, появляется рвота, могут быть судороги. Кашель частый, непродуктивный, иногда коклюшеподобный. В легких на 3-4-й день болезни выслушиваются обильные сухие, мелко- и средне-пузырчатые влажные и крепитирующие хрипы. При перкуссии участки укорочения перкуторного звука чередуются с тимпанитом. Выражены признаки дыхательной недостаточности. При альвеолитах аденовирусной природы развивается склерозирование межочечной ткани, нарушается эластичность альвеол и ацинусов. Аденовирусная пневмония протекает тяжело и длительно (до 4-8 нед.), может принимать рецидивирующее течение с образованием новых очагов поражения.

Диарея развивается у детей младшего возраста. В первые дни заболевания на фоне катарального синдрома появляется учащенный до 3-6 раз в сутки стул энтеритного характера. Стул нормализуется через 3-5 дней. У детей старшего возраста заболевание может протекать в виде острого гастроэнтерита без катарального синдрома. Мезаденит проявляется остро возникающими сильными приступообразными болями в животе, как правило, в правой подвздошной области, лихорадкой, нечастой рвотой. Слабовыраженные симптомы раздражения брюшины имитируют картину «острого живота». Для аденовирусной инфекции характерно сочетание мезаденита с катаром верхних дыхательных путей и другими проявлениями болезни. В случае хирургического вмешательства находятся резко увеличенные, отечные и гипертрофированные мезентериальные лимфатические узлы.

При легкой форме температура тела нормальная или повышена до 38-38,5°C, синдром интоксикации слабый или отсутствует. Забо-