

Острые респираторные инфекции у детей: осложнения и жизнеугрожающие состояния

УДК 616.92/.93-053.2

ББК 57.33

О76

О76 Острые респираторные инфекции у детей. Осложнения и жизнеугрожающие состояния : Учебное пособие для врачей / Ю.С. Александрович, Е.М. Козлова, Е.Г. Новопольцева и др. — СПб.: Изд-во СПбГПМУ, 2021. — 72 с.

ISBN 978-5-907443-44-0

В пособии изложены современные принципы диагностики, лечения, профилактики и неотложной врачебной помощи при острых респираторных инфекциях у детей. Особое внимание уделено жизнеугрожающим состояниям, их диагностике и лечению.

Издание предназначено для врачей-педиатров, врачей скорой медицинской помощи, анестезиологов-реаниматологов и ординаторов.

Авторы:

Александрович Ю.С., Козлова Е.М., Новопольцева Е.Г., Новопольцев Д.Е., Александрович И.В., Пшениснов К.В.

Рецензенты:

Киров Михаил Юрьевич — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой анестезиологии и реаниматологии ФГБОУ ВО «Северный государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Ульрих Глеб Эдуардович — доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии, реаниматологии и неотложной педиатрии им. профессора В.И. Гордеева ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации.

УДК 616.92/.93-053.2

ББК 57.33

*Утверждено Учебно-методическим Советом ФГБОУ ВО СПбГПМУ
Минздрава РФ, протокол №9 от 25 мая 2021 года*

Издание выпущено при поддержке фонда

НОИ «Здоровые дети — будущее страны»

ISBN 978-5-907443-44-0

© Коллектив авторов, 2021

© СПбГПМУ, 2021

Содержание

1. Эпидемиология острых респираторных инфекций у детей	4
2. Определение, кодирование по МКБ	6
3. Особенности клинического течения острых респираторных инфекций	9
4. Грипп.....	11
5. Парагрипп.....	15
6. Аденовирусная инфекция.....	17
7. Респираторно-синцитиальная инфекция	20
8. Диагностика ОРИ у детей.....	25
8.1. Дифференциальная диагностика.....	27
8.2. Особенности лабораторных показателей при некоторых вирусных инфекциях	29
8.3. Инструментальная диагностика.....	29
9. Осложнения острых респираторных инфекций	34
10. Лечение острых респираторных инфекций	35
11. Жизнеугрожающие состояния при острых респираторных инфекциях	39
11.1. Лихорадка	40
11.2. Судороги	46
11.3. Респираторный дистресс (дыхательная недостаточность).....	49
11.4. Обструктивный ларингит	52
12. Профилактика	61
Тестовые задания	62
Ключ к тестовым заданиям.....	65
Список литературы.....	66
Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата полиоксидоний* (polyoxidonium*)	70

1. Эпидемиология острых респираторных инфекций у детей

Острые респираторные инфекции (ОРИ) остаются одной из наиболее распространенных и серьезных угроз общественному здоровью. Они являются одной из ведущих причин заболеваемости и смертности во всем мире, в частности, среди детей в возрасте до пяти лет (Williams B.G. et al., 2002). Смертность от ОРИ составляет около 1,9 миллиона детей в год (Parveen S. et al., 2006).

По данным Всемирной организации здравоохранения, приблизительно от 290 000 до 650 000 смертей ежегодно вызываются только инфекцией вируса гриппа. В 2012 г. в Марокко ОРИ явились причиной 13% смертей среди детей (Jroundi I. et al., 2015).

ОРИ имеют разную этиологию (вирусную или бактериальную) и подразделяются на инфекции верхних и нижних дыхательных путей. Большинство ОРИ имеют вирусную этиологию и вызываются более чем 200 вирусными агентами: респираторно-синцитиальный вирус (RSV), риновирус человека (HRV), метапневмовирус человека (HMPV), вирус гриппа (IFV), вирус парагриппа (PIV), аденовирус (ADV) и бокавирус человека (BoV), на долю которых приходится около 35–87% детей с ОРИ (Doan Q. et al., 2014). Следует отметить, что этиологическая структура ОРВИ непостоянна и может меняться даже на протяжении одного эпидемического сезона.

Сопутствующие вирусные инфекции встречаются у 4–33% детей, госпитализированных с ОРИ, и могут указывать на повышенный риск неблагоприятного клинического исхода (Tregoning J.S. et al., 2010).

Кроме того, бактериальные инфекции, такие как *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* и *Klebsiella pneumoniae* и др., обычно присоединяются на более поздних стадиях заболева-

ний, вызванных вирусными инфекциями, особенно у детей с ослабленным иммунитетом.

Ежегодно респираторными инфекциями переболевает до 80% населения земного шара. Практически каждый человек один раз в году болеет ОРИ, и особенно часто — дети. Следует отметить, что дети первых месяцев жизни болеют редко, что связано с относительной изоляцией ребенка и пассивным иммунитетом, полученным от матери (однако часто могут болеть дети с патологией иммунной системы). В России ежегодная заболеваемость гриппом и ОРИ составляет около 19 000–20 000 на 100 000 населения. Так, согласно данным Минздрава России и Роспотребнадзора в 2018 г. заболеваемость острыми инфекциями верхних дыхательных путей составила 30,9 миллиона случаев, у детей в возрасте 0–17 лет составила 75,4 тыс. случаев заболеваний на 100 000 человек, что в 3–5 раза больше, чем у взрослых. Во время ежегодных эпидемий гриппом переболевают около 10% населения земного шара, во время пандемий число больных возрастает до 50%.

Более 80% вызовов на дом приходятся на ОРИ. Экономический ущерб от ОРИ составляет 86% от всех инфекционных заболеваний (против 81,1 тыс. на 100 тысяч населения в 2017 г.).

2. Определение, кодирование по МКБ

Острая респираторная инфекция (ОРИ) — острая, в большинстве случаев, самоограничивающаяся инфекция респираторного тракта, проявляющаяся катаральным воспалением верхних дыхательных путей и протекающая с лихорадкой, насморком, чиханием, кашлем, болью в горле, нарушением общего состояния разной выраженности. Понятие «острая респираторная инфекция» (ОРИ) — включает в себя следующие нозологические формы (в соответствии с кодировкой по МКБ-10): острый назофарингит, острый фарингит, острый ларингит, острый трахеит, острый ларинготрахеит, острая инфекция верхних дыхательных путей неуточненная. При кодировании диагноза используется Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем:

- Острый назофарингит (насморк) (J00).
- Острый фарингит (J02).
 - J02.9 Острый фарингит неуточненный.
- Острый ларингит и трахеит (J04).
 - J04.0 Острый ларингит.
 - J04.1 Острый трахеит.
 - J04.2 Острый ларинготрахеит.
- Острые инфекции верхних дыхательных путей множественной и неуточненной локализации (J06).
 - J06.0 Острый ларингофарингит.
 - J06.9 Острая инфекция верхних дыхательных путей неуточненная.

Примеры формулировки диагнозов: «Острый назофарингит», «Острый конъюнктивит», «Острый ларингит». При известном возбудителе этиология ОРИ указывается в основном диагнозе. Следует избегать диагноза «ОРИ», правильнее использовать термины «острый назофарингит», «острый ларингит» или «острый фарингит», поскольку возбудители ОРИ вызывают также ларингит (круп), тонзиллит, бронхит, бронхолит, что следует указывать в диагнозе.

В современных условиях ОРИ у детей характеризуются:

- Дети, часто болеющие ОРИ, являются группой риска с высокой вероятностью развития хронических заболеваний дыхательных и мочевыводящих путей, аллергической патологии, задержки физического и нервно-психического развития и т.п.
- В структуре инфекционной патологии летальность от ОРИ и, особенно, гриппа, среди детей раннего возраста находится на 1 месте.
- ОРИ регистрируются в виде спорадических случаев и эпидемических вспышек, для них характерна осенне-зимняя сезонность. Подъем заболеваемости отмечается в период с сентября по апрель, пик заболеваемости приходится на февраль-март. Спад заболеваемости острыми респираторными инфекциями неизменно регистрируется в летние месяцы, когда она снижается в 3–5 раз.
- Клиническая картина всех ОРИ проявляется различной степенью интоксикации, лихорадкой и катаром дыхательных путей (так как вирусы обладают тропизмом к цилиндрическому эпителию дыхательных путей и приводят к дегенерации клеток, отмиранию, десквамации).
- Чаще всего в каждом конкретном случае истинная этиология ОРИ остается неизвестной, поскольку серологические и вирусологические исследования проводятся только в особых случаях, когда тяжесть течения заболевания (или сложная эпидемиологическая обстановка) требует идентификации возбудителя.

Течение ОРИ может быть различным — от бессимптомного до крайне тяжелого с молниеносным развитием дыхательной недостаточности вплоть до острого респираторного дистресс-синдрома. Клиника и течение во многом определяются видом возбудителя и его тропностью к определенным участкам дыхательных путей. Важное место в течении ОРИ

занимают бактериальные осложнения, которые встречаются не так часто, но в некоторых случаях могут определять течение и исход заболевания. Наиболее тяжело протекают заболевания, вызываемые вирусом гриппа, РС-, адено-, риновирусами, однако в последние годы особое место среди тяжелых инфекций с поражением респираторного тракта занял коронавирус. Тяжелые эпидемии коронавирусной инфекции отмечены в 2002 г., 2012 г. и пандемия 2019 г., привели к тому, что указанные вирусы заняли лидирующую позицию среди инфекций с поражением дыхательной системы. Также на выраженность симптомов ОРВИ влияют реакции системы врожденного иммунитета. Пораженные вирусом клетки эпителия выделяют цитокины, в том числе интерлейкин-8, количество которого коррелирует с выраженностью симптомов. Появление и дальнейшее усиление секреции назальной слизи связано с повышением проницаемости сосудов. В назальном секрете может многократно повышаться количество лейкоцитов, что приводит к изменению его цвета с прозрачного на бело-желтый или зеленоватый, однако считать изменение цвета назальной слизи признаком бактериальной инфекции безосновательно, и только это изменение не должно стать поводом для проведения антибактериальной терапии.

3. Особенности клинического течения острых респираторных инфекций

Заболевание обычно начинается остро, часто сопровождается повышением температуры тела до субфебрильных цифр (37,5 °C–38,0 °C). Фебрильная лихорадка в большей степени характерна для гриппа, аденовирусной инфекции, энтеровирусных инфекций. Более чем у 80% пациентов повышенная температура снижается на 2–3-й день болезни; а при гриппе и аденовирусной инфекции фебрильная температура может держаться более длительно (до 5–7 дней). Если у ребенка отмечается прогрессирование лихорадки, появляются симптомы бактериальной интоксикации, то это должно настораживать в отношении присоединения бактериальной инфекции. Необходимо помнить, что повторные температурные «свечки» после некоторого кратковременного улучшения могут быть признаком развития острого среднего отита на фоне продолжительного насморка.

Назофарингит

Характерными жалобами являются: заложенность носа, выделения из носовых ходов, неприятные ощущения в носоглотке (сухость, жжение, «покалывание», нередко скопление слизистого отделяемого, которое у детей, стекая по задней стенке глотки, может вызывать продуктивный кашель. Воспаление может распространиться на слизистую оболочку евстахиевых труб с развитием евстахеита, что проявляется появлением пощелкивания, шума и боли в ушах, снижением слуха. При выраженном затруднении носового дыхания у грудных детей могут отмечаться беспокойство, трудности при кормлении и засыпании. У старших детей типичными проявлениями назофарингита являются симптомы ринита (пик на 3-й день, длительность до 6–7 дней), у 30–50% отмечаются чихание и/или кашель (пик в 1-й день, средняя дли-

тельность — 6–8 дней), реже — головная боль (20% в 1-й и 15% — до 4-го дня).

Ларингит и ларинготрахеит

Диагностическим симптомом ларингита является осиплость голоса. В отличие от синдрома крупа (обструктивного ларинготрахеита), явлений стеноза гортани не отмечается, дыхательной недостаточности нет, однако может отмечаться грубый сухой кашель. При трахеите кашель может быть частым, навязчивым, изнуряющим.

Фарингит

Для фарингита характерны гиперемия, отёчность, зернистость задней стенки глотки, которая связана с гиперплазией лимфоидных фолликулов. При катаральном фарингите на задней стенке глотки может быть скопление небольшого количества слизи, также характерен частый, непродуктивный, часто навязчивый кашель, что очень беспокоит родителей, и доставляет неприятные ощущения ребенку. Такой кашель не поддается лечению бронходилататорами, муколитиками, ингаляционными глюкокортикостероидами (и не требует их назначения). В среднем симптомы ОРВИ могут продолжаться до 10–14 дней.

4. Грипп

Грипп — острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным механизмом передачи возбудителя, который характеризуется высокой контагиозностью, быстрым распространением и протекает с симптомами общей интоксикации, высокой кратковременной лихорадкой и поражением дыхательных путей.

Этиология

Возбудители гриппа относятся к семейству ортомиксовирусов (*Orthomyxoviridae*), включающих 3 рода вирусов гриппа: А, В, С. Вирус гриппа А встречается у людей, млекопитающих и птиц, вирус гриппа В — только у людей. С вирусами рода А связывают пандемии гриппа. Вирусы гриппа В не вызывают пандемий, но локальные волны могут захватить одну или несколько стран. Вирусы гриппа С вызывают спорадические случаи заболевания. Вирусы гриппа содержат РНК, наружную оболочку, в которой размещены 2 антигена — гемагглютинин (Н; имеется 12 серотипов: Н1-Н12) и нейраминидаза (N, имеется 9 серотипов: N1-N9), которые способны менять свои свойства, особенно у вируса гриппа типа А. Именно изменение гемагглютинина и нейраминидазы обуславливает появление новых подтипов вируса, которые обычно вызывают более тяжёлые и более массовые заболевания. Пандемическую и эпидемическую заболеваемость у людей особенно часто вызывают вирусы подтипов Н1N1, Н2N2, Н3N2.

В настоящее время в мире популярны две теории происхождения новых вирусов гриппа: зооантропонозная и антропонозная. Согласно первой теории, новые вирусы гриппа возникают в результате обмена антигенами с вирусами, циркулирующими в животном мире: у птиц и млекопитающих (особенно — у свиней). Нередко такие вирусы выявляют в местах гнездовий и зимовки перелетных птиц в основном

в Юго-Восточной Азии. Известно, что эти вирулентные вирусы могут легко потерять недавно приобретенные антигены, что уменьшает их опасность для человека. Однако возможность заражения человека от животных не доказана; кроме того, антигенная изменчивость вируса А неограничена. Поэтому вторую теорию считают более обоснованной: вирус персистирует только в человеческой популяции, подвержен умеренным изменениям, которые происходят по спирали и зависят от «коллективного иммунитета» (т.е. от иммунитета человеческих популяций на определенных территориях и во всем мире). Следует отметить, что генетические изменения вирусов, которые приобретаются в процессе циркуляции вируса в человеческом обществе, отличаются большей стабильностью в сравнении с приобретением антигенов от птиц и животных.

Вирус гриппа может сохраняться в помещении при отсутствии инсоляции и проветривания в течение многих часов. При температуре +4 °С вирус может сохраняться до 2–3 недель, а прогревание при температуре +50–60 °С инактивирует вирус в течение нескольких минут. Дезинфицирующие растворы инактивируют вирус гриппа моментально. При наступлении похолодания в течение нескольких дней до –15–20 °С заболеваемость гриппом, обычно, снижается.

Эпидемиология

Резервуаром и источником инфекции является человек (больной с явными или стертыми формами заболевания). Максимум контагиозности больного человека приходится на первые 5–6 дней болезни. Механизм передачи - аэрозольный, путь передачи — воздушно-капельный, возможно заражение через инфицированные предметы обихода.

Патогенез

Вирус гриппа, попадая в верхние дыхательные пути избирательно поражает цилиндрический эпителий, особен-

но трахеи. Размножение вируса в клетках цилиндрического эпителия приводит к воспалительным и дегенеративным изменениям. Размножившись в эпителии дыхательных путей, вирус проникает в кровь, вызывая развитие вирусемии. В результате вирусемии за счет эндотелиотропности вируса происходит поражение сосудов лёгких, сердца, нервной системы и других органов, нарушение микроциркуляции, метаболизма тканей, гипоксии, следствием которых является септический шок. Вирус гриппа также обладает нейротропностью. Развитие септического шока может сопровождаться развитием признаков ДВС-синдрома в виде носового кровотечения, кровохарканья, петехий, кровоизлияний в трахею, развития отёка лёгких, нередко геморрагического. Ведущими звеньями патогенеза заболевания являются синдром интоксикации с поражением сосудов. Гриппозная инфекция может стать причиной иммунодефицитного состояния, что способствует присоединению вторичных бактериальных инфекций, нередко стафилококковой этиологии.

Клинические проявления

Инкубационный период составляет от 12 до 48 часов. Заболевание начинается остро, отмечается повышение температуры тела, которая в первые сутки болезни может достигать 38–40 °С, выраженный озноб. Среди клинических проявлений преобладает синдром интоксикации с вовлечением в патологический процесс ЦНС — головная боль, миалгии, боль в глазных яблоках, пояснице. В этот период («сухой» период гриппа) катаральные явления отсутствуют, кожа и слизистые оболочки сухие, наблюдается гиперемия, одутловатость лица, больных беспокоят саднение и боль за грудиной, сухой кашель. Существует закономерность: чем продолжительнее «сухой» период, тем тяжелее протекает грипп. Такое состояние продолжается от нескольких часов до 3 дней, затем появляется *катаральный синдром*: кашель со слизистой мокротой, насморк, слёзотечение, сопровождающиеся резкой слабо-

стью, потливостью. При гриппе поражается трахея, развивается *трахеит*, что клинически проявляется болью за грудиной, кашлем — сухим, затем со слизистой мокротой. Кроме того, наблюдается насморк, боль в горле, слезотечение, резкая слабость, потливость. При осмотре больного отмечают гиперемию и зернистость слизистой оболочки задней стенки глотки, гиперемию, отёчность мягкого нёба, язычка, миндалин, нёбных дужек. Все клинические симптомы, в том числе и лихорадка, держатся не более 5 дней. Возможно развитие осложнений: пневмония, отит, миокардит, синусит, менингоэнцефалит, инфекционно-токсический шок, геморрагический отек легких.

Наиболее тяжёлым осложнением гриппа является инфекционно-токсический шок, который клинически проявляется развитием следующих синдромов: острая сердечно-сосудистой недостаточность, отёк лёгких, отёк головного мозга. Острая сердечно-сосудистая недостаточность проявляется бледностью и цианозом кожных покровов, тахикардией, падением артериального давления.

5. Парагрипп

Парагрипп (англ. *parainfluenza*) — антропонозная острая ОРИ, характеризующаяся умеренно выраженной общей интоксикацией и поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани. Механизм передачи возбудителя — аэрогенный, путь передачи — воздушно-капельный.

Этиология

Вирус парагриппа является РНК-содержащим вирусом, относится к роду *Respirovirus* для типов 1 и 3, *Rubulavirus* — для типов 2 и 4 (семейство *Paramyxoviridae* порядка *Mononegavirales*). Известно 5 разновидностей вирусов парагриппа; первые 3 вызывают заболевание людей, а ПГ-4 и ПГ-5 для человека неопасны. Главный патоген — вирус парагриппа 3 типа.

Эпидемиология

Болеют люди любого возраста, но чаще дети до 5 лет (среди всех ОРВИ среди взрослого населения доля парагриппа составляет около 20%, среди детского — около 30%). Источник инфекции — инфицированный человек (с явными формами заболевания или его бессимптомным течением). Больной заразен приблизительно через 24 часа после инфицирования. Входными воротами для проникновения вируса в организм, являются слизистые оболочки глотки и гортани. Часть вирусов попадает в кровь, вызывая развитие виремии, которая клинически проявляется симптомами общей интоксикации.

Клинические проявления

Инкубационный период от 1 до 6 дней (реже — менее суток).

- Вирусная инфекция, ассоциированная с парагриппом человека типа 1 HPIV-1 является наиболее распространенной причиной крупа. Круп — затруднение дыхания вследствие сужения просвета гортани вследствие ее

воспаления или воспаления других отделов верхних дыхательных путей, часто встречающееся у детей. Данный тип вируса ответственен за большинство случаев круп в осенне-зимний период.

- Вирус парагриппа человека типа 2 HPIV-2 — вызывает круп и другие заболевания верхних и нижних дыхательных путей.
- Вирус парагриппа человека типа 3 HPIV-3 — вызывает развитие бронхолита и пневмонии.
- Вирус парагриппа человека типа 4 HPIV-4 — включает в себя подтипы 4a и 4b — распознается реже, но может вызывать легкие или тяжелые респираторные заболевания.

При парагриппе в первую очередь поражается гортань (возникает ларингит и/или ларинготрахеит), а затем бронхи (бронхит и/или бронхолит) и несколько реже — слизистая оболочка носа (ринит). Увеличение заболеваемости парагриппом обычно наблюдается весной и осенью, но случаи болезни наблюдаются круглогодично. Восприимчивость к парагриппу общая (заражаются и взрослые, и дети). У детей болезнь протекает, как правило, тяжелее, чем у взрослых, что связано с возможностью развития ложного крупа.

6. Аденовирусная инфекция

Аденовирусная инфекция — группа ОРИ, проявляющихся поражением слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника и лимфоидной ткани преимущественно у детей и лиц молодого возраста. Дети чаще болеют аденовирусной инфекцией, чем взрослые.

Этиология

Аденовирусы (семейство *Adenoviridae*) являются ДНК-содержащими вирусами, которые имеют 3 важных капсидных антигена. В настоящее время известно 49 разновидностей аденовирусов, среди которых выделяют 7 подгрупп. Манифестные формы вызывают серотипы 3, 4, 7, 14, 21 подгрупп В и Е; инфекцию миндалин и аденоидов — серотипы 1, 2, 5, 6 подгруппы С.

Эпидемиология

Источником инфекции являются больной человек, который выделяет вирус в окружающую среду на протяжении всей болезни, или вирусоноситель. Механизм передачи — аэрогенный, фекально-оральный. Инфекция передается воздушно-капельным, пищевым, контактно-бытовым путями. Возможно внутриутробное инфицирование плода. Максимальные сроки вирусывыделения составляют 40–50 дней. Аденовирусные конъюнктивиты могут быть нозокомиальной инфекцией. Вирусы распространены в местах с организованными группами детей (детские сады, школы и летние лагеря). При респираторной форме инфекция распространяется при кашле или чихании. При этом капли, содержащие вирус, могут оседать на поверхностях. Также аденовирусы могут попадать в окружающую среду с фекалиями, слезами. Аденовирусы чрезвычайно устойчивы в окружающей среде. При комнатной температуре сохраняют жизнеспособность до 2 недель, на предметах обихода в высушенном виде — более

8 дней. К низким температурам высокоустойчивы, однако при 60 °С инактивируются в течение 2 минут.

Патогенез

При аденовирусной инфекции в патологический процесс вовлекаются различные органы и ткани: респираторный тракт, лимфоидная ткань, печень, селезенка, конъюнктива глаза, кишечник, мочевого пузырь, головной мозг. При этом заболевания, вызываемые 3, 7, 11, 14, 21-м типами, протекают остро с быстрой элиминацией возбудителя. Серотипы 1, 2, 5, 6 вызывают легко протекающие болезни, но могут длительно персистировать в лимфоидной ткани миндалин, аденоидов, мезентериальных лимфатических узлах и т.д. Аденовирусы 3, 4, 8, 19-го серотипов ответственны за развитие конъюнктивита, а серовары 40, 41 обуславливают развитие гастроэнтерита.

Чаще входными воротами для аденовируса являются верхние отделы респираторного тракта или слизистая конъюнктив. Далее бронхогенным путем вирусы из верхних отделов респираторного тракта могут достигать альвеол, что сопровождается риском развития пневмонии, и в большей степени характерно для детей младших возрастных групп. Вирус является тропным к эпителиальным клеткам слизистой оболочки дыхательных путей, кишечника, конъюнктивы глаза и лимфоидной ткани (миндалины, мезентериальные лимфатические узлы), где и происходит первичная репродукция вируса. Циркулируя в крови, аденовирусы, поражают эндотелий сосудов. В пораженных вирусом эпителиальных клетках образуются внутриядерные включения овальной или округлой формы, содержащие ДНК вируса. Клетки увеличиваются в размерах, подвергаются деструкции, при этом под эпителием накапливается серозная жидкость, что приводит к экссудативному воспалению слизистых оболочек, образованию фибриновых пленок и некрозу. Воспалительный процесс сопровождается лимфоидной инфильтрацией

в глубоких слоях стенок трахеи и бронхов. В просвете бронхов образуется серозный экссудат, содержащий макрофаги и единичные лейкоциты. Помимо местных изменений, аденовирусы оказывают общее токсическое воздействие на организм, что клинически проявляется развитием интоксикации. В пораженных органах (печени, кишечнике, лимфоидной системе, почках, надпочечниках) отмечается развитие гигантоклеточного метаморфоза. Важно отметить, что аденовирусы могут проникать через плаценту, вызывая поражение плода, такие как аномалии развития, внутриутробные пневмонии.

Клинические проявления

Инкубационный период от 5 до 14 дней. Аденовирусная инфекция отличается полиморфизмом клинических проявлений. В клинической картине могут преобладать симптомы поражения респираторного тракта, глаз, кишечника, мочевого пузыря, а также лимфоидной ткани, возможно развитие менингоэнцефалита. В большинстве случаев симптомы интоксикации выражены умеренно даже при высокой лихорадке. Повышение температуры отмечается с первых дней болезни, ее продолжительность может варьировать от 5–7 дней до 2 недель. Иногда субфебрилитет сохраняется до 4–6 нед, может быть двухволновая лихорадка, редко наблюдается три волны.

Осложнения

Возможно присоединение вторичной инфекции с развитием таких осложнений как отиты, синуситы и пневмония. Нередко на фоне аденовирусной инфекции диагностируется обострение хронического тонзиллита.

7. Респираторно-синцитиальная инфекция

Респираторно-синцитиальная инфекция (лат. *respiratio* — дыхание; лат. *syncytium* — синцитий; *infectio* — заражение) — респираторная вирусная инфекция, с поражением органов дыхания, преимущественно их нижних отделов, с частым развитием бронхитов, бронхиолитов, пневмоний. В структуре инфекционной патологии дыхательного тракта, особенно у детей первых лет жизни, Респираторно-синцитиальный вирус занимает одну из ведущих мест. Так, в развитых индустриальных странах у детей в возрасте до 3 лет, госпитализированных с острыми респираторными инфекциями с поражением нижних отделов дыхательного тракта, частота диагностирования РСВ-инфекции достигает 42–63%. Факторами повышенного риска заболеваемости РСВ-инфекцией и ее тяжелого течения являются: недоношенность, бронхолегочная дисплазия, возраст детей до 1 года, врожденные болезни сердца и крови, первичные и вторичные иммунодефицитные состояния. Данные факторы риска определяют высокий уровень летальности от РСВ-инфекции.

Из всех вирусов, ассоциированных с респираторными инфекциями, РСВ наиболее часто вызывает обструкцию дыхательных путей, особенно у детей первого года жизни. Причем, РСВ-инфекция, перенесенная в младенчестве, имеет отдаленные последствия: повышенный риск возникновения бронхообструкции при последующих острых респираторных инфекциях, высокий риск развития бронхиальной астмы.

Этиология

РСВ человека принадлежит к роду *Pneumovirus* (семейство *Paramyxoviridae*), и является РНК-содержащим вирусом. Характерной особенностью этого вируса является способность обуславливать образование синцития или псевдогигант-

ских клеток в культуре клеток. Оболочка вируса представлена 3 гликопротеинами (F, G, SH). Белок присоединения G (attachment protein) и белок слияния F (fusion protein) являются количественно доминирующими. В результате слияния вирусной оболочки с клеточной мембраной вирус проникает в клетку. При этом G-белок играет роль вирусного рецептора. F-белок участвует в присоединении вируса к клетке, обеспечивая слияние вирусной оболочки с клеточной мембраной, а также мембран соседних инфицированной и неинфицированной клеток. В результате этих процессов в эпителии респираторного тракта образуются многоядерные гигантские клетки — синцитии. F-белок РСВ синтезируется в виде неактивного предшественника (F0). Для приобретения конформации, необходимой для проникновения вируса в клетку, F0 должен быть протеолитически расщеплен на 2 цепи — F1 и F2, связанные дисульфидной связью. Одна из уникальных особенностей структуры РСВ заключается в том, что разрезание белка F0 производится внутриклеточной протеазой фурином, содержащейся в аппарате Гольджи практически всех типов клеток организма млекопитающих. Для того чтобы фуриновая протеаза расщепила белок-предшественник, в его структуре должны присутствовать мультиосновные участки, состоящие из нескольких положительно заряженных аминокислотных остатков (аргинина, лизина). Предшественники функционально сходных с F структурных белков других парамиксовирусов (Сендай, парагриппа, метапневмовируса) и ортамиксовирусов (гемагглютинин вируса гриппа) расщепляются трипсиноподобными протеазами, которые являются главным образом внеклеточными ферментами. В отличие от белков, расщепляемых фурином, трипсин-специфичный сайт разрезания у белков этих вирусов содержит только одну основную аминокислоту. Широкое распространение и внутриклеточная локализация фуриновых протеаз обуславливает особенности патогенеза РСВИ.

Патогенез

Вирус покидает клетку в зрелой форме с уже расщепленным белком слияния, что и определяет быстрое развитие инфекции. В отличие от РСВ, в процессе репликации вирусов, белки которых модифицируются трипсиновыми протеазами, в связи с ограниченной локализацией данного типа ферментов часть вирионов может продуцироваться в неактивированной форме, что снижает эффективность инфицирования. Интересно, что гемагглютинин высокопатогенных штаммов вируса гриппа птиц А (H5N1) подобно РСВ обладает мультиосновным сайтом разрезания и активируется при расщеплении фурином вместо трипсина. Именно это свойство определяет быструю диссеминацию патогена в организме. Структура G-белка РСВ также уникальна и характеризуется необычно высокой для вирусов степенью гликозилирования (приблизительно 60% молекулярной массы составляют сахара). Один из механизмов избегания вирусом действия иммунной системы хозяина состоит в вариабельности сайтов гликозилирования G-белка, наблюдаемой у изолятов РСВ, что может сильно изменять анти- и иммуногенные свойства патогена. РСВ обладает еще одним необычным свойством — наличием секреторной формы G-белка (sG). sG представляет собой укороченный фрагмент G-белка без якорного домена, закрепляющего белок в оболочке вируса или мембране клетки хозяина. До 80% всего синтезированного G-белка секретируется в окружающую эпителиальные клетки среду уже через 24 ч после инфицирования, выполняя роль антигенной ловушки для вируснейтрализующих АТ. В результате даже при наличии определенного титра РСВ-специфических АТ в организме реципиента вирус может эффективно репродуцироваться. Такой механизм избегания иммунного ответа за счет синтеза секреторных поверхностных гликопротеинов показан лишь для немногих вирусов, включая высокопатогенный вирус Эбола, который вызывает у людей тяжелейшую геморрагическую лихорадку. В патогенезе заболевания боль-

шое значение имеет кислородное голодание, возникающее в результате диффузного обструктивного процесса в бронхах.

Эпидемиология

РСИ распространена повсеместно, регистрируется круглый год, однако вспышки ее возникают чаще зимой и весной. Путь передачи – воздушно-капельный. Источник инфекции — больной человек, который может выделять вирус в течение 10–14 дней. Наиболее восприимчивы к возбудителю инфекции дети грудного возраста. При заносе этой инфекции в детское учреждение заболевают практически все дети в возрасте до одного года, находившиеся в контакте с больным.

Клинические проявления

Инкубационный период составляет от 3 до 7 дней. Клинические проявления могут варьировать от очень легких поражений верхних дыхательных путей до тяжелых бронхолитов, бронхитов и пневмоний.

У детей старшего возраста и взрослых заболевание обычно протекает легко - в виде острого катара верхних дыхательных путей без повышения температуры или с субфебрильной температурой. Общее состояние ухудшается незначительно. Длительность болезни от 2 до 10 дней.

У детей в возрасте до одного года наблюдаются наиболее тяжелые формы болезни. Чаще заболевание развивается постепенно — с явлений ринита, затем присоединяется кашель, иногда приступообразный. Температура вначале может быть субфебрильной. Ухудшение состояния наступает через 2–3 дня или позже, что связано с вовлечением в процесс бронхов и легких. Тяжесть состояния ребенка в этом случае обусловлена не интоксикацией, а дыхательной недостаточностью. Ведущим симптомом является одышка, преимущественно экспираторного характера, с втяжением уступчивых мест грудной клетки, и развитием обструктив-

ного синдрома. При аускультации отмечается масса рассеянных мелкопузырчатых влажных хрипов, нарастает эмфизема легких, появляется цианоз. Одновременно с бронхиолитом может развиваться пневмония. В ряде случаев при РСИ может развиваться синдром крупа. Важно помнить, что при наличии бронхиолита и обструктивного синдрома, отсутствии интоксикации, невысокой температуры при наличии выраженной дыхательной недостаточности нужно заподозрить РСИ. Наиболее частыми осложнениями бывают отит, очаговая пневмония, как и при других острых респираторных вирусных заболеваниях, обусловленных присоединением вторичной микробной инфекции.

8. Диагностика ОРВИ у детей

[Клинические рекомендации: Острая респираторная вирусная инфекция у детей, 2018]

1. *Жалобы, анамнез.* Пациент или родители (законные представители) могут предъявлять жалобы на остро возникший ринит/или кашель и/или гиперемию конъюнктив (катаральный конъюнктивит) в сочетании с явлениями ринита, фарингита.
2. *Физикальное обследование.* При проведении общего осмотра необходимо оценить общее состояние, физическое развитие ребенка, подсчитать частоту дыхания, сердечных сокращений, провести осмотр верхних дыхательных путей и зева, провести осмотр, пальпацию и перкуссию грудной клетки, аускультацию легких, пальпацию живота.
3. *Лабораторная диагностика.* Обследование больного с ОРВИ имеет целью выявление бактериальных очагов, не определяемых клиническими методами.

В настоящее время не рекомендуется рутинное вирусологическое и/или бактериологическое обследование всех пациентов, т.к. это не определяет тактику лечения, исключение могут составлять экспресс-тесты на грипп у детей с высокой лихорадкой и экспресс-тесты на стрептококк при подозрении на острый стрептококковый тонзиллит.

Современные мультиплексные панели позволяют в течение нескольких часов выявлять до нескольких десятков вирусов и бактерий в биологических секретах при исследованиях. Однако эти методы могут быть использованы в основном в крупных стационарах при наличии специального оборудования и персонала соответствующей квалификации. Кроме того, выявление тех или иных микроорганизмов, во-первых, не обязательно свидетельствует об их этиологической значимости в текущей ОРВИ, ввиду возможного их бессимптом-

ного носительства, во-вторых, вызывает сомнение рутинная верификация вирусов из-за ограниченных возможностей этиотропной терапии данной группы заболеваний. Однако при обследовании иммунокомпрометированных пациентов ценность вирусологических и бактериологических методов при ОРВИ высока.

Согласно клиническим рекомендациям, 2018, рекомендовано проведение этиологической диагностики при подозрении на грипп: методом ПЦР-диагностики или при помощи иммунохроматографического экспресс-теста, поскольку при этой инфекции может быть начато этиотропное противовирусное лечение. Применение экспресс тестов для диагностики вирусных инфекций в отделениях неотложной помощи и приемных отделениях стационаров может уменьшать риск необоснованной антибиотикотерапии, а также ненужных диагностических исследований, в том числе рентгенографии грудной клетки.

У всех лихорадящих детей без катаральных явлений рекомендуется проводить клинический анализ мочи (в том числе с использованием тест-полосок в амбулаторных условиях и приемных отделениях стационаров). Что обусловлено высокой частотой инфекцией мочевых путей и вирусных ко-инфекций (5–10% детей грудного и раннего возраста имеют с клинические признаками ОРВИ). Вместе с тем исследование мочи у детей с назофарингитом или ларингитом без лихорадки рекомендуется проводить только при наличии жалоб или особых рекомендаций в связи с сопутствующей патологией мочевыделительной системы у ребенка.

При выраженных общих симптомах у детей с лихорадкой рекомендовано проведение клинического анализа крови. При появлении и повышении уровня маркеров бактериального воспаления необходим поиск бактериального очага, в первую очередь, «немой» пневмонии, острого среднего отита, инфекции мочевыводящих путей. В случае, если при первичном обследовании были выявлены отклонения от нормы или

появились новые симптомы, требующие диагностического поиска, необходим повторный клинический анализ крови и мочи. Если симптомы вирусной инфекции купировались, ребенок перестал лихорадить и имеет хорошее самочувствие, повторное исследование клинического анализа крови нецелесообразно.

8.1. Дифференциальная диагностика

Основные симптомы, позволяющие заподозрить наличие осложнений ОРВИ или сопутствующего заболевания, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика осложнений
острых респираторных инфекций у детей

Диагноз	Признаки и симптомы
Отит среднего уха	Оталгия (ушная боль). Оторея (гнойные выделения из уха). Потеря слуха
Пневмония/бронхит	Грудной кашель. Лихорадка. Плевритные боли в груди. Свистящее дыхание. Хрипение. Одышка. Чувство сдавленности в груди
Эпиглоттит	Изменение голоса. Сильная боль в горле. Тяжелая дисфагия. Стридор. Слюнотечение
Коклюш (анамнез контактов с больными, послужившими источником заражения)	Спастический кашель. Рвота с кашлем. Отсутствие лихорадки. Насморк
Круп	Охриплость. Лающий кашель или кашель с постоянным отхождением мокроты. Инспираторный стридор

Окончание табл. 1

Диагноз	Признаки и симптомы
Грипп	Внезапное начало. Общее недомогание. Миалгия. Лихорадка. Кашель. Охриплость. Гиперемия конъюнктивы. Снижение аппетита. Головная боль
Бронхиолит (респираторный синцитиальный вирус и др.)	Насморк. Заложенный нос. Кашель. Небольшое повышение температуры. Свистящее дыхание

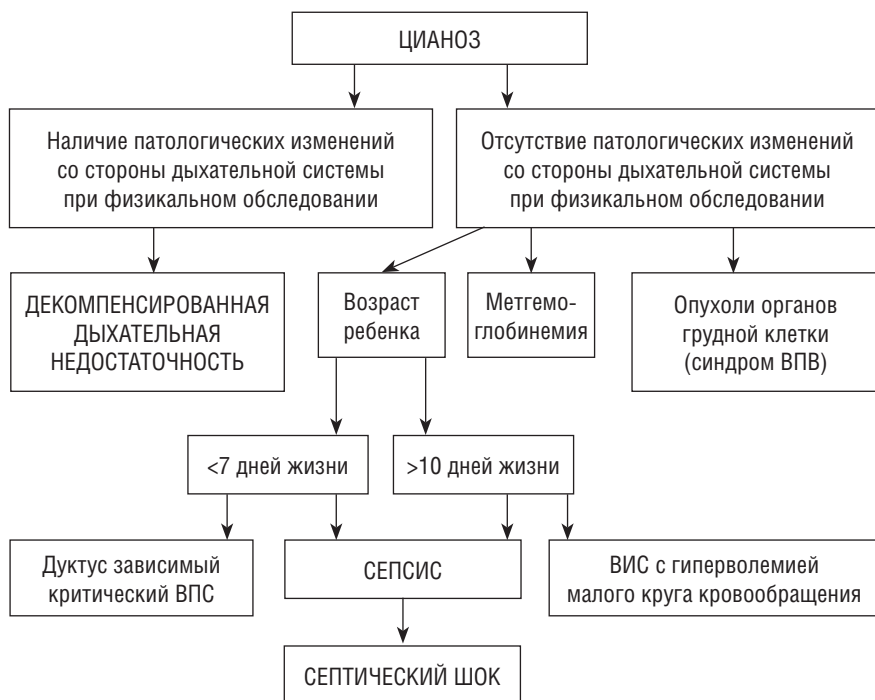


Рис. 1. Алгоритм скрининговой дифференциальной диагностики цианоза у детей

Одним из наиболее грозных симптомов, встречающихся у детей раннего возраста с клиническими проявлениями ОРВИ, свидетельствующих о наличии высокого риска декомпенсации, является цианоз. Алгоритм скрининговой дифференциальной диагностики цианоза представлена на рис. 1.

8.2. Особенности лабораторных показателей при некоторых вирусных инфекциях

- Лейкопения характерна для гриппа и энтеровирусных инфекций (обычно отсутствует при других ОРВИ).
- Лимфоцитарный лейкоцитоз (количество лейкоцитов может быть $>15 \times 10^9/\text{л}$) характерен для риносинцитиальной вирусной инфекции.
- При аденовирусной инфекции количество лейкоцитов может достигать $15-20 \times 10^9/\text{л}$ и даже выше, при этом возможны нейтрофилез более $10 \times 10^9/\text{л}$, увеличение концентрации С-реактивного белка (СРБ) до 30 мг/л и выше.

Для исключения тяжелой бактериальной инфекции у детей с фебрильной лихорадкой (повышение температуры выше 38°C), особенно при отсутствии очевидного очага инфекции необходимо исследование концентрации СРБ, увеличение которого до 30–40 мг/л и выше в большей степени характерно для бактериальных инфекций (вероятность выше 85%).

8.3. Инструментальная диагностика

В связи с высокой частотой развития острого среднего отита у детей с ринитом, особенно при наличии лихорадки, целесообразно выполнять отоскопию, в сложных или сомнительных случаях показана консультация отоларинголога.

Показания для рентгенографии органов грудной клетки:

- респираторный дистресс: одышка, тахипноэ, втяжение уступчивых мест грудной клетки при дыхании, хрипящее/стонущее дыхание;
- физикальные симптомы пневмонии;

- снижение $SpO_2 < 95\%$ при дыхании комнатным воздухом;
- наличие выраженных симптомов бактериальной интоксикации: вялость и сонливость, резко выраженное беспокойство или угнетение сознания, отказ от питья, гиперестезия;
- высокий уровень маркеров бактериального воспаления: увеличение количества лейкоцитов $> 15 \times 10^9/\text{л}$ в сочетании с нейтрофилизом $10 \times 10^9/\text{л}$ и более, уровень С-реактивного белка $> 30 \text{ мг/л}$ при отсутствии очевидного очага бактериальной инфекции.

Следует помнить, что выявление на рентгенограмме легких усиления бронхососудистого рисунка, расширение тени корней легких, повышения воздушности недостаточно для диагностики «пневмония» и не являются показанием для антибактериальной терапии. Пациентам с острым назофарингитом не рекомендована рентгенография околоносовых пазух в первые 10–12 дней болезни, так как на ранних сроках заболевания часто выявляется обусловленное вирусом воспаление придаточных пазух носа, которое самопроизвольно разрешается в течение 2 недель и не требует антибактериальной терапии.

Одним из распространенных неинвазивных методов, позволяющим оценить адекватность оксигенации, является пульсоксиметрия.

Пульсоксиметрия — метод инструментальной диагностики, позволяющий оценить степень насыщения (сатурацию) гемоглобина кислородом в капиллярной крови.

Кислород транспортируется кровотоком главным образом в связанном с гемоглобином виде. Одна молекула гемоглобина может перенести 4 молекулы кислорода и в этом случае она будет насыщена на 100%. Средний процент насыщения молекул гемоглобина в определенном объеме крови и является кислородной сатурацией крови. Очень небольшое количество кислорода переносится растворенным в крови, однако пульсоксиметром оно измерено быть не может.

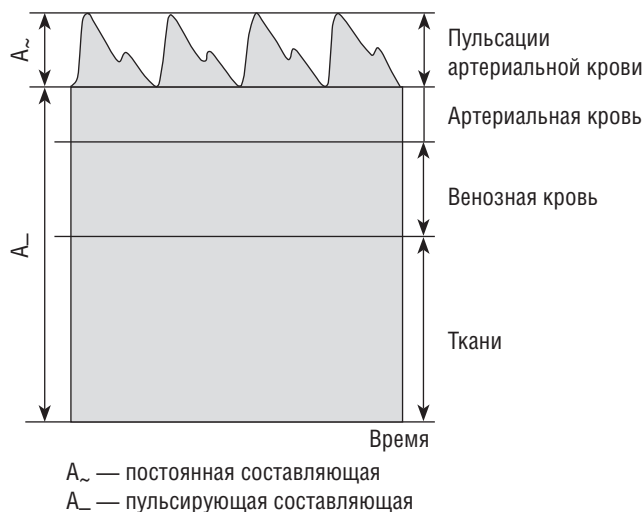


Рис. 2. Поглощение световых потоков от светодиодов тканями

Принцип метода. В основу работы пульсоксиметров заложены два физических явления. Во-первых, поглощение гемоглобином света двух различных по длине волн меняется в зависимости от насыщения его кислородом и, во-вторых, световой сигнал, проходя через ткани, становится пульсирующим из-за изменения объема артериального русла при каждом сокращении сердца. Этот компонент может быть отделен микропроцессором от неппульсирующего, идущего от вен, капилляров и тканей (рис. 2).

В датчике находятся два светодиода, один из которых излучает видимый свет красного спектра (660 нм), другой — в инфракрасном спектре (940 нм). Свет проходит через ткани к фотодетектору, при этом часть излучения поглощается кровью и мягкими тканями в зависимости от концентрации в них гемоглобина.

Количество поглощенного света каждой из длин волн зависит от степени насыщения гемоглобина кислородом в тканях организма.

Детектор, принимающий световые волны, отраженные названными биологическими структурами, преобразует све-

Таблица 2

Преимущества и недостатки пульсоксиметрии

Преимущества	Недостатки
<ol style="list-style-type: none"> 1. Не требуется калибровка, короткое время стабилизации после прикрепления датчика. 2. Датчик не нагревается, риск ожога кожи ребенка отсутствует. 3. Непрерывный мониторинг оксигенации тканей, немедленное выявление гипоксемии. 4. Высокая степень надежности 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Не позволяет диагностировать гипероксию и гиперкапнию! 2. При выраженной централизации кровообращения и декомпенсированном метаболическом ацидозе отмечается неточность полученных результатов или даже невозможность мониторинга. 3. Наличие артефактов при движениях ребенка. 4. На точность измерений влияют прогревание инфракрасными лучами, яркий свет и фототерапия

товой импульс в электрический сигнал. Данные об интенсивности света различных длин волн математически пересчитываются в значения насыщения кислородом и выводятся в качестве окончательного результата на экран монитора. Преимущества и недостатки метода представлены в табл. 2.

Методика измерения

1. У новорожденных детей любого срока гестации и детей первого года жизни датчик закрепляется на ладони, в области запястья и плюсне. У детей остальных возрастных групп фиксируется на пальцах рук и ног.

2. Датчик закрепляется таким образом, чтобы источник света и детектор световых волн располагались друг напротив друга.

3. Необходимо регулярно менять точки фиксации датчика для предотвращения сжатия и давления на подлежащие ткани.

Физиологические показатели насыщения гемоглобина кислородом (SpO_2) у детей различных возрастных групп и с врожденными пороками сердца представлены в табл. 3.

Таблица 3

Физиологические показатели сатурации гемоглобина кислородом

Возраст ребенка/исходное состояние	Физиологические показатели SpO_2 , %
Недоношенные новорожденные	88–95
Дети других возрастных групп	92–100
Транспозиция магистральных сосудов	Не менее 80
Синдром гипоплазии левых отделов сердца	Не менее 70

NB! Пульсоксиметрия не позволяет оценить адекватность газообмена и вентиляции, поэтому нормальные показатели SpO_2 не являются абсолютным критерием, отражающим отсутствие дыхательной недостаточности по гиперкапническому типу!

ПОМНИТЕ! Сатурация гемоглобина крови кислородом — это показатель оксигенации тканей, а не газообмена!

Измерение SpO_2 может производиться как с помощью монитора пациента с использованием соответствующего датчика, так и при помощи достаточно простого пульсоксиметра, который может быть использован и в амбулаторных, в том числе, домашних, условиях. Обычно пульсоксиметр, наряду с сатурацией, показывает и частоту сердечных сокращений, которую считывает с пульсовой волны. Поэтому при нарушениях ритма или при резко выраженной гипотонии полагаться на показания пульсоксиметра при мониторинге ЧСС нельзя. Точно так же показатель сатурации не отражает наличие у пациента расстройств вентиляции в случае, например, обструктивных нарушений.

9. Осложнения острых респираторных инфекций

К наиболее частым осложнениям ОРВИ относятся бактериальные инфекции. При присоединении бактериальной инфекции локализация очага поражения во многом зависит от возраста ребенка и наличия фоновой патологии. Наиболее часто бактериальными осложнениями ОРВИ являются острые средние отиты, катаральные и гнойные, синуситы и пневмонии.

Если отиты возникают, в основном, у детей раннего возраста на первой неделе течения заболевания, то развитие синуситов больше характерно для пациентов дошкольного и школьного возраста, что объясняется постепенным формированием придаточных пазух носа.

Диагностика острого отита представляет сложности у детей раннего возраста, в связи с чем еще раз подчеркиваем, что участковым педиатрам рекомендуется освоить технику проведения отоскопии.

Для подтверждения диагноза синусита и уточнения локализации и степени поражения пациентам с длительной заложенностью носа, одутловатостью лица, болезненностью в области пазух, в том числе при пальпации, требуется проведения рентгенографии.

Одним из наиболее серьезных осложнений ОРВИ, конечно, является развитие пневмонии, возбудителем которой чаще всего являются пневмококки.

В клинических рекомендациях Союза педиатров России подчеркивается, что ОРВИ могут привести к обострению хронических заболеваний, в том числе бронхиальной астмы, а также спровоцировать развитие инфекции мочевыводящих путей.

10. Лечение острых респираторных инфекций

Острые респираторные вирусные инфекции — наиболее частая патология, сопровождающая человека на протяжении всей жизни и в большинстве случаев не требующая лечения, тем более лечения агрессивного.

В то же время в случае развития осложнений терапия должна быть правильной и своевременной.

В большинстве случаев достаточно изоляции ребенка из организованного коллектива и амбулаторного наблюдения за ним.

Показаниями к госпитализации являются:

- ОРИ с фебрильной лихорадкой у новорожденных и детей первых трех месяцев жизни;
- тяжелое течение инфекции у детей любого возраста;
- выраженная интоксикация, эксикоз;
- продолжительные или повторные фебрильные судороги;
- нарушения сознания, подозрение на развитие вирусного энцефалита или отека мозга;
- дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность;
- геморрагические проявления.

Рекомендации в отношении режима у детей на амбулаторном лечении могут быть индивидуальными и зависят не столько от этиологии, сколько от уровня поражения и тяжести состояния ребенка. В любом случае следует избегать высокой физической активности, хотя и строгий постельный режим в большинстве случаев не требуется. Ребенку должен быть обеспечен свежий воздух и теплое питье. Поскольку наиболее частым проявлением ОРИ является назофарингит, аппетит у ребенка снижается не только вследствие интоксикации, но и в результате нарушений вкуса, обоняния и наличия болей в горле. Поэтому питание должно быть дробным, механически и термически щадящим. В то же время чересчур обильное питье детям не рекомендуется, так как оно вместе

с повышенной секрецией антидиуретического гормона в период болезни может привести к задержке жидкости.

Простым и эффективным способом является промывание (неагрессивное) носа с использованием физиологического раствора или официнальных спреев у детей старшего возраста. При этом происходит механическое вымывание слизи, содержащей элементы поврежденных клеток, а в начале заболевания и вирусов, из полости носа, облегчается функционирование мерцательного эпителия, за счет восстановления носового дыхания улучшается самочувствие ребенка. Кроме того, слизь, попадая на заднюю стенку глотки, провоцирует сухой навязчивый кашель, поэтому туалет носа имеет достаточно большое значение при лечении ОРИ.

При раздражении задней стенки глотки хорошо помогает частое теплое питье или использование леденцов, содержащих антисептики, в том числе растительного происхождения.

При наличии большого количества секрета у маленьких детей можно использовать специальные устройства для отсасывания слизи, в стационаре рекомендуется использование вакуумных аспираторов.

Все манипуляции следует проводить, избегая значительного повышения давления в полости носа.

При выраженном отеке слизистых деконгестанты (сосудосуживающие капли в нос) могут назначаться коротким курсом (не более 3–5 дней) с соблюдением требований к концентрации раствора и режиму дозирования. Разрешены к использованию у детей фениэфрин, оксиметазолин и ксилометазолин. Родителям следует объяснять необходимость строгого дозирования препаратов данной группы, так как передозировка может привести к серьезным последствиям, к которым относятся тахикардия, аритмия, повышение артериального давления, рвота, головная боль, бессонница, нарушение зрения. При неоправданно длительном использовании деконгестантов развиваются раздражение и/или сухость

слизистой оболочки носоглотки, жжение, парестезии, чихание, гиперсекреция; отек слизистой оболочки носа.

Родители должны понимать, что при ОРИ наибольшее значение имеет правильный уход, а не медикаментозная терапия, показания к проведению которой при вирусных инфекциях весьма ограничены.

Так, этиотропная терапия рекомендована только при гриппе А и В. Эффективность ее высока при назначении в первые 24–48 часов от начала заболевания, при появлении первых симптомов заболевания.

Осельтамивир (код АТХ: J05AH02) является пролекарством, активный метаболит (осельтамивир карбоксилат) которого селективно подавляет нейраминидазу вируса гриппа типов А и В. Назначается детям с 1 года в дозе 4 мг/кг/сут. Курс лечения 5 дней

Занамивир (код АТХ: J05AH01) — противовирусное средство, высокоселективный ингибитор нейраминидазы. Назначается детям с 5 лет по 2 ингаляции (всего 10 мг) 2 раза в день. Курс лечения 5 дней.

Препарат имеет серьезные побочные эффекты: ангионевротический отек, отек гортани, кожная сыпь, крапивница, бронхоспазм, одышка.

Эффективность таких препаратов, как *интерферон-альфа* (код АТХ: L03AB05), у детей при ОРИ не доказана. Значимый клинический эффект препаратов данной группы отсутствует, продолжительность лихорадки снижается незначительно. Однако ряд авторов демонстрирует положительные результаты применения интерферона альфа при ОРИ у детей разного возраста. В клинических рекомендациях Союза педиатров России указывается на возможность его назначения не позднее 1–2 дня болезни.

Другим препаратом, обладающим иммуномодулирующими свойствами, является *Азоксимера бромид* (полиоксидоний). Эффективность его применения при ОРИ также описана рядом отечественных авторов, которые рекомендуют его

использование для купирования интоксикации и снижения тяжести течения заболевания в комплексной терапии ОРВИ и гриппа. Способ применения: детям старше 6 месяцев интраназально или сублингвально в форме раствора для инъекций и местного применения — 6 мг/мл, детям с 3 лет сублингвально в форме таблеток 12 мг, детям с 1 года ректально в форме суппозиториев 6 мг.

У детей старше 6 мес. с рецидивирующими инфекциями дыхательных путей, согласно Клиническим рекомендациям Союза педиатров России, возможно применение системных бактериальных лизатов (код АТХ J07AX; код АТХ L03A; код АТХ L03AX).

Присоединение бактериальной инфекции (не профилактика!) является единственным показанием для начала антибактериальной терапии при ОРИ. Исключение составляют дети с муковисцидозом и некоторыми другими хроническими заболеваниями, у которых антибактериальная терапия может быть начата при развитии острого поражения дыхательной системы независимо от этиологии.

Препарат назначается эмпирически. Выбор его обычно обусловлен возрастом ребенка и локализацией патологического процесса (бронхит, гнойный отит, пневмония). Кроме того, при выборе необходимо руководствоваться действующими клиническими рекомендациями. Так, например, при внебольничной пневмонии нетяжелого течения у детей любого возраста препаратом первой линии является пероральный амоксициллин.

Не рекомендуются для использования при ОРИ, как не доказавшие свою эффективность, гомеопатические средства, противокашлевые, отхаркивающие, муколитики, паровые и аэрозольные ингаляции, антигистаминные препараты 1-го поколения, аскорбиновая кислота (витамин С) (тем более в высоких дозах).

11. Жизнеугрожающие состояния при острых респираторных инфекциях

Наиболее часто встречающиеся симптомы, позволяющие заподозрить наличие у ребенка угрожающего жизни состояния, представлены в табл. 4.

Самыми частыми состояниями, которые могут угрожать жизни ребенка с ОРИ, являются лихорадка, судороги и респираторный дистресс (дыхательная недостаточность)

Таблица 4

Клинические проявления жизнеугрожающих состояний у детей

От 3 месяцев до 3 лет	Дети с 4 лет и взрослые
<p>Нарушения дыхания:</p> <ul style="list-style-type: none"> – втяжение межрёберных промежутков; – цианоз; – выраженная одышка; – учащенное дыхание; – поверхностное дыхание; – затрудненное глотания; – поперхивание; – инородное тело дыхательных путей; – стридор с симптомами крупа, не устранимый консервативными методами 	<p>Нарушения дыхания:</p> <ul style="list-style-type: none"> – втяжение межрёберных промежутков; – цианоз; – умеренная или тяжелая одышка; – учащенное дыхание; – поверхностное дыхание; – затрудненное глотания; – поперхивание; – инородное тело дыхательных путей; – слюнотечение; – дисфония; – ощущение спазма а горле
<p>Ответная реакция и активность:</p> <ul style="list-style-type: none"> – нет ответной реакции; – сниженный уровень сознания; – не может проснуться или поддерживать состояние бодрствования; – заметное снижение активности; – сильная вялость; – очень много спит; – безутешный плач; – слабое сосание или слабый плач (у младенцев); – отказ от еды 	<p>Ответная реакция и активность:</p> <ul style="list-style-type: none"> – измененное психическое состояние; – сниженный уровень сознания; – заметное снижение активности; – отказ от еды; – сильная вялость; – очень много спит; – не может проснуться или поддерживать состояние бодрствования; – нет ответной реакции

Окончание табл. 4

От 3 месяцев до 3 лет	Дети с 4 лет и взрослые
Обезвоживание и рвота: – отсутствие мочеиспускания в течение 6–8 часов у детей младше одного года; – отсутствие мочеиспускания в течение 12 часов у детей старше одного года	Обезвоживание и рвота: – отсутствие мочеиспускания более 12 часов
Менингеальные признаки: – ригидность шеи; – постоянная рвота	Менингеальные признаки: – ригидность шеи; – постоянная рвота; – сильная головная боль
Прочие симптомы: – петехиальная или пурпурная сыпь	Прочие симптомы: – петехиальная или пурпурная сыпь

различной этиологии и степени тяжести. Основной причиной респираторного дистресса тяжелой степени являются обструктивный ларинготрахеит, эпиглоттит и пневмония.

11.1. Лихорадка

Лихорадка — повышение температуры тела выше нормальных показателей. Возможные причины лихорадки у детей, которые следует учитывать при проведении дифференциальной диагностики, представлены в табл. 5.

Выделяют несколько степеней тяжести лихорадки:

- субфебрильная — температура тела не более 37,9 °С;
- умеренная — 38–39 °С;
- высокую — 39,1–41 °С;
- гипертермическая — более 41 °С.

В большинстве случаев лихорадка всегда сопровождается гиперемией лица, повышенной потливостью, тахикардией и беспокойством ребенка. Высокая лихорадка иногда может сопровождаться угнетением сознания и фебрильными судорогами.

В зависимости от температуры тела ребенка и наличия тех или иных сопутствующих признаков выделяют два типа

Таблица 5

Причины лихорадки у детей по частоте их встречаемости

Обычные причины	Необычные причины	Прочие причины
1. Инфекция а) инфекция верхних дыхательных путей; б) инфекция нижних дыхательных путей; в) гриппоподобные заболевания; г) генерализованная вирусная инфекция; д) энтеровирусная инфекция, е) продромальная фаза экзантемы. 2. Реакции иммунизации 3. Дегидратация	1. Высокая температура окружающей среды 2. Клинические ситуации: а) недостаточность надпочечников; б) гемолитическая анемия; в) семейный спонтанный патологический феномен; г) ангидротическая эктодермальная дисплазия	1. Пиелонефрит. 2. Повреждение ЦНС, вызванное менингитом, энцефалитом или травмой. 3. Отравление лекарствами (например, атропина сульфат, ацетилсалициловая кислота, амфетамин* - на этапе отмены. Коллагеноз (ревматоидный артрит). Инфекция (например, туберкулез)

лихорадки: «розовая» и «белая» (табл. 6). Наиболее опасна «белая» гипертермия, поскольку она сопровождается угнетением сознания и нарушениями гемодинамики.

Первая помощь:

1. Лечение основного заболевания.
2. Лихорадку до 38,5 °C купировать не следует.
3. Большинство заболеваний с лихорадкой вызвано вирусами, а потому требуется преимущественно симптоматическая терапия.
4. Частое обильное питье.
5. Физические методы охлаждения (раздеть ребенка, проветрить помещение).
6. При температуре 39,4 °C и выше, эффективно смачивание поверхности тела губкой с прохладной водой ($t^{\circ}\text{C} = 25 - 30^{\circ}\text{C}$). Использование холодной воды может вызвать спазм сосудов кожи и привести к обратному эффекту, в то время как теплая вода, снижает температуру на поверхности тела за счет испарения.

Таблица 6

Дифференциальная диагностика лихорадки

Признак	«Розовая» гипертермия	«Бледная» гипертермия
Температура тела	Более 39,5 °С	39,1 — 41 °С
Цвет кожи	Гиперемия	Бледность, мраморность
Дистальные отделы конечностей	Теплые	Холодные, «ледяные»
Ментальный статус	Не изменен	Сознание угнетено
Судороги	Не характерны	Часто

Неотложная и экстренная помощь.

1. При отсутствии эффекта от симптоматической терапии основного заболевания и физических методов охлаждения показано пероральное или ректальное назначение препаратов парацетамола (с 1 месяца) и ибупрофена (с 6 месяцев).

Абсолютным показанием для назначения жаропонижающих препаратов у детей старше 3 месяцев является повышением температуры тела выше 39–39,5 °С.

При температуре 38–38,5 °С использование жаропонижающих препаратов оправдано у новорожденных и детей до трех месяцев жизни, у пациентов с хронической патологией, особенно при заболеваниях ЦНС. Особенно строго следует контролировать температуру тела у детей с эпилепсией и фебрильными судорогами в анамнезе.

2. Парацетамол и его аналоги назначаются в дозе насыщения 20 мг/кг. При необходимости он может быть назначен повторно (15 мг/кг) через каждые 6 часов. Минимальный интервал между введениями 4 часа.

3. При отсутствии эффекта от перорального или ректального применения парацетамола показано внутримышечное введение 25% или 50% раствора метамизола натрия в дозе 5–10 мг/кг в сочетании 1% раствором димедрола в дозе 0,25–0,5 мг/кг.

4. При наличии у ребенка «бледной гипертермии» кроме метамизола натрия и димедрола внутримышечно вводится 2% раствор папаверина гидрохлорида в дозе 1,0–1,4 мг/кг. Все препараты могут быть введены одномоментно.

Следует подчеркнуть, что рутинное применение метамизола натрия в качестве жаропонижающего средства в мировой педиатрической практике не рекомендуется из-за риска развития агранулоцитоза, однако в Российской Федерации препарат не запрещен для использования. Его назначение оправдано лишь в качестве препарата второй линии при отсутствии эффекта от других методов лечения.

Использование метамизола натрия категорически противопоказано при заболеваниях системы крови и бронхообструктивном синдроме!

Ацетилсалициловая кислота также не рекомендуется в связи с риском развития синдрома Рея и побочных эффектов (геморрагический синдром, бронхоспазм, эрозии желудочно-кишечного тракта).

NB!: Злоупотребление жаропонижающими препаратами не только ведет к развитию ятрогенных осложнений, но и может маскировать развитие бактериальной инфекции.

5. При наличии признаков дегидратации и недостаточности кровообращения внутривенно вводится 0,9% раствор хлорид натрия из расчета 15–20 мл/кг за 30–60 минут в зависимости от степени дегидратации.

Дозы и способы применения нестероидных противовоспалительных средств, используемых для купирования лихорадки у детей, представлены в табл. 7.

Показания для госпитализации:

1. Ректальная температура более 38,3 °С без каких-либо очевидных причин у ребенка в возрасте менее одного месяца.

Таблица 7

Медикаментозная терапия лихорадки

Препарат	Форма выпуска	Схема назначения	Примечание
Ацетаминофен (код АТХ: N02BE01)	Парацетамол Таблетки и порошки по 0,2 г	Внутрь, однократно: 20 мг/кг, затем 15 мг/кг каждые 6 часов.	1. При передозировке вызывает метгемоглобинемию, а у детей с дефицитом Гл-6-ФД — повыше- нный гемолиз.
	«Панадол»таблетки, 0,5 г; суспензия, флакон, 100 мл (5 мл = 120 мг парацетамола)	Минимальный интервал между введениями 4 часа. Максимальная продолжительность применения — 3 суток	2. Парацетамол снижает темпера- туру только до 37,8 °С. 3. Не обладает про- тивовоспалительным эффектом. 4. Обеспечивает анальгетический эффект при боли средней интенсивности, не купируя интенсивную боль.
	«Эффералган» таблетки шипучие, 0,5 г раствор для приема внутрь, флаконы, 90 мл (5 мл = 150 мг парацетамола) порошок для пригото- вления раствора, пакетики, 80 и 150 мг препарата суппозитории ректальные, 1 суппозиторий содержит 80, 150 и 300 мг		5. Одновременное назначение барбитуратов и противосудо- рных средств усиливает риск гепатотоксического действия
Тайленол	Таблетки, 80 мг; капсулы, 325 и 500 мг; эликсир, флаконы, 120 мл (5 мл = 160 мг парацетамола); капли для приема внутрь, флаконы, 15 мл (0,8 мл = 30 мг парацетамола)	Разовая доза = 10 мг/кг 3 мес. — 1 год: 24–120 мг/прием 1–6 лет: 120–240 мг/прием 6–12 лет: 240 мг/прием Кратность назначения: 4 раза/сутки.	1. Интервал между приемами препарата не менее 4 часов. 2. Максимальная продолжительность терапии: 3 дня

Окончание табл. 7

Препарат	Форма выпуска	Схема назначения	Примечание
Ибупрофен (Код АТХ: M01AE01)	Сироп, 5 мл = 100 мг препарата	5–10 мг/кг через рот каждые 6 часов. Действие начинается через 30–60 минут с пиком эффективности 2–3 часа. Максимальная длительность приема — 3 суток.	1. Обладает выраженным противовоспалительным и анальгетическим эффектами. 2. Используется у детей, начиная с 6-месячного возраста. 3. При передозировке в ряде случаев могут отмечаться все нежелательные эффекты НПВС (аллергические реакции 1 типа, расстройства со стороны ЖКТ и др.). 4. При использовании точно по инструкции — хорошо управляет и безопасен

2. Ректальная температуры более 39,4 °С без каких-либо очевидных причин у ребенка в возрасте менее шести месяцев.

3. Сочетание лихорадки с геморрагической сыпью.

4. Сочетание лихорадки с судорогами.

5. Лихорадка неясного генеза у ребенка с заболеваниями сердца.

6. Сочетание лихорадки с болями в суставах, отеками или гематурией.

Эвакуация в лечебное учреждение санитарным транспортом в положении лежа на носилках или на руках у матери.

В *медицинской организации* проводят интенсивную терапию лихорадки в зависимости от основного заболевания и тяжести состояния ребенка.

11.2. Судороги

Судороги — непроизвольные сокращения отдельной мышцы или группы мышц, которые могут сопровождаться угнетением сознания, непроизвольным мочеиспусканием и дефекацией.

Различают клонические, тонические судороги и «минимальные» приступы (судорожные эквиваленты). Этиология судорог у детей в зависимости от возраста представлена в табл. 8.

При острых респираторных инфекциях наиболее частой причиной судорог у детей являются фебрильные судороги, судороги на фоне органического (эпилепсия, ДЦП) или инфекционного поражения ЦНС.

Фебрильные судороги — это кратковременные генерализованные судороги, возникающие на фоне повышения температуры тела у детей в возрасте от 6 месяцев до 5 лет при отсутствии инфекционного поражения ЦНС и других факторов, провоцирующих эпилептические припадки. Противосудорожная терапия проводится только при сохраняющемся неврологическом дефиците после прекращения судорог.

Таблица 8

Этиология судорог у детей в зависимости от возраста

Наиболее часто			Реже встречающиеся причины
от 0 до 1 года	от 1 г до 7 лет	Старше 7 лет	
1. Лихорадка 2. Менингит, менинго-энцефалит	1. Лихорадка. 2. Отит, отогенный менингит. 4. Эпилепсия. 5. Отравления (табл.), пример — эуфиллин, ТЦА	1. Инфекция 2. Эпилепсия 3. Отравления	1. Травма черепа с/или без внутримозгового кровоизлияния. 2. Метаболические расстройства (гипокальцемия и гипогликемия). 3. Опухоли мозга или другие объемные процессы. 4. Аноксия. 5. Дегенеративные заболевания

Наиболее опасным осложнением судорожного синдрома у детей является эпилептический статус.

Эпилептический статус — это серия приступов судорог любого происхождения и типа длительностью более 30 минут, либо серия судорожных припадков со стойкой потерей сознания в течение 30 минут.

Для эпилептического статуса в большинстве случаев характерны генерализованные тонико-клонические судороги, сочетающиеся с горизонтальным и вертикальным нистагмом, клоническими подергиваниями глазных яблок, направление которых может периодически изменяться. Однако **эпилептический статус — это не обязательно генерализованные тонико-клонические судороги! Эпистатус — это судороги любого вида длительностью более 30 минут!**

Первая помощь:

1. Обеспечение безопасности пациента, профилактика травматических повреждений.

2. Обеспечение проходимости ВДП, адекватной вентиляции и оксигенации.

3. При адекватном самостоятельном дыхании показана оксигенотерапия.

4. Если спонтанное дыхание неадекватно, то показана искусственная вентиляция легких через маску с помощью самонаполняющегося дыхательного мешка (типа «AMBU»).

5. Поддержание оптимального температурного гемостаза (согревание больного или устранение лихорадки и гипертермии).

Неотложная и экстренная помощь:

1. При лихорадке и гипертермии показано внутримышечное или внутривенное введение 25 или 50% раствора метамизола натрия в дозе 5–10 мг/кг в сочетании 1% раствором димедрола в дозе 0,25–0,5 мг/кг.

2. Обеспечение надежного сосудистого доступа (катетеризация периферической вены катетером «на игле»), особенно у пациентов, нуждающихся в транспортировке в лечебно-профилактическое учреждение.

3. С целью купирования судорожного синдрома внутривенно болюсно или внутримышечно вводится 0,5% раствор диазепама (реланиум, сибазон) в дозе 0,3–0,5 мг/кг.

4. При отсутствии эффекта от однократного введения возможно повторное введение диазепама в дозе = 0,2–0,4 мг/кг через 10–15 минут. Максимальная суммарная разовая доза диазепама составляет 15 мг.

6. Введение диуретиков и системных глюкокортикостероидов на догоспитальном этапе нецелесообразно.

Показания для госпитализации:

1. Дебют судорог (даже если это фебрильные судороги).

2. Наличие клинических признаков аспирационного синдрома.

3. Длительные, некупирующиеся судороги или эпистатус.

4. Судороги, рефрактерные к проводимой терапии.

5. Отсутствие возможности проведения адекватной протосудорожной терапии амбулаторно (приступы судорог в анамнезе).

Эвакуация в лечебное учреждение санитарным транспортом в положении лежа на носилках. При возникновении судорог во время транспортировки внутривенно, болюсно вводится диазепам в возрастной дозировке и проводится оксигенотерапия.

В *медицинской организации* продолжают симптоматическую терапию судорожного синдрома и проводят диагностику, а также соответствующее лечение основного заболевания, явившегося причиной развития судорог.

11.3. Респираторный дистресс (дыхательная недостаточность)

Респираторный дистресс — это проявление дыхательной недостаточности независимо от ее этиологии (субъективные ощущения пациента при этом могут быть описаны как диспноэ, одышка, затрудненное дыхание).

Ключевыми звеньями патогенеза острой дыхательной недостаточности, приводящими к гипоксемии, являются снижение парциального давления кислорода во вдыхаемом газе, альвеолярная гиповентиляция, нарушение диффузии газов через альвеолярно-капиллярную мембрану, внутрилегочное шунтирование крови и вентиляционно-перфузионное несоответствие.

Дыхательная недостаточность — патологическое состояние, при котором система внешнего дыхания не обеспечивает нормального газового состава крови, либо он обеспечивается только повышенной работой дыхания, проявляющейся одышкой.

Респираторный дистресс или недостаточность являются причиной поступления в ОРИТ почти у 50% детей.

По патогенезу дыхательную недостаточность делят на **гипоксическую** (недостаток кислорода) и **гиперкапническую** (избыток углекислоты).

Гипоксическая дыхательная недостаточность (I тип, паренхиматозная, легочная) характеризуется снижением парциального давления кислорода в крови (PaO_2) менее 60 мм рт.ст. при нормальном или пониженном парциальном давлении углекислого газа в крови (PaCO_2).

Гиперкапническая дыхательная недостаточность (II тип, вентиляционная, «насосная») характеризуется увеличением PaCO_2 более 50 мм рт.ст. и развивается в случае неспособности организма обеспечить должную вентиляцию легких. При этом альвеолы плохо вентилируются и из них недостаточно выводится углекислота, что приводит к ее накоплению в организме.

При большинстве ОРИТ отмечаются смешанные формы дыхательной недостаточности, сопровождающиеся как гипоксией, так и гиперкапнией. При этих состояниях страдают как вентиляционно-перфузионные отношения, так и «насосная» функция легких.

Причины дыхательной недостаточности у детей с ОРИ представлены в табл. 9.

Дыхательная недостаточность у детей с ОРИ чаще всего обусловлена обструктивным ларинготрахеитом или бронхи-

Таблица 9

Причины дыхательной недостаточности у детей

Обструкция верхних дыхательных путей	Обструкция нижних дыхательных путей
Круп (ларинготрахеобронхит)	Астма
Бактериальный трахеит	Бронхиолит
Эпиглотит	Инородное тело
Поражения альвеол и интерстиция легких	
Пневмония	
Отек легких	
Массивный ателектаз	
ОРДС	

том. У детей раннего возраста нередко встречается бронхолит, который чаще всего развивается на фоне течения РС-инфекции.

Истинная паренхиматозная, гипоксическая, дыхательная недостаточность характерна для вирусной или вирусно-бактериальной пневмонии. При тяжелом течении некоторых инфекций, например, гриппа может развиваться острый респираторный дистресс-синдром, который при отсутствии своевременной адекватной терапии может привести к летальному исходу.

Особенности обследования пациента с респираторным дистрессом

При сборе анамнеза обязательно необходимо уточнить следующие сведения:

- Возраст ребенка.
- Особенности манифестации респираторного дистресса (острое начало может свидетельствовать об аспирации инородного тела).
- Анамнез предшествующей или интеркуррентной инфекции.
- Наличие рвоты или судорог (может говорить об аспирационной пневмонии), важно оценить состояние питания, ребенок в маразме может жевать жвачку, что нередко приводит к регургитации желудочного содержимого.
- Семейный анамнез проблем, связанных с дыханием (бронхиальная астма, туберкулез).
- Патология сердца в анамнезе.

Объективно:

- Внешний вид ребенка:
 - выраженность респираторного дистресса;
 - втяжение межреберий;
 - цианоз, бочкообразная грудная клетка, тахипноэ, тахикардия;
 - беспокойство.

- Признаки интеркуррентной инфекции (лихорадка и признаки токсикоза).
- Аускультация:
 - наличие дистантных хрипов, шумов и хрипов в легких;
 - снижение объема вдоха;
 - стридорозный кашель;
 - признаки смещения средостения.
- Полное обследование сердца, в том числе АД и пальпация периферического пульса.
- Осмотр живота для выявления размеров печени, болезненности при ее пальпации, наличие шумов перистальтики (парез кишечника может быть одним из проявлений пневмонии).

Основные этапы дифференциальной диагностики респираторного дистресса у детей с ОРИ представлены на рис. 3.

Неотложная помощь

Если пациент будет продолжать получать лечение в амбулаторных условиях:

1. Увлажнение охлажденного воздуха.
2. Увеличение приема жидкости.
3. Отхаркивающие средства.
4. Антибактериальная терапия (только при наличии показаний).
5. Повторный осмотр через 24–48 часов.
6. Динамическое наблюдение.

Показания для госпитализации:

1. Если имеет место умеренно выраженный респираторный дистресс у младенца
2. Если есть серьезное подозрение на аспирацию инородного тела

11.4. Обструктивный ларингит

Обструктивный ларингит (острый стенозирующий ларинготрахеит; ложный круп) — это жизнеугрожающее состояние,

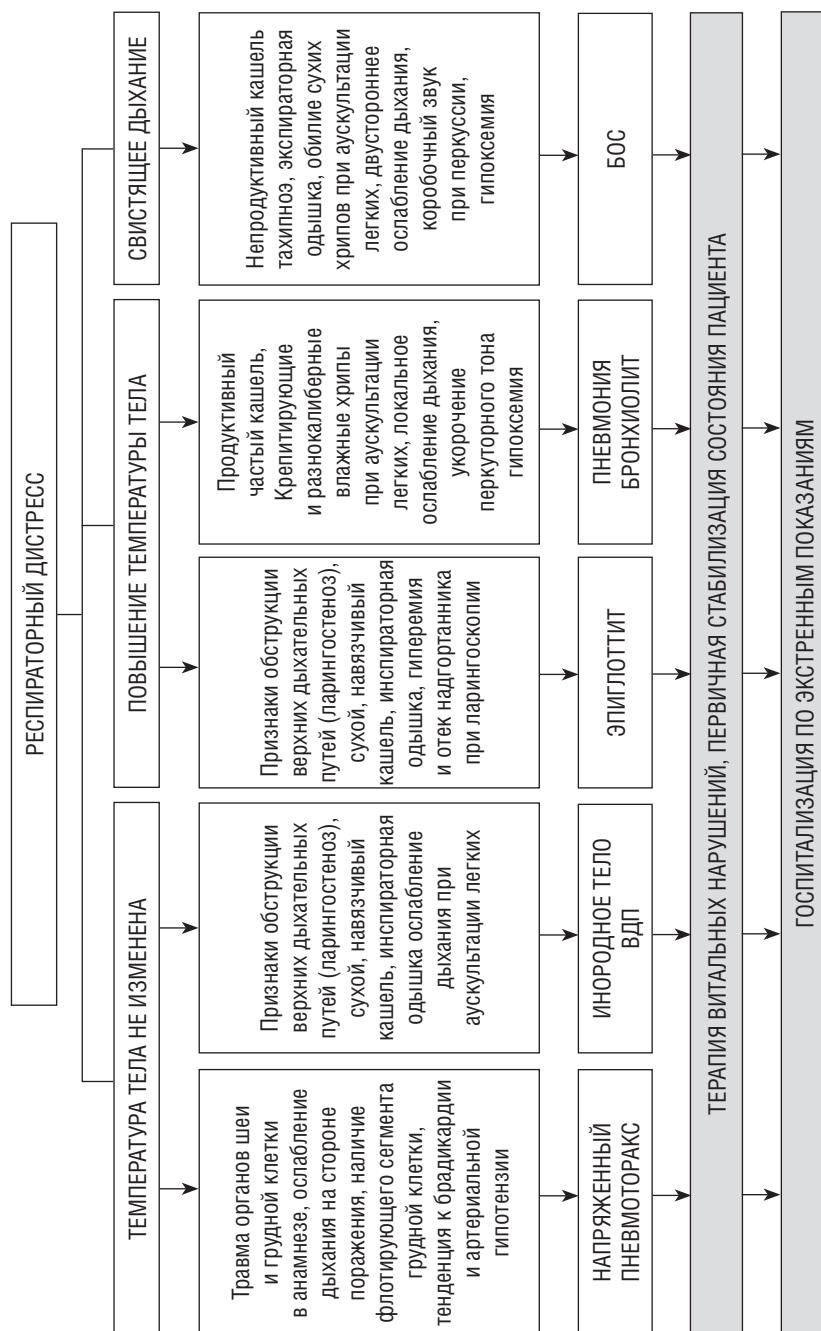


Рис. 3. Дифференциальная диагностика респираторного дистресса

в основе которого лежит резко выраженный отек подсвязочного пространства, который проявляется осиплостью голоса, обструкцией дыхательных путей, лающим кашлем и инспираторной одышкой.

Этиология и патогенез

При острых респираторных инфекциях обструктивный ларингит чаще всего развивается на фоне течения парагриппа, гриппа и респираторно-синцитиального вируса.

Ключевым механизмом патогенеза обструктивного ларингита является отек подсвязочного пространства — самого узкого места в гортани. Чаще всего он развивается у детей первых трех лет жизни, возникает внезапно и сохраняется в течение 1–2 суток. Признаки бактериальной инфекции отсутствуют.

Клиническая картина

Основные клинические проявления обструктивного ларингита представлены в табл. 10.

Таблица 10

Клинические проявления обструктивного ларинготрахеита

Степень тяжести	Характеристика
Легкой степени тяжести	Редкий лающий кашель, отсутствие стридора в покое, отсутствие втяжений или незначительное втяжение межреберных промежутков
Средней степени тяжести	Частый лающий кашель, отчетливое стридорозное дыхание в покое, втяжение супрастеральной ямки и грудины в покое, наличие признаков респираторного дистресса легкой степени, возбуждение
Тяжелой степени тяжести	Частый лающий кашель, выраженное стридорозное дыхание на вдохе и периодически на выдохе, значительное втяжение грудины, респираторный дистресс тяжелой степени, выраженное возбуждение
Прогрессирующая дыхательная недостаточность	Лающий кашель (часто не выраженный), отчетливое стридорозное дыхание в покое (периодически стридор может быть не слышен), втяжение грудины (чаще всего не выраженное), летаргия, угнетение сознания, серый колорит кожи без дотации кислорода

Таблица 11

Клиническая шкала тяжести крупа

Симптомы/ баллы	0	1	2
Вдох	Норма	Грубый, с хрипами	Замедленный
Стридор	Нет	Инспираторный	На вдохе и выдохе
Кашель	Нет	Хриплый	Лающий
Втяжение уступчивых мест грудной клетки	Нет	Втяжение супрастернальной ямки	Втяжение всех уступчивых мест грудной клетки
Цианоз	Нет	На воздухе	На фоне ингаляции дыхательной смеси с $\text{FiO}_2 = 0,4$

Для оценки степени выраженности стеноза гортани можно пользоваться и шкалой, представленной в табл. 11 (Ryan S., Molyneux E., 1996).

При оценке по шкале менее 4 баллов показано консервативное лечение, а при оценке более 7 баллов — интубация трахеи.

В настоящее время в мировой практике также широко используется шкала Уэсли (табл. 12).

Показания для госпитализации в стационар:

- Все дети со стенозом II степени тяжести и более.
- Дети со стенозом I степени на фоне врожденного стридора, эпилепсии и с другими отягощающими факторами.
- Дети 1 года жизни и глубоко недоношенные по анамнезу.
- Дети, находящиеся в социально неблагоприятных условиях.
- При невозможности обеспечить постоянное динамическое врачебное наблюдение за состоянием ребенка с ООЛТ.

Таблица 12

Шкала Уэстли (The Westhley Croup Score, Westley C.R. et al., 1978)

Критерий	Выраженность	Баллы
Инспираторная одышка	Отсутствует	0
	В покое (с помощью стетоскопа)	1
	В покое (на расстоянии)	2
Участие вспомогательной мускулатуры в акте дыхания	Отсутствует	0
	Умеренное в покое	1
	Выраженное в покое	2
Цианоз	Отсутствует	0
	Во время плача	1
	В покое	2
Сознание	Ясное	0
	Возбуждение	1
	Сопор	2
Тип дыхания	Регулярное	0
	Тахипноэ	1
	Апноэ	2

*Неотложная помощь и интенсивная терапия**Вопросы, которые необходимо задать:*

1. Как давно появились признаки нарушения дыхания?
2. На фоне чего возникло затрудненное дыхание?
3. Переносит ли ребенок в настоящее время какое-либо заболевание?
4. Не связано ли затрудненное дыхание с приемом каких-то лекарственных препаратов или введением в пищевой рацион ребенка новых продуктов?
5. Какими хроническими заболеваниями страдает ребенок?

При сборе анамнеза следует обратить внимание на следующие факторы:

1. Наличие приступов затрудненного дыхания в анамнезе.
2. Особенности аллергологического анамнеза.

3. Наличие хронических заболеваний ЛОР-органов.
4. Наличие врожденных пороков развития гортани, врожденного стридора.

При обследовании пациента следует обратить внимание на следующие симптомы:

1. Наличие лающего кашля.
2. Осиплость голоса, афония.
2. Втяжение уступчивых мест грудной клетки, грудины.
3. Наличие стридора.
4. Наличие признаков дыхательной недостаточности в состоянии покоя.

Появление стридора, афония и втяжение уступчивых мест грудной клетки свидетельствует о наличии у ребенка тяжелой дыхательной недостаточности!

Лечебные мероприятия:

1. Минимизация всех манипуляций и негативных реакций ребенка.
2. Оксигенотерапия с увлажнением и подогреванием дыхательной смеси с целью поддержания $SpO_2 > 92\%$.
3. Ингаляция будесонида в дозе 1–2 мг с помощью компрессорного небулайзера.

Будесонид является препаратом выбора у пациентов с рвотой и выраженной дыхательной недостаточностью. Может назначаться одновременно с адреналином.

4. При отсутствии эффекта внутривенное болюсное введение дексаметазона в дозе 0,6 мг/кг или преднизолона в дозе 3–5 мг/кг. При стенозе гортани легкой и средней степени тяжести дексаметазон может быть назначен перорально. Возможно повторное назначение дексаметазона в той же дозе каждые 6 часов в течение суток.

Объем терапевтических мероприятий в зависимости от степени выраженности стеноза гортани представлен в табл. 13.

Таблица 13

Мероприятия неотложной помощи и интенсивной терапии
при стенозе гортани

Степень стеноза	Мероприятия неотложной помощи и интенсивной терапии
Стеноз гортани I степени	<ol style="list-style-type: none"> 1. Обильное теплое щелочное питье. 2. Ингаляционная терапия: будесонид из расчета 0,5 мг через компрессорный небулайзер. 3. При лихорадке — парацетамол в дозе 10–15 мг/кг внутрь или ректально или ибупрофен в разовой дозе 5–10 мг/кг детям старше 1 года
Стеноз гортани II степени	<ol style="list-style-type: none"> 1. Ингаляция суспензии будесонида через компрессорный небулайзер в дозе 1 мг (через 30 минут повторить). 2. При отказе от госпитализации в случае неполного купирования стеноза следует ввести дексаметазон в дозе 0,3 мг/кг (преднизолон — 2 мг/кг) внутримышечно или внутривенно
Стеноз гортани III степени	<ol style="list-style-type: none"> 1. Внутривенное (или внутрикостное) введение дексаметазона из расчета 0,7 мг/кг или преднизолона в дозе 5–7 мг/кг. 2. Ингаляция суспензии будесонида через компрессорный небулайзер в дозе 1,5–2 мг. 3. Экстренная госпитализация в положении сидя, при необходимости — интубация трахеи. 4. Готовность к проведению СЛР
Стеноз гортани IV степени	<ol style="list-style-type: none"> 1. Интубация трахеи. 2. При невозможности интубации трахеи проводят коникотомию после введения 0,1% раствора атропина в дозе 0,05 мл на год жизни внутривенно (при сохранении глоточного рефлекса возможно использование 20% раствора натрия оксибутирата внутривенно из расчета 0,4 мл/кг)

5. При отсутствии эффекта от ингаляций с будесонидом и внутривенного введения дексаметазона при стенозе гортани II степени оправдано проведение ингаляций с 0,1% раствором адреналина (табл. 14). При необходимости ингаляцию можно повторять каждые 20–30 минут.

6. Если на фоне ингаляционной терапии явления стеноза гортани купировать не удастся и явления дыхательной недо-

Таблица 14

Дозы адреналина для ингаляций

Дети <2 лет	Дети >2 лет и взрослые
0,25 мл 0,1% раствора разводят в 3 мл 0,9% NaCl непосредственно перед ингаляцией.	0,5 мл 0,1% раствора разводят в 3 мл 0,9% NaCl

статочности нарастают, показана интубация трахеи и проведение оксигенотерапии увлажненной и теплой дыхательной смесью через интубационную трубку.

7. Экстубация возможна только после регрессирования явлений стеноза гортани.

8. При невозможности интубации трахеи и прогрессировании гипоксемии показано выполнение коникотомии или, как минимум, пункции перстнещитовидной мембраны (рис. 4) катетером на игле или с помощью фирменного набора



Рис. 4. Топографическая анатомия перстнещитовидной мембраны

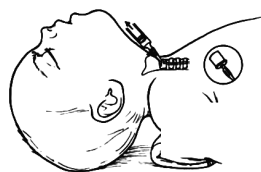


А — набор для коникотомии

Локализация
перстневиднощитовидной
мембраны

Прокол и введение
катетера на игле

Введение катетера
подсоединение
адаптера



Б — Методика коникотомии

Рис. 5. Техника чрескожной крикотиреотомии

для коникотомии (минитрахеостомии) с последующей оксигенотерапией (рис. 5).

Использование ларингеальной маски или других устройств для неинвазивного обеспечения проходимости дыхательных путей в данной ситуации не показано, так как имеет место обструкция верхних дыхательных путей ниже уровня надгортанника.

Трахеостомия на догоспитальном этапе нецелесообразна ввиду сложности манипуляции и необходимости большего времени для ее проведения по сравнению с пункцией перстневидной мембраны.

12. Профилактика

Неспецифическая:

- тщательное мытье рук после контакта с больным, использование перчаток и антисептиков;
- использование масок;
- обработка поверхностей;
- соблюдение режима проветривания;
- в лечебных учреждениях — тщательное соблюдение санитарно-эпидемиологического режима, применение рециркуляторов.

В качестве средства неспецифической профилактики ОРИ у часто болеющих детей и детей с хронической патологией ЛОР-органов, а также в период адаптации ребенка в детских организованных коллективах (детский сад, школа) может быть рекомендован *азоксимера бромид*. Препарат назначается детям старше 6 месяцев интраназально или сублингвально в форме раствора для инъекций и местного применения — 6 мг/мл, детям с 3 лет сублингвально в форме таблеток 12 мг, детям с 1 года ректально в форме суппозитория 6 мг.

Специфическая

В настоящее время рекомендована специфическая профилактика гриппа (ежегодная вакцинация с возраста 6 мес.) и респираторно-синцитиальной инфекции.

Профилактика РС-инфекции проводится препаратом *паливизумаб* у детей группы риска (глубоко недоношенные дети, пациенты с бронхолегочной дисплазией и гемодинамически значимыми врожденными пороками сердца) в период с ноября по март. Препарат представляет собой гуманизированные моноклональные антитела, которые проявляют выраженное нейтрализующее и ингибирующее действие на белки слияния штаммов РСВ подтипов А и В.

Препарат вводится внутримышечно 1 раз в месяц в дозе 15 мг/кг.

Тестовые задания

1. Клинические проявления острой респираторной инфекции не включают в себя:
 - а. лихорадку;
 - б. кашель;
 - в. насморк;
 - г. дизурию.
2. Пик заболеваемости ОРИ приходится на:
 - а. сентябрь-октябрь;
 - б. октябрь-ноябрь;
 - в. март-апрель;
 - г. февраль-март.
3. Инкубационный период гриппа составляет:
 - а. 2–4 часа;
 - б. 6–8 часов;
 - в. 12–48 часов;
 - г. 48–72 часа.
4. Наиболее часто возбудителем ОРИ, проявляющейся крупом, является:
 - а. вирус гриппа;
 - б. вирус парагриппа;
 - в. респираторно-синцитиальный вирус;
 - г. аденовирус.
5. Наиболее частой причиной развития бронхолита у детей раннего возраста является:
 - а. вирус гриппа;
 - б. вирус парагриппа;
 - в. аденовирус;
 - г. респираторно-синцитиальный вирус.
6. Признаком эпиглоттита не является:
 - а. лающий кашель;
 - б. дисфагия;
 - в. слюнотечение;
 - г. сильная боль в горле.

7. Метод пульсоксиметрии может быть использован для определения:
 - а. кислотно-щелочного равновесия;
 - б. парциального напряжения углекислого газа;
 - в. дефицита буферных оснований;
 - г. процентного содержания оксигенированного гемоглобина.
8. Показанием для проведения рентгенографии грудной клетки не является:
 - а. клинические признаки респираторного дистресс-синдрома;
 - б. снижение сатурации при дыхании комнатным воздухом;
 - в. лающий кашель;
 - г. физикальные признаки пневмонии.
9. Показанием к госпитализации при ОРИ не является:
 - а. тяжелое течение инфекции у детей любого возраста;
 - б. выраженная интоксикация, эксикоз;
 - в. продолжительные или повторные фебрильные судороги;
 - г. повторное заболевание ОРИ в течение полугода.
10. Этиотропная терапия применяется в отношении:
 - а. вирусов гриппа А и В;
 - б. аденовирусов;
 - в. вируса парагриппа;
 - г. всех вирусов, вызывающих ОРИ.
11. Гипертермической называют лихорадку при значении температуры:
 - а. не более 37,9 °С;
 - б. 38–39 °С;
 - в. 39,1–41 °С;
 - г. более 41 °С.
12. Доза парацетамола для купирования лихорадки при повторных введениях составляет:
 - а. 5 мг/кг;

- б. 10 мг/кг;
 - в. 25 мг/кг;
 - г. 15 мг/кг.
13. Фебрильные судороги характерны для следующего возрастного периода:
- а. для новорожденных детей;
 - б. для детей в возрасте 6 мес. — 5 лет;
 - в. для всех возрастных групп;
 - г. для детей 5–7 лет.
14. Доза 0,5% диазепама для купирования судорожного синдрома составляет:
- а. 1–2 мг/кг;
 - б. 0,1–0,2 мг/кг;
 - в. 3–5 мг/кг;
 - г. 0,3–0,5 мг/кг.
15. Для профилактики респираторно-синцитиальной инфекции у детей с бронхолегочной дисплазией используется:
- а. вакцина;
 - б. иммуноглобулин для внутривенного введения;
 - в. паливизумаб;
 - г. профилактики не существует.
16. Доза будесонида для ингаляции при стенозе гортани II степени составляет:
- а. 250 мкг;
 - б. 500 мкг;
 - в. 2000 мкг;
 - г. 1000 мкг.
17. Доза дексаметазона для внутривенного введения при стенозе гортани II степени составляет:
- а. 0,1 мг;
 - б. 0,2 мг;
 - в. 0,3 мг;
 - г. 0,5 мг.

18. Доза дексаметазона для внутривенного введения при стенозе гортани III степени составляет:
 - а. 0,1 мг;
 - б. 0,2 мг;
 - в. 0,5 мг;
 - г. 0,7 мг.
19. Разовая доза ибупрофена для лечения лихорадки у детей составляет:
 - а. 2,5–5 мг/кг;
 - б. 5–10 мг/кг;
 - в. 10–15 мг/кг;
 - г. 15–20 мг/кг.
20. К наиболее частым осложнениям длительного применения ацетаминофена относится:
 - а. печеночная недостаточность;
 - б. гемолитическая анемия;
 - в. метгемоглобинемия;
 - г. агранулоцитоз.

Ключ к тестовым заданиям

1 — Г	6 — А	11 — Г	16 — Г
2 — Г	7 — Г	12 — Г	17 — В
3 — В	8 — В	13 — Б	18 — Г
4 — Б	9 — Г	14 — Г	19 — Б
5 — Г	10 — А	15 — В	20 — А

Список литературы

1. Александрович Ю.С., Пшениснов К.В. Неотложные состояния у детей. Учебное пособие для врачей. СПб.: Изд-во «Адмирал», 2019. 100 с.
2. Баранов, А. А. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии / Под ред. А. А. Баранова. — 2-е изд., испр. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 592 с.
3. Баранов А.А., Иванов Д.О., Алямовская Г.А., Амирова В.Р. и соавт. Паливизумаб: четыре сезона в России / Вестник Российской академии медицинских наук. 2014; 7–8:54–68.
4. Баранов А.А., Страчунский Л.С. Применение антибиотиков у детей в амбулаторной практике. Практические рекомендации, 2007. КМАХ 2007; 9(3):200–210.
5. Гаращенко Т.И., Карнеева О.В., Тарасова Г.Д. и др. Влияние местного применения Полиоксидония на симптомы и характер течения острой респираторной вирусной инфекции у детей: результаты многоцентрового двойного слепого плацебо-контролируемого исследования. Consilium Medicum. 2020;22 (3):80–86.
6. Караулов А.В., Горелов А.В. Применение азоксимера бромид в терапии инфекционно-воспалительных заболеваний органов дыхания у детей: мета-анализ контролируемых клинических исследований. Журнал инфектологии, 2019. Т. 11, №4. С. 31–41.
7. Лусс Л. В., Мартынов-Радушинский А. А. Роль и место иммуномодулирующей терапии в лечении инфекционно-воспалительных заболеваний, протекающих на фоне вторичной иммунной недостаточности / Медицинский совет. 2013. №. 11.
8. Михайленко А.А., Макаренко О.С., Самошин О.А., Сизякова Р.И. Профилактика гриппа и ОРЗ с помощью сублингвального применения полиоксидония / Иммунология. 2005;4:215–217.
9. Оказание стационарной помощи детям. Руководство по лечению наиболее распространенных болезней у детей: карманный справочник. 2-е изд. М.: Всемирная организация здравоохранения, 2013. 452 с.

10. Острые респираторные вирусные инфекции у детей / Молочный В.П., Протасеня И.И., Гладких Р.А. Хабаровск: МЗ ХК, 2018. 44 с.
11. Острая респираторная вирусная инфекция у детей. Клинические рекомендации, 2018 / <http://www.pediatr-russia.ru/information/klinrek/deystvuyushchie-klinicheskierekomendatsii>.
12. Острые респираторные инфекции у детей: учебное пособие / Решетник Л.А., Спасова Ю.С. Иркутск: изд-во ИГМУ, 2017. 26 с.
13. Скорая медицинская помощь: национальное руководство / под ред. С.Ф. Багненко, М.Ш. Хубутя, А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллина. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2015. 888 с.
14. Современные подходы к профилактике, лечению ОРВИ: учебное пособие / Заболотских Т.В., Бабцева А.Ф., Романцова Е.Б., Шамраева В.В., Марунич Н.А., Серебренникова Л. В.: Благовещенск, 2016. 95 с.
14. Союз педиатров России, Международный Фонд охраны здоровья матери и ребенка. Научно-практическая программа «Острые респираторные заболевания у детей. Лечение и профилактика». М., 2002.
15. Таточенко В.К. Болезни органов дыхания у детей. М. Педиатръ. 2012. 479 с.
16. Харит С.М., Галустян А.Н. Азоксимера бромид — безопасный и эффективный препарат при лечении острых респираторных инфекций верхних дыхательных путей у детей: обзор результатов двойных слепых плацебо-контролируемых рандомизированных клинических исследований II и III фазы / Consilium Medicum. Педиатрия 2017;2:55–61.
17. Chalumeau M., Duijvestijn Y.C. Acetylcysteine and carbocysteine for acute upper and lower respiratory tract infections in paediatric patients without chronic broncho-pulmonary disease. Cochrane Database Syst Rev. 2013;5:CD003124.
18. De Sutter A.I., Saraswat A., van Driel M.L. Antihistamines for the common cold. Cochrane Database Syst Rev. 2015;11:CD009345.
19. Doan Q., Enarson P., Kissoon N., Klassen T.P., Johnson D.W. Rapid viral diagnosis for acute febrile respiratory illness in child-

- ren in the Emergency Department. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;15(9):CD006452.
20. Fendrick A.M., Monto A.S., Nightengale B., Sarnes M. The economic burden of non-influenza-related viral respiratory tract infection in the United States. *Arch Intern Med.* 2003;163(4):487–94.
21. Fortanier A.C. et al. Pneumococcal conjugate vaccines for preventing otitis media. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;4:CD001480.
22. Hemilä H, Chalker E. Vitamin C for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;1:CD000980.
23. Jefferson T, Jones MA, Doshi P, et al. Neuraminidase inhibitors for preventing and treating influenza in healthy adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;4:CD008965.
24. Jiang L., Deng L., Wu T. Chinese medicinal herbs for influenza. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013:CD004559.
25. Jroundi I., Mahraoui C., Benmessaoud R., Moraleda C., Benjelloun B.S., Bassat Q. Knowledge gaps on paediatric respiratory infections in Morocco, Northern Africa. *Arch Public Heal.* 2015;73(1):28.
26. Kenealy T, Arroll B. Antibiotics for the common cold and acute purulent rhinitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:CD000247.
27. King D1, Mitchell B, Williams CP, Spurling GK. Saline nasal irrigation for acute upper respiratory tract infections. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;4:CD006821.
28. Linde K, Barrett B, Wölkart K, et al. Echinacea for preventing and treating the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CD000530.
29. Lissiman E, Bhasale AL, Cohen M. Garlic for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; CD006206.
30. Mathie RT, Frye J, Fisher P. Homeopathic Oscillocochinum® for preventing and treating influenza and influenza-like illness. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;1:CD001957.
31. Norhayati M.N. et al. Influenza vaccines for preventing acute otitis media in infants and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;3:CD010089.
32. Parveen S., Sullender W.M., Fowler K., Lefkowitz E.J., Kapoor S.K., Broor S. Genetic variability in the G proteingene of group A

- and B respiratory syncytial viruses from India. *J Clin Microbiol.* 2006;44(9):3055–64.
33. Singh M., Singh M. Heated, humidified air for the common cold. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;6:CD001728.
34. Smith S.M., Schroeder K., Fahey T. Over-the-counter (OTC) medications for acute cough in children and adults in ambulatory settings. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 8:CD001831.
35. Tregoning J.S., Schwarze J. Respiratory viral infections in infants: causes, clinical symptoms, virology, and immunology. *Clin Microbiol Rev.* 2010;23:74–98.
36. Williams B.G., Gouws E., Boschi-Pinto C., Bryce J., Dye C. Estimates of world-wide distribution of child deaths from acute respiratory infections. *Lancet Infect Dis.* 2002;2(1):25–32.
37. Wong T.I., Stang A.S., Ganshorn H., Hartling L., Maconochie I.K., Thomsen A.M., Johnson D.W. *Cochrane in context: Combined and alternating paracetamol and ibuprofen therapy for febrile children.* *Evid Based Child Health.* 2014 Sep;9(3):730–2. doi: 10.1002/ebch.1979.
38. World Health Organization Department of Communicable Disease Surveillance and Response. WHO guidelines on the use of vaccines and antivirals during influenza pandemics. 2004. http://www.who.int/csr/resources/publications/influenza/WHO_CDS_CSR_RMD_2004_8/en/ Accessed February 18, 2015.
39. World Health Organization. Up to 650 000 people die of respiratory diseases linked to seasonal flu each year [Internet]. 2017. [cited 2020 Aug 29]. Available from: <https://www.who.int/news-room/detail/14-12-2017-up-to-650-000-people-die-of-respiratory-diseases-linked-to-seasonal-flu-each-year>.
40. http://rospotrebnadzor.ru/activities/statistical-materials/statistic_details.php?ELEMENT_ID=5525.

ИНСТРУКЦИЯ

по медицинскому применению лекарственного препарата полиоксидоний® (polyoxidonium®)

Раствор 6 мг

Показания к применению

Применяется у взрослых и детей с 6 месяцев для лечения и профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний (вирусной, бактериальной и грибковой этиологии), в стадии обострения и ремиссии.

Для лечения взрослых (в комплексной терапии):

- хронических рецидивирующих инфекционно-воспалительных заболеваний различной локализации, бактериальной, вирусной и грибковой этиологии в стадии обострения;
- острых вирусных, бактериальных инфекций ЛОР-органов, верхних и нижних дыхательных путей, гинекологических и урологических заболеваний;

Для профилактики (монотерапия) у детей старше 6 месяцев и взрослых:

- гриппа и ОРВИ;
- послеоперационных инфекционных осложнений.

Противопоказания

- повышенная индивидуальная чувствительность;
- беременность, период грудного вскармливания;
- детский возраст до 6 месяцев;
- острая почечная недостаточность.

С осторожностью

- хроническая почечная недостаточность (применяют не чаще 2 раз в неделю).

Применение при беременности и в период грудного вскармливания

Противопоказано применение препарата Полиоксидоний® беременным и женщинам в период грудного вскармливания (клинический опыт применения отсутствует).

Способ применения и дозы

Способы применения препарата Полиоксидоний®: парентеральный (внутримышечно, внутривенно), интраназальный, сублингвальный.

Для внутривенного капельного введения рассчитанную для пациента дозу препарата стерильно переносят из шприца во флакон/пакет с 0,9%

раствором натрия хлорида. Приготовленный раствор для внутривенного введения хранению не подлежит.

Рекомендуемые схемы лечения взрослых:

Парентерально (внутримышечно или внутривенно): препарат назначают взрослым в дозах 6–12 мг 1 раз в сутки ежедневно, через день, или 1–2 раза в неделю в зависимости от диагноза и тяжести заболевания.

При острых вирусных и бактериальных инфекциях ЛОР-органов, верхних и нижних дыхательных путей, гинекологических и урологических заболеваниях: по 6 мг ежедневно в течение 3 дней, далее через день общим курсом 10 инъекций.

При хронических рецидивирующих инфекционно-воспалительных заболеваниях различной локализации, бактериальной, вирусной и грибковой этиологии, в стадии обострения: по 6 мг через день 5 инъекций, далее 2 раза в неделю общим курсом 10 инъекций.

Интраназально или сублингвально:

- для лечения острых и обострений хронических инфекций ЛОР-органов;
- для лечения и профилактики гриппа и ОРВИ;
- для усиления регенераторных процессов слизистых оболочек;
- для профилактики осложнений и рецидивов хронических заболеваний.

Общий объем препарата в сутки 1 мл (20 капель) — шприц 6 мг/мл.

Суточная доза препарата вводится интраназально или сублингвально за 3–4 приема в сутки.

Побочное действие

При применении препарата Полиоксидоний® встречались следующие общие и местные реакции:

Не часто ($\geq 1/1000$ до $< 1/100$): в месте введения при парентеральном применении — болезненность, покраснение и уплотнение кожи.

Очень редко ($\geq 1/10\,000$): повышение температуры тела до $37,3\text{ }^{\circ}\text{C}$, легкое беспокойство, озноб в течение первого часа после инъекции.

Срок годности

2 года. Не использовать по истечении срока годности.

Условия отпуска

По рецепту.

Учебное издание

Александрович Юрий Станиславович, Козлова Елена Михайловна, Новопольцева Екатерина Геннадьевна,
Новопольцев Денис Евгеньевич, Александрович Ирина Валерьевна, Пшениснов Константин Викторович

Острые респираторные инфекции у детей: осложнения и жизнеугрожающие состояния

Учебное пособие для врачей

Подписано в печать 10.08.2021.
Формат 60×90/16. Бумага офсетная.
Гарнитура PT Serif. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 4,5. Тираж 6500 экз.
Заказ .

Оригинал-макет изготовлен
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.

Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России.
Отпечатано с готового оригинал-макета Типография «24 линия» (ИП Сорокин С.А.)
Адрес: 199106, г. Санкт-Петербург, Васильевский остров, 24-я линия, д.1

ISBN 978-5-907443-44-0

