

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра педиатрии**

**А. А. КОЗЛОВСКИЙ**

**РЕКУРРЕНТНЫЕ  
РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ:  
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ  
ПРОФИЛАКТИКИ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов всех факультетов  
учреждений высшего медицинского образования,  
врачей-интернов, педиатров, врачей общей практики,  
слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки**

**Гомель  
ГомГМУ  
2019**

УДК 616.24-008.4-053.2-08-039.71(072)

ББК 55.142.21:57.33я73

К 59

**Рецензенты:**

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий 2-й кафедрой детских болезней

Гродненского государственного медицинского университета

***Н. С. Парамонова;***

доктор медицинских наук, профессор,  
заведующий кафедрой педиатрии

Витебского государственного ордена Дружбы народов  
медицинского университета

***И. М. Лысенко***

**Козловский, А. А.**

К 59 Рекуррентные респираторные инфекции у детей: современные возможности профилактики: учеб.-метод. пособие для студентов всех факультетов учреждений высшего медицинского образования, врачей-интернов, педиатров, врачей общей практики, слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки / А. А. Козловский. — Гомель: ГомГМУ, 2019. — 40 с.

ISBN 978-985-588-140-8

В учебно-методическом пособии изложены вопросы современного подхода к диагностике и лечению детей с рекуррентными респираторными заболеваниями, обсуждаются факторы, предрасполагающие к развитию повторных эпизодов острых респираторных инфекций в разные возрастные периоды. Особое внимание уделено вопросам рациональной фармакотерапии и профилактики повторных эпизодов инфекций у детей с рекуррентными респираторными заболеваниями.

Предназначено для студентов всех факультетов учреждений высшего медицинского образования, врачей-интернов, педиатров, врачей общей практики, слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки.

Утверждено и рекомендовано к изданию научно-методическим советом учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» 18 декабря 2018 г., протокол № 7.

УДК 616.24-008.4-053.2-08-039.71(072)

ББК 55.142.21:57.33я73

ISBN 978-985-588-140-8

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2019

## ОГЛАВЛЕНИЕ

Список условных обозначений .....	4
Введение .....	5
Этиология .....	7
Патогенез .....	13
Клиническая картина .....	20
Диагностика .....	24
Лечение .....	25
Профилактика острой респираторной инфекции и реабилитация детей с рекуррентными респираторными инфекциями .....	33
Диспансеризация детей с рекуррентными респираторными инфекциями .....	34
Литература .....	36

## СПИСОК УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ОРИ	— острая респираторная инфекция
ОРВИ	— острая респираторная вирусная инфекция
ЧДБ	— часто и длительно болеющие дети
ЧБД	— часто болеющие дети
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
РНК	— рибонуклеиновая кислота
РС-вирус	— респираторно-синтициальный вирус
ИЛ	— интерлейкин
СОЭ	— скорость оседания эритроцитов
ФНО $\alpha$	— фактор некроза опухоли $\alpha$
ВПГ	— вирус простого герпеса
ВПЧ	— вирус папилломы человека
ЦМВ	— цитомегаловирус
ИФА	— иммуноферментный анализ
РТГА	— реакция торможения гемагглютинации
РСК	— реакция связывания комплимента
РНГА	— реакция непрямой гемагглютинации
СРБ	— С-реактивный белок
ПКТ	— прокальцитонин

## ВВЕДЕНИЕ

Проблема ОРВИ остается по-прежнему одной из наиболее актуальных в современной педиатрии и детской инфектологии. Научный интерес к ней и ее социально-экономическая значимость обусловлены повсеместным распространением ОРВИ, высоким уровнем заболеваемости и риском развития серьезных осложнений, активным вовлечением в эпидемический процесс детского населения, а также наибольшим экономическим ущербом в структуре всей инфекционной заболеваемости. В настоящее время заболеваемость ОРВИ у детей сохраняется на высоком уровне (65–70 тыс. на 100 тыс. детского населения) и превышает аналогичный показатель у взрослых в 3–4 раза. Наиболее высокий показатель заболеваемости регистрируют в возрастной группе от 2 до 6 лет. На долю ОРВИ приходится до 90 % заболеваний детского возраста и до 80 % обращений за медицинской помощью. Ежегодно в мире регистрируют до 10 млрд случаев ОРВИ, в России — от 27,3 до 41,2 млн. Согласно данным официального статистического сборника, в Республике Беларусь в 2005 году было зарегистрировано 3 086 665 заболеваний острыми инфекциями верхних дыхательных путей, а в 2016 году — 3 330 525 случаев (прирост 7,9 %). В Швейцарии и Италии почти 50 % от общего количества консультаций педиатров проводится по поводу ОРВИ, в Соединенных Штатах ОРВИ являются одной из основных причин госпитализаций, в России — 90 % обращений в поликлинику и вызовов на дом приходится на ОРВИ. В мировом масштабе рецидивирующие ОРВИ у детей создают трудности для семей пациентов и ставят серьезные задачи перед лечащими врачами.

При постановке диагноза ребенку с симптомами острого инфекционного заболевания респираторного тракта используют несколько терминов.

**Острые респираторные инфекции** — это группа разнородных по этиологии (бактерии, вирусы, микоплазмы, хламидии) и локализации поражения инфекционно-воспалительных заболеваний с преимущественным поражением органов дыхания, имеющие похожие механизмы развития и много общих клинических проявлений.

**Острые респираторные вирусные инфекции** — это — группа клинически и морфологически подобных острых инфекционных заболеваний респираторного тракта, возбудителями которых являются только вирусы.

**Простудные заболевания (Common cold)** — это термин присутствует в «Педиатрии по Нельсону» и отражает сезонную частоту ОРВИ.

Детей, подверженных рекуррентным (повторным) случаям ОРВИ, в нашей стране принято называть «часто болеющими детьми». В. Ю. Альбицкий и А. А. Баранов в 1986 году обосновали необходимость выделения группы ЧДБ и предложили считать часто болеющими детей первого года

жизни, если они болеют 4 и более раза в год, детей 1–3 лет при частоте ОРИ 6 и более в год, детей от 3 до 5 лет при 5 и более эпизодах ОРИ в год, старше 5 лет — при 3 и более случаях острых респираторных заболеваний в год. Некоторыми педиатрами для включения ребенка в группу ЧБД используются специальные индексы (инфекционный индекс, индекс резистентности и др.).

В практике зарубежных педиатров (Великобритания, США) принято считать, что обычно здоровые дети в возрасте от 1 до 3 лет переносят до 8 эпизодов ОРИ в год. При более высокой частоте говорят о рекуррентных респираторных инфекциях. Согласно определению ВОЗ, к ЧБД следует относить детей, переносящих более 8 эпизодов ОРИ за год.

**Часто болеющие дети или пациенты с рекуррентными ОРИ** — это не диагноз, а группа диспансерного наблюдения, включающая детей с частыми респираторными инфекциями, возникающими из-за транзиторных корригируемых отклонений в защитных системах организма при отсутствии стойких органических нарушений. Повышенная восприимчивость к респираторным инфекциям у ЧБД не связана со стойкими врожденными и наследственными патологическими состояниями.

Термин «ЧБД» не используется зарубежными школами и отсутствует в Международной классификации болезней, травм и причин смерти 10-го пересмотра, так как не является нозологической формой заболевания. Вместе с тем за рубежом, в программах ВОЗ широко дискутируются методы лечения и профилактики рекуррентных респираторных заболеваний у детей и в этих случаях употребляется термин «*recurrence infections*» — «повторные, рецидивирующие инфекции».

Термин ЧБД достаточно широко известен среди ученых и практиков. Однако, несмотря на масштабные исследования по этой проблеме, проведенные ведущими педиатрами, до настоящего времени существует ряд разногласий в вопросах терминологии, этиопатогенеза, лечения, профилактики и диспансерного наблюдения данной категории пациентов.

На группу часто и длительно болеющих детей приходится 50–60 % всех регистрируемых заболеваний. Около 20 % детей этой группы болеют практически ежемесячно; в 40 % случаев к 7–8 годам у детей формируется хроническая патология.

Рекуррентные респираторные инфекции, особенно в раннем детском возрасте — до начала активной социализации, требуют исключения разнообразной наследственной, врожденной или приобретенной патологии (муковисцидоза, пороков развития бронхолегочной, сердечно-сосудистой систем, ЛОР-органов, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, первичных иммунодефицитов и др.).

## ЭТИОЛОГИЯ

В структуре всей заболеваемости детей доля инфекционных болезней превышает 90 %. Инфекционный фактор имеет значение в 35 % случаев летальных исходов.

До 97 % случаев острых инфекций респираторного тракта у детей связаны с вирусами, среди которых преобладают риновирусы и коронавирусы. В меньшей степени причинами ОРВИ являются респираторно-синцитиальные вирусы, грипп, парагрипп и аденовирусы. Независимо от возбудителя, ОРВИ протекают по классической схеме острой воспалительной реакции: с инфильтрацией слизистой оболочки верхних дыхательных путей воспалительными клетками и высвобождением цитокинов. В отличие от пациентов, не потребовавших стационарного лечения, у госпитализированных детей лидирующее положение занимает вирус гриппа, значительно реже выявляются аденовирусная и респираторно-синцитиальная вирусная инфекции (6,1 и 10,2 %, соответственно).

ОРВИ вызываются огромным числом возбудителей, с учетом отдельных серотипов их насчитывается около 300 видов. Несмотря на то, что практически все вирусы провоцируют появление сходной симптоматики (лихорадка, интоксикация, слабость, недомогание, потеря аппетита, тошнота и рвота, а также симптомы воспаления слизистых оболочек рото- и носоглотки, верхних и нижних дыхательных путей), многие из вирусов вызывают появление характерных синдромов, позволяющих на основании клинических данных предположить вероятную этиологию инфекционного заболевания.

Основные сведения об этиологии ОРВИ у детей представлены в таблице 1. 25–40 % всех острых респираторных вирусных инфекций обусловлено риновирусами, которые относятся к группе пикорнавирусов, содержащих РНК. В настоящее время различают свыше 100 серотипов риновирусов. При риновирусной инфекции первичной областью поражения являются слизистые назофарингеальной области.

Среди всех респираторных вирусов по масштабности (в период эпидемических вспышек) и агрессивности лидирует вирус гриппа, вызывающий одну из самых опасных инфекционных болезней по тяжести течения и последствиям перенесенного заболевания. Вирусы гриппа относятся к семейству *Orthomyxoviridae*, характеризующемуся одноцепочечным сегментированным геномом РНК, и подразделяются на типы *A*, *B* и *C* в зависимости от основных белков, входящих в их состав.

Аденовирус принадлежит к ДНК-содержащим вирусам рода *Mastadenovirus* семейства *Adenoviridae*. В настоящее время известно около 100 сероваров вирусов, из которых более 40 выделено у людей. В организме человека вирусы размножаются в эпителиальных клетках слизистой оболоч-

ки дыхательных путей и кишечника, конъюнктивы глаз, лимфоидной ткани. При циркуляции в крови они поражают эндотелий сосудов.

Таблица 1 — Этиология острой респираторной вирусной инфекции у детей

Вирус	ДНК/ РНК	Семейство	Число серотипов	Сезонность в эпидемический период	Наиболее восприимчивый возраст
Грипп	РНК	<i>Orthomyxoviridae</i>	3	Зима-весна	Любой
Парагрипп	РНК	<i>Paramyxoviridae</i>	5	Осень-зима	1–5 лет
РС-вирус	РНК	<i>Paramyxoviridae</i>	2	Зима-весна	2 мес. – 3 года
Метапневмовирус	РНК	<i>Paramyxoviridae</i>	1	Зима-весна	2 мес. – 3 года
Аденовирусы	ДНК	<i>Adenoviridae</i>	47	Осень-весна	1 год
Риновирусы	РНК	<i>Picornaviridae</i>	113	Осень, весна	Любой
Реовирусы	РНК	<i>Reoviridae</i>	3	Круглый год	6 мес. – 3 года
Коронавирусы человека	РНК	<i>Coronaviridae</i>	3	Осень-зима	3–10 лет
Бокавирус	ДНК	<i>Parvoviridae</i>	1	Круглый год	Младше 5 лет
Энтеровирусы	РНК	<i>Picornaviridae</i>	66	Лето-осень	3–10 лет
Вирус простого герпеса	ДНК	<i>Herpesviridae</i>	2	Круглый год	Любой
Цитомегаловирус	ДНК	<i>Herpesviridae</i>	1	Круглый год	1 год

Возбудители парагриппа — пневмотропные РНК-содержащие вирусы типов 1–4 — относятся к семейству *Paramyxoviridae*. Они менее агрессивны, чем вирусы гриппа. 1-й и 2-й типы парагриппа протекают как легкая форма гриппа, часто сопровождаются ларингитом и отеком гортани. При 3-м типе поражаются нижние дыхательные пути, при 4-м — диагностируется выраженная интоксикация.

Респираторно-синтициальный вирус относится к РНК-содержащим вирусам семейства парамиксовирусов и обладает способностью формировать в культуре гигантские клетки и синтиций. Вирус высоко контагиозен, восприимчивость детей первого года жизни составляет 100 %.

В течение последнего десятилетия в мире было выявлено более 30 новых вирусных агентов: человеческий метапневмовирус, коронавирус, бокавирус человека и др.

Несмотря на то, что среди возбудителей ОРИ преобладают вирусы, довольно часто приходится наблюдать за необоснованным назначением антибактериальных препаратов, что создает проблему нарастающей резистентности возбудителей ряда инфекционных болезней. Видоизменяется микробный биоценоз ребенка, что ведет к изменению популяционного иммунитета у населения.

Установлено, что среди госпитализированных детей раннего возраста более чем в 50 % случаев встречаются моновирусные инфекции, у остальных возможны как вирусные (13,2 %), так и вирусно-бактериальные ассоциации (27,5 %). Проведенное бактериологическое исследование мазков из зева у 38 % пациентов позволили выявить условно-патогенную и патогенную мик-



рофлору, в 52 % случаев были идентифицированы два и более возбудителей, среди которых доминирующее положение занимали стрептококки.

Этиологическими факторами развития бактериального инфекционно-воспалительного процесса в респираторном тракте могут быть следующие патогены: *пневмококки, гемолитические стрептококки группы А, гемофильная палочка, микоплазма пневмонии, хламидофила пневмонии, моракселла катаралис* и др. *Стафилококки* и грамотрицательные бактерии (*кишечная палочка, клебсиелла, протей* и др.) при заболеваниях дыхательных путей, развившихся в домашних условиях, встречаются довольно редко (2–5 %).

Частота колонизации респираторного тракта детей условно-патогенными микроорганизмами, их основные характеристики и вызываемые ими заболевания представлены в таблице 2.

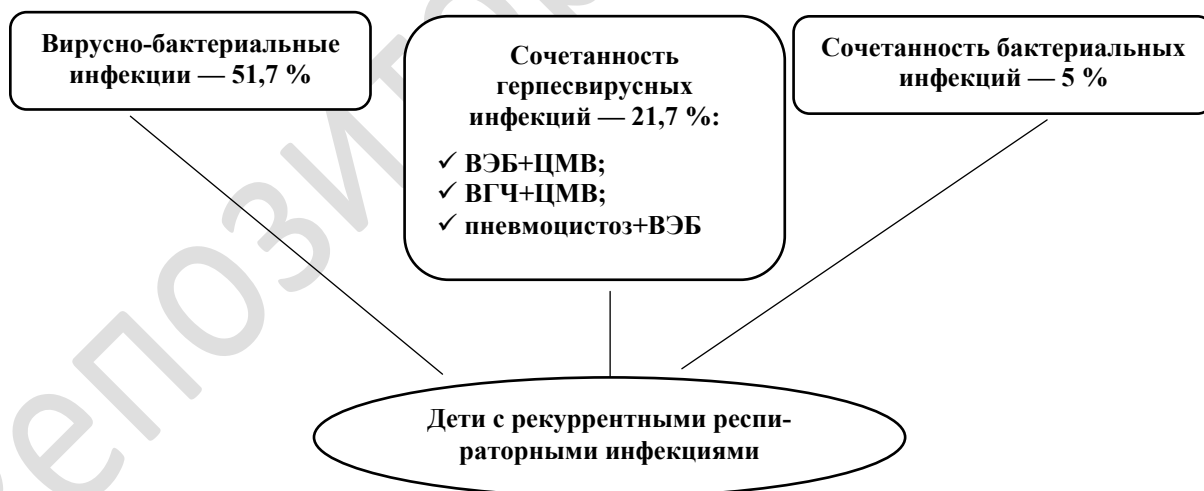
Таблица 2 — Этиология и эпидемиология острой респираторной инфекции бактериальной этиологии у детей

Бактерия	Окраска по Граму	Число серотипов	Эпидемиология
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Грам+	86	Носительство у 16 % здоровых детей раннего возраста, заболевания учащаются зимой и весной
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Грам+	4	Учащение тонзиллита весной
<i>Haemophilus influenzae</i> капсульная	Грам–	6	Носительство у 5 % детей раннего возраста
<i>Haemophilus influenzae</i> бескапсульная	Грам–	3	Носительство: менее 10 % у детей до 6 мес., 30–60 % у детей 2–6 лет
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Грам–	1	Большинство штаммов выделяет лактамазу, чаще вызывает заболевания у получавших антибиотики
<i>Staphylococcus aureus</i>	Грам+	5 групп, 23 фаготипа	Носительство у детей 1-го года до 90 %, в раннем возрасте — 30–50 %
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	—	1	Вызывают ОРЗ (бронхиты, пневмонии) во вновь организованных коллективах детей, частота в структуре ОРЗ 14–44 %, увеличивается с возрастом
<i>Chlamydophila pneumoniae</i>	Грам–	1	Вызывают ОРЗ (бронхиты, пневмонии) в организованных коллективах детей, частота в структуре ОРЗ 3–30 %, увеличивается с возрастом

Выявлено отличие характера бактериальной флоры, вызывающей заболевания органов дыхания, у детей с рекуррентными респираторными инфекциями и эпизодически болеющих сверстников. У всех обследованных пациентов из исследуемого материала выделялся преимущественно *Streptococcus pneumoniae* (45–64 %), однако у детей с рекуррентными ре-

спираторными инфекциями в 70 % случаев определялись его ассоциации с 2–3 бактериями, в том числе грамотрицательными (*Staphylococcus aureus*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*). При сочетании микроорганизмов наблюдается высокая устойчивость к антибиотикам, что связано с их ятрогенной селекцией ввиду более частой необходимости в антибактериальной терапии различных осложнений острых респираторных инфекций у иммунокомпрометированных пациентов.

По данным Н. А. Абрамовой и соавт., общность путей и факторов передачи ОРИ повышает риск распространения и одновременного заражения несколькими возбудителями. Первичная тропность респираторных инфекций к клеткам дыхательной системы предопределяет поражение ее слизистой оболочки и проявления заболеваний. Вследствие видовой разнообразия возбудителей, их биологических свойств, взаимоотношения друг с другом и с организмом хозяина возможно как типичное течение инфекционного процесса, так и развитие атипичной клинической картины. Предполагается, что в патогенезе сочетанных респираторных инфекций создается ситуация включения двух форм иммунного ответа, однако механизм взаимоотношений возбудителей изучен недостаточно. Особенностью современного течения инфекционных заболеваний у детей является частое сочетание этиологических факторов: вирус Эпштейна-Баар (ВЭБ), ЦМВ, ВПГ, бактерий, грибов и паразитарных патогенов (рисунок 1).



**Рисунок 1 — Варианты сочетанных инфекций и их удельный вес в группе детей с рекуррентными респираторными инфекциями**

Возникновению частых респираторных инфекций способствует повышенное число контактов с источниками инфекции, а также ряд экзогенных и эндогенных факторов.

**К экзогенным факторам относятся:**

- ✓ низкий уровень санитарной культуры в семье;
- ✓ низкий уровень материального благополучия и неблагоприятные социально-бытовые условия;
- ✓ раннее начало посещения детских дошкольных учреждений;
- ✓ экологические нарушения, загрязнение атмосферного воздуха;
- ✓ ятрогенное воздействие при нерациональном использовании различных лекарственных средств (длительное и необоснованное назначение антибиотиков, жаропонижающих средств).

**К эндогенным факторам относятся:**

- ✓ неблагоприятные анте- и (или) постнатальные факторы (недоношенность, морфофункциональная незрелость, белково-энергетическая недостаточность, рахит, железодефицитная анемия, раннее искусственное вскармливание и др.);
- ✓ анатомо-физиологические особенности дыхательной системы (мукоцилиарный клиренс, сурфактантная система, особенности строения бронхов);
- ✓ недостаточное питание, дефицит витаминов (A, D, E, C и др.), микроэлементов (железо, йод, селен, цинк и др.), полиненасыщенных жирных кислот;
- ✓ фоновые заболевания (экссудативно-катаральный, лимфатико-гипопластический, нервно-артритический диатезы и др.);
- ✓ состояние центральной нервной системы (перинатальная гипоксия, нарушение терморегуляции, синдром вегетативной дисфункции, повышенная метеочувствительность и др.);
- ✓ первичные и вторичные иммунодефицитные состояния;
- ✓ генетически детерминированные энзимопатии или транзиторная ферментативная недостаточность (транзиторный дефицит ингибитора альфа-1-антитрипсина);
- ✓ дисбиоз кишечника;
- ✓ синдром мальабсорбции;
- ✓ очаги хронической инфекции рото- и/или носоглотки;
- ✓ аллергия как извращенная реакция на определенные факторы внешней и внутренней среды организма сопровождается существенными иммунными нарушениями.

Особую тревогу вызывает рост аллергических заболеваний, распространенность которых в России варьирует от 15 до 35 % (чаще у детей раннего возраста). Некоторые вирусы (грипп, парагрипп, респираторно-синтициальный вирус, риновирус) обладают способностью индуцировать синтез *IgE* и образование специфических *IgE*-антител. Поэтому при контакте с вирусной инфекцией у детей, склонных к аллергическим реакциям, могут усилиться проявления аллергии, а у детей, имеющих аллергические заболевания (бронхиальная астма, атопический дерматит, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит), возникнуть их обострение.

Одной из частых причин развития рекуррентных респираторных инфекций у детей является физиологическая незрелость иммунной системы. Детский иммунитет характеризуется наличием 5 основных критических периодов.

Первый критический период характеризуется подавлением иммунной системы ребенка. Иммунитет имеет пассивный характер и обеспечивается материнскими антителами. Собственная иммунная система ребенка находится в состоянии супрессии. Система фагоцитоза еще не развита. Новорожденный проявляет слабую резистентность к условно-патогенной, гноеродной, грамотрицательной флоре. Характерна склонность к генерализации микробно-воспалительных процессов, высокая чувствительность к вирусным инфекциям. Примерно на пятые сутки происходит первый перекрест в лейкоцитарной формуле и устанавливается абсолютное и относительное преобладание лимфоцитов.

Второй критический период обусловлен разрушением материнских антител и длится до 4–6 месяцев. Первичный иммунный ответ на проникновение инфекции развивается за счет синтеза *IgM* и не оставляет иммунологической памяти. Такой тип иммунного ответа наступает также при вакцинации против инфекционных заболеваний, и только ревакцинация формирует вторичный иммунный ответ с продукцией антител класса *IgG*. Недостаточность системы местного иммунитета проявляется повторными ОРВИ, кишечными инфекциями и дисбиозом кишечника, кожными заболеваниями. Дети отличаются высокой чувствительностью к респираторно-синцитиальному вирусу, ротавирусу, вирусам парагриппа, аденовирусам. Атипично, не оставляя иммунитета, протекают коклюш, корь. Дебютируют многие наследственные болезни, включая первичные иммунодефициты. Резко увеличивается частота пищевой аллергии, маскируя у детей атопические проявления.

Третий критический период продолжается до 2-х лет, когда значительно расширяются контакты ребенка с внешним миром. Сохраняется первичный иммунный ответ (синтез *IgM*) на многие антигены. Вместе с тем, начинается переключение иммунных реакций на образование антител класса *IgG*. Система местного иммунитета остается незрелой, поэтому дети остаются особенно чувствительными к вирусным и микробным инфекциям. В этот период впервые проявляются многие первичные иммунодефициты, аутоиммунные и иммунокомплексные болезни (гломерулонефрит, геморрагический васкулит, ювенильный ревматоидный артрит и др.), дети склонны к повторным вирусным и микробно-воспалительным заболеваниям органов дыхания, ЛОР-органов. Становятся более четкими признаки диатезов (экссудативно-катаральный, лимфатико-гипопластический). Проявления пищевой аллергии постепенно ослабевают. По иммунобиологическим характеристикам большая часть детей второго года жизни не готова к условиям пребывания в детском коллективе.

Четвертый критический период длится с 3 до 4–6 лет и отличается тем, что средняя концентрация *IgG* и *IgM* в крови соответствует уровню взрослых, а уровень *IgA* еще не достигает своих окончательных значений. Содержание *IgE* в плазме крови отличается максимальным уровнем в сравнении с другими возрастными периодами, что отчасти обусловлено довольно частыми в этот период паразитарными инфекциями — лямблиозом, гельминтозами. При этом уровень сывороточного *IgA* остается ниже нормы. Это нередко рассматривается как фактор риска формирования многих хронических заболеваний полигенной природы, в том числе аллергических.

Пятый критический период происходит на фоне активной гормональной перестройки (12–13 лет — у девочек и 14–15 лет — у мальчиков). На фоне повышения секреции половых стероидов уменьшается объем лимфоидных органов. Секреция половых гормонов ведет к подавлению клеточного звена иммунитета, снижается содержание *IgE*. Окончательно формируются сильный и слабый типы иммунного ответа. Повышается чувствительность к микобактериям. Усиливается воздействие экзогенных факторов (курение, ксенобиотики и др.) на иммунную систему. После некоторого спада отмечается подъем частоты хронических воспалительных, аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний. Тяжесть атопических болезней (бронхиальная астма, атопический дерматит, аллергический ринит и др.) у многих детей временно ослабевает, но они могут рецидивировать в молодом возрасте.

Таким образом, возрастные особенности становления иммунной системы являются предрасполагающими факторами частых ОРВИ у детей и могут способствовать развитию хронической патологии.

## ПАТОГЕНЕЗ

### В патогенезе ОРВИ условно можно выделить 5 фаз:

- ✓ рецепция возбудителя и его первичная репликация;
- ✓ вирусемия и развитие ответа острой фазы;
- ✓ развитие локального воспалительного процесса в респираторном тракте; иммунопатологические реакции и осложнения;
- ✓ фаза обратного развития.

1 фаза. Рецепция вируса и его первичное размножение в клетках верхних дыхательных путей. Инфекция начинается с взаимодействия респираторного вируса со специфическими рецепторами на эпителиальных клетках. Данные рецепторы экспрессируются на многих типах клеток. В клинической картине в эту фазу преобладают катаральные явления: кашель, насморк, гиперемия зева. Нарушение взаимодействия вирусов с эпителием

вызывают специфические секреторные *IgA*, которые синтезируются лимфоцитами, ассоциированными со слизистыми оболочками дыхательных путей. Наличие данных антител лежит в основе невосприимчивости организма ребенка к различным ОРВИ.

2 фаза. Вирусемия и развитие ответа острой фазы. Данная стадия характеризуется стимуляцией эпителиоцитов, системы мононуклеарных фагоцитов (моноцитов, макрофагов) и нейтрофилов, которая сопровождается выделением провоспалительных цитокинов: интерлейкинов (ИЛ-1, ИЛ-6), ФНО $\alpha$ . В результате развивается ответ острой фазы, который проявляется известными симптомами продромы ОРВИ: слабостью, вялостью, депрессией, анорексией, мышечными и суставными болями, сонливостью, головной болью, лихорадкой, а также обуславливает некоторые лабораторные изменения при ОРВИ (лейкоцитоз, нейтрофилез, ускорение СОЭ, диспротеинемия).

Ответ острой фазы — это общая реакция организма на повреждение, управляемая цитокинами, сопровождающаяся координированной перестройкой обмена веществ, нейроэндокринной регуляции и функций различных органов и систем. Цель данной перестройки — интенсифицировать использование энергии, сдержать масштабы альтерации, создать неблагоприятные условия для размножения патогенов, потенцировать действие иммунитета.

3 фаза. Развитие локального воспалительного процесса происходит как в результате вирусемии, так и вследствие контактного распространения вируса по эпителиальным клеткам. ОРВИ характеризуются воспалением слизистых оболочек респираторного тракта на различных уровнях с гиперпродукцией секрета и активацией других защитных реакций дыхательного эпителия с последующим удалением избытка секрета. В основе этого процесса лежит нейтрофильная инфильтрация и цитотоксическая реакция клеточного иммунитета (таблица 3).

Таблица 3 — Биологические эффекты интерлейкина-1, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли  $\alpha$

Низкие концентрации	Средние концентрации	Высокие концентрации
<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ расширение сосудов, отек, гиперемия;</li> <li>✓ увеличение экспрессии адгезивных молекул на эндотелии;</li> <li>✓ миграция нейтрофилов и моноцитов из крови в ткани;</li> <li>✓ активация фагоцитоза;</li> <li>✓ увеличение синтеза простагландинов и других цитокинов;</li> <li>✓ активация Т-, В-, НК-лимфоцитов</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ лихорадка;</li> <li>✓ сонливость, депрессия;</li> <li>✓ потеря аппетита;</li> <li>✓ снижение массы тела;</li> <li>✓ стресс, повышение уровня глюкокортикостероидов, катехоламинов;</li> <li>✓ индукция синтеза белков острой фазы воспаления;</li> <li>✓ резорбция костной и хрящевой ткани, протеолиз мышц;</li> <li>✓ снижение уровня трансферрина;</li> <li>✓ лейкоцитоз, нейтрофилез;</li> <li>✓ индукция прокоагулянтной активности</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ шок, слабость миокарда;</li> <li>✓ острый респираторный дистресс-синдром (взрослого типа);</li> <li>✓ тромбоз сосудов, ДВС-синдром;</li> <li>✓ диарея, некрозы ЖКТ;</li> <li>✓ гипогликемия</li> </ul>

**К общим морфологическим проявлениям ОРВИ у детей относятся следующие:**

✓ лимфоцитарная, мононуклеарная инфильтрация слизистой оболочки дыхательных путей;

✓ поражение эпителиоцитов респираторного тракта и выявление в них внутриклеточных вирусных включений;

✓ развитие при генерализации процесса расстройств кровообращения и дистрофических изменений во внутренних органах и центральной нервной системе.

Для разных вирусов характерна различная топика поражения и морфологические проявления. Так для риновируса характерно первичное поражение слизистой оболочки носа, инфильтрация ее нейтрофилами, лимфоцитами, плазматическими клетками и эозинофилами, выраженный отек слизистой оболочки носа с гиперсекрецией слизи.

Аденовирус тропен к эпителию глотки, конъюнктиве, лимфоцитам, ассоциированным со слизистыми оболочками, энтероцитам. При аденовирусной инфекции наблюдается лимфаденопатия, увеличение миндалин и аденоидов. Лимфаденопатия мезентериальных лимфоузлов сопровождается развитием мезаденита. Морфологическая картина аденовирусной инфекции характеризуется метаплазией эпителия с образованием гигантских одноядерных «аденовирусных» клеток с внутриядерными включениями, некрозом эпителия с его отслойкой серозным экссудатом, расположенным субэпителиально. Для воспаления характерен выраженный экссудативный компонент, возможны фибриновые налеты на конъюнктиве и в ротоглотке. Гигантоклеточное перерождение эпителия отмечается также в кишечнике и почках.

Вирус гриппа тропен к слизистой оболочки трахеи. Типичны некроз и десквамация эпителия, точечные кровоизлияния (за счет наличия у вируса гемагглютиниана и эндотелиотропности), развитие катарального, катарально-геморрагического воспаления.

Респираторно-синцитиальный вирус и метапневмовирус у детей наиболее часто поражают эпителий бронхиол, они вызывают гиперплазию эпителия, образование симпластов (многоядерных клеток), в результате чего нарушается бронхиальная проходимость.

Вирус парагриппа преимущественно поражает эпителий гортани, развивается ларингит с выраженными экссудативно-некротическими изменениями, отмечается очаговая гиперплазия эпителия.

Коронавирус вызывает поражение альвеолоцитов, инактивацию сурфактанта, с развитием острого респираторного дистресс-синдрома взрослого типа, проявляющегося образованием гиалиновых мембран, развитием интерстициального отека.

При инфекции, вызываемой ВПГ I типа, отмечается цитолитический эффект, приводящий к образованию везикул.

Наиболее выраженный морфологический признак инфицирования *ВГЧ 6 типа* — образование больших шарообразных клеток в инфицированных тканях.

Цитомегаловирусный метаморфоз клеток, типичный для *ЦМВ*, заключается в образовании в очагах поражения цитомегалов — клеток больших размеров, в 4–8 раз превышающих нормальные с крупными внутриядерными включениями, отграниченными от ядерной мембраны бледным, не воспринимающим окраску ободком. ЦМВ проявляет выраженную тропность к эпителиальным клеткам. Это подтверждается обнаружением цитомегалов не только в эпителии выводных протоков слюнных желез и проксимальных извитых канальцев почек, но и в эпителии желчных протоков, в эпителии выводных протоков поджелудочной железы, в эпителии слизистой оболочки подвздошной и слепой кишки, в бронхиальном и альвеолярном эпителии, в клетках пучковой зоны коры надпочечников, в эпителии щитовидной железы, в эпителии эпендимы желудочков головного мозга. Кроме того, вирус обнаруживают в гепатоцитах, нейронах, гладких мышцах сосудистой стенки. В ответ на инфицирование ЦМВ развивается мононуклеарная и лимфоцитарная инфильтрация, окружающая очаги метаморфоза, гранулемы с исходом в интерстициальный и кистозный фиброз, кальцификаты.

Анатомо-физиологические особенности строения гортани и бронхов у детей, особенности реактивности у детей с диатезами, атопией, системной недифференцированной дисплазией соединительной ткани предрасполагают к более частому развитию обструктивных поражений респираторного тракта у детей по сравнению со взрослыми — обструктивного, стенозирующего ларингита и обструктивного бронхита (бронхиолита).

*Стенозирующий ларингит (ларинготрахеит)* характеризуется триадой клинических признаков: осиплостью голоса, грубым «лающим» кашлем и шумным стенотическим дыханием. В связи с особенностями строения гортани (хорошая васкуляризация слизистой оболочки, повышенная рыхлость клетчатки подвязочной области) 1 мм отека слизистой оболочки подвязочного пространства приводит к сужению просвета гортани у детей раннего возраста на 50–75 %, в то время как у взрослых — на 20 %.

Наиболее часто при ОРВИ причиной развития синдрома крупа у детей являются вирусы парагриппа (51 %), реже — вирусы гриппа (23 %), аденовирусы (21 %), респираторно-синцитиальный вирус (4 %).

*Обструктивный бронхит* — это инфекционно-воспалительное заболевание бронхов, сопровождающееся клинически выраженной обструкцией бронхов, вследствие нарушения бронхиальной проходимости. Симптомами бронхообструкции являются тахипноэ, экспираторная одышка с участием вспомогательной мускулатуры, шумное свистящее, вздутие грудной клетки, влажный или приступообразный спастический кашель.



Острый бронхиолит — это вариант острого обструктивного бронхита с поражением мелких бронхов и бронхиол. Острый бронхиолит наблюдается чаще у детей первых двух лет жизни.

Основными этиологическими факторами обструктивного бронхита и острого бронхиолита являются респираторные вирусы, чаще РС-вирус, вирусы парагриппа, аденовирусы, ЦМВ. РС-вирусная и парагриппозная 3 типа инфекции обуславливают большинство обструктивных форм бронхитов, остальные вирусы вызывают не более 10–20 % случаев. У старших детей большую роль в развитии данных заболеваний играют микоплазмы и *Chlamydophila pneumoniae*.

Обструктивные бронхиты на фоне респираторной вирусной инфекции регистрируются у 10–30 % младенцев.

Основные компоненты бронхообструкции при ОРВИ обратимы. К ним относятся следующие: утолщение слизистой оболочки бронхов в результате воспалительного отека и инфильтрации (отечно-инфильтративный компонент); гиперсекреция и изменение реологических свойств бронхиального секрета с образованием слизистых пробок (обтурационный компонент); спазм гладкой мускулатуры бронхов, значимость этого компонента увеличивается с возрастом ребенка и при повторных эпизодах бронхообструкции; вздутие легких, которое усиливает обструкцию из-за сдавления воздухоносных путей.

У детей раннего возраста в меньшей степени выражен бронхоспазм, чем отек (аускультативно это будет выражаться в большем количестве влажных хрипов, чем сухих).

Острый бронхиолит характеризуется особыми морфологическими изменениями. Происходит десквамация эпителия в мелких бронхах с диаметром менее 1 мм и бронхиолах, которые характеризуются отсутствием хряща в стенке, что обуславливает выраженное нарушение бронхиальной проходимости. При бронхиолите слизистые пробки полностью обтурируют просвет бронхиол, что определяет тяжесть дыхательной недостаточности.

4 фаза. Фаза иммунопатологических реакций и осложнений. Известно, что ОРВИ представляют наибольшую опасность для детей первого года жизни за счет развития осложнений, иммунопатологических по своей природе. К ним относятся — вторичный иммунодефицит, atopические и аутоиммунные реакции.

В ходе ОРВИ, как и многих других острых и хронических инфекций, в иммунной системе происходят вторичные изменения иммунологической реактивности, лежащие в основе вторичных иммунодефицитов. Повреждение механизмов иммунной системы ограничивает реакции врожденного и адаптивного иммунитета, повреждая обе формы иммунной защиты — клеточную и гуморальную.

С вторичным иммунодефицитом связывают развитие вторичных неспецифических инфекционных осложнений, возбудителями которых часто являются условно-патогенные микроорганизмы, простейшие, грибы. Нередко именно они определяют клиническое течение и исход заболевания. Так, лимфаденопатия при ряде вирусных инфекций связана с нарушением рециркуляции лимфоцитов. ОРВИ вызывают временный иммунодефицит, пик которого часто совпадает с острым периодом заболевания, однако восстановление иммунитета может затянуться, что лежит в основе вторичных бактериальных неспецифических осложнений. Вторичные инфекции проявляются в виде отита, пневмонии, менингита, сепсиса, инфекционно-токсического шока.

Развитие вторичного иммунодефицита при ОРВИ связывают с различными механизмами, распространяющимися на все этапы защиты от инфекции. В таблице 4 представлен вклад отдельных вирусов в развитие различных механизмов иммуносупрессии.

Таблица 4 — Механизмы иммуносупрессии при острой респираторной вирусной инфекции

Механизм иммуносупрессии		Вирусы
Дисфункция нейтрофилов		Гриппа, парагриппа, респираторно-синтициальный, ВПГ, ЦМВ
Повреждение функций клеток системы мононуклерных фагоцитов		Гриппа, ВПГ, ЦМВ, респираторно-синтициальный
Нарушение функции естественных киллеров		ЦМВ
Нарушение экспрессии <i>HLA</i>		Аденовирус, ВПГ, ЦМВ
Ингибция апоптоза		Аденовирус
Нарушение системы интерферонов		Гриппа, парагриппа, аденовирус, реовирус, ВПГ
Нарушение действия ФНО $\alpha$		Аденовирус, респираторно-синтициальный, герпесвирусы
Снижение синтеза цитокинов	ИЛ-1	Гриппа, ЦМВ, респираторно-синтициальный,
	ИЛ-2	Гриппа, респираторно-синтициальный
	ИЛ-12	Гриппа, риновирус
Повышение синтеза ИЛ-10		Гриппа, риновирус, респираторно-синтициальный, Коксаки В3, ЦМВ

Нарушения физиологии нейтрофильных гранулоцитов характеризуются избирательным угнетением отдельных функций (хемотактической активности, окислительной функции, способности к фагоцитозу, бактерицидности и выделения различных медиаторов воспаления) и носят временный характер. Гранулоциты в основном защищают от бактериальных и грибковых инфекций. Таким образом, их дисфункция лежит в основе бактериальных осложнений вирусных инфекций.

Вирусы гриппа, аденовирусы и респираторно-синтициальный вирус имеют перекрестные антигены с основным белком миелина, в результате чего в редких случаях развиваются аутоиммунные осложнения ОРВИ, к проявлениям которых относят энцефалит, синдром Гийена — Барре.

Респираторные вирусы являются триггерами обострения аллергических заболеваний. Это происходит как в результате повреждающего действия вирусов на эпителий дыхательных путей, так и вследствие увеличения проницаемости эпителия слизистых оболочек дыхательных путей для аллергенов. Также вирусы сами могут быть аллергенами, вызывая образование специфических *IgE* и увеличивая уровень общего *IgE*. Наиболее часто это наблюдается при респираторно-синтициальной вирусной и ЦМВ-инфекциях. С гиперпродукцией *IgE* связывают при этих инфекциях развитие бронхообструктивного синдрома.

5 фаза. Фаза обратного развития. Обратное циклическое развитие ОРВИ происходит в результате развития иммунного ответа, включающего последовательные этапы:

- ✓ синтез ИФН  $\alpha$  и  $\beta$ , ИЛ-12;
- ✓ киллинг инфицированных клеток НК-клетками и цитотоксическими лимфоцитами;
- ✓ появление клеток, продуцирующих антитела.

У лиц с дефектами интерферогенеза может быть персистенция респираторных вирусов. Респираторные вирусы в этих случаях могут быть причастны к развитию рецидивирующего и хронического бронхита, миокардита, хронического гломерулонефрита, тубулоинтерстициального нефрита. Среди респираторных вирусов персистирующая инфекция наиболее характерна для аденовирусов. Высказывается мнение о возможном вкладе персистенции аденовирусов в развитие хронических тонзиллитов и аденоидитов. С персистенцией 12 серотипа аденовируса связывают развитие поражений, сходных с целиакией (глютеновой энтеропатией).

**Патогенетически бактериальная инфекция** респираторного тракта практически всегда представляет собой суперинфекцию, которая развивается в результате колонизации слизистых оболочек микроорганизмами, обычно обитающими в ротоглотке. Микробиоценоз верхних дыхательных путей у детей раннего возраста находится в стадии становления, приближаясь к «взрослому» состоянию только к 5–8-летнему возрасту. Если же ребенок подвергается действию факторов риска (хронический тонзиллит у ребенка или у членов его семьи, скученность проживания — малая площадь места жительства, пассивное курение, изменение климатогеографической зоны проживания, начало посещения детских коллективов, госпитализация, антибиотикотерапия), то происходят существенные изменения

микробиоценоза носо- и/или ротоглотки. В это время со слизистой оболочки можно выделить значительное число микроорганизмов, включающих помимо перечисленных выше, грамотрицательные энтеробактерии (клебсиелла, протей, кишечная палочка), микоплазмы, хламидии. Все эти возбудители в случае интенсивной колонизации, при снижении резистентности организма ребенка или под воздействием ОРВИ могут стать причиной развития острой бактериальной инфекции дыхательных путей. В основе бактериального воспаления лежит лейкоцитарная нейтрофильная инфильтрация, которую стимулирует ИЛ-8. В результате развивается экссудативное воспаление на разных уровнях респираторного тракта.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Клиническая картина ОРИ сопровождается интоксикационным (головная боль, слабость, снижение аппетита, диспепсия, миалгия, артралгия), катаральным (насморк, кашель) и гипертермическим синдромами. В связи с тем, что типирование возбудителя в амбулаторной практике не всегда представляется возможным, а экспрессные методы постановки диагноза для ряда возбудителей еще не разработаны или достаточно дорогостоящи, необходимо учитывать клинические особенности ОРИ, вызванные разными возбудителями (таблица 5).

Грипп диагностируют на основании внезапного начала, выраженного озноба, подъема температуры тела до фебрильных цифр, симптомов интоксикации и сухого кашля с болями за грудиной. Катаральные явления со стороны ротоглотки могут отсутствовать или быть слабо выражены. Из осложнений гриппа наиболее тяжелым является инфекционно-токсический шок, клинически проявляющийся острой сердечно-сосудистой недостаточностью, отеком легких, отеком мозга, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием. У новорожденных и грудных детей для гриппа не характерны лихорадка и значительная интоксикация, слабо выражены катаральные явления. Болезнь проявляется бледностью кожных покровов, отказом от груди, уплощением весовой кривой. Тяжесть течения определяется частым развитием бактериальных осложнений. Летальность в 3 раза выше по сравнению со старшими детьми.

Для парагриппа характерно острое начало заболевания с одновременным развитием умеренных катарального и интоксикационного синдромов. В зеве определяется слабая или умеренная гиперемия, зернистость задней стенки глотки. Температура тела чаще субфебрильная. Ведущий клинический синдром — ларингит. Течение заболевания острое, продолжительность основных симптомов — до 7–14 дней.

Таблица 5 — Клинические особенности острых респираторных вирусных инфекций

Клинические особенности	Тип вируса					
	Грипп	Пара-грипп	Респираторно-синтициальный	Аденовирус	Риновирус	Корона-вирус
Путь передачи	Воздушно-капельный, контактно-бытовой	Воздушно-капельный	Воздушно-капельный	Воздушно-капельный, фекально-оральный	Воздушно-капельный, контактно-бытовой	Воздушно-капельный
Инкубационный период	До 3-х дней	3–4 дня (до 7 дней)	3–7 дней	7–14 дней	2–3 дня	2–3 дня
Начало заболевания	Острое	Постепенное	Постепенное	Острое	Острое	Постепенное
Головная боль	Сильная	Слабая	Умеренная	Слабая	Редко	Редко
Повышение температуры	Высокая	Умеренная	Умеренная	Высокая длительная	Субфебрильная	Субфебрильная
Миалгия, артралгия	Выраженная	Отсутствует	Редко	Умеренно	Отсутствует	Редко
Конъюнктивит	Часто	Отсутствует	Отсутствует	Выраженный	Редко	Отсутствует
Фарингит	Яркий	Слабый	Слабый	Яркий, налеты	Слабый	Слабый
Ринит	Умеренный	Резкий	Умеренный	Резкий	Резкий	—
Осиплость голоса	Бывает	Бывает	Бывает	Редко	Бывает	—
Кашель	Сухой	Сухой, грубый, «лающий»	Приступообразный с обструкцией	Бывает	Редко	Бывает
Лимфаденит	Отсутствует	Отсутствует	Редко	Полиаденит	Отсутствует	Отсутствует
Гастроэнтероколит	—	—	—	Бывает	—	Часто
Размеры печени	Не увеличена	Не увеличена	Увеличена	Часто увеличена	Не увеличена	Увеличена

Аденовирусная инфекция характеризуется высокой лихорадкой, симптомами катара дыхательных путей, гиперплазией лимфоидной ткани ротоглотки, шейных и мезентериальных лимфоузлов, а также поражением глаз (конъюнктивит). Увеличение мезентериальных лимфатических узлов (мезаденит) может сопровождаться болями в животе, симулируя клинику острого аппендицита. Заболевание развивается постепенно, что может обуславливать длительную лихорадку до 7–14 дней.

Риновирусная инфекция проявляется обильными слизистыми выделениями из носа, легким недомоганием и покашливанием (в основном за счет стекания слизи по задней стенке глотки). Температура тела не превышает субфебрильных цифр или остается нормальной.

Респираторно-синтициальная инфекция у детей первых лет жизни характеризуется преимущественным поражением нижних отделов дыхательных путей с развитием бронхиолита в сочетании со слабо выраженной интоксикацией и катаральным синдромом; у детей старшего возраста протекает обычно в форме острого бронхита с сильным кашлем и субфебрилитетом.

Коронавирусная инфекция характеризуется полиморфной клинической картиной — от слабо выраженного катара дыхательных путей до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС) с развитием острой дыхательной недостаточности и высокой летальностью. Для коронавирусных поражений верхних дыхательных путей характерны выраженная ринорея, фарингит, кашель, субфебрильная лихорадка, умеренная интоксикация. Часто развивается синдром крупа, в редких случаях — рвота, диарея.

Реовирусная инфекция характеризуется поражением верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта. Заболевание обычно начинается с лихорадки и катарального синдрома в виде назофарингита. Температура тела фебрильная, у детей старшего возраста — часто нормальная. Синдром интоксикации более выражен у детей раннего возраста. Типичны шейная лимфаденопатия, гепатоспленомегалия. На фоне катарального синдрома развивается поражение кишечника в виде энтерита, реже — гастроэнтерита. Редко отмечается конъюнктивит и пятнисто-папулезная сыпь.

Метаневмовирусная инфекция проявляется широким диапазоном клинических проявлений — от бессимптомных и легких форм до тяжелых поражений нижних дыхательных путей (бронхиолит, пневмония). У грудных детей метаневмовирус вызывает тяжелые бронхиолиты. Быстрое появление одышки, гипоксемии требуют срочной госпитализации ребенка. Возможное осложнение — энцефалит.

Бокавирусная инфекция проявляется кашлем, лихорадкой, болями в горле, головной болью, тошнотой, миалгиями. Чаще болеют дети младше 5 лет, половина из которых госпитализируется в связи с развитием бронхиолита, пневмонии.

Герпетическая инфекция нередко протекает с поражением респираторного тракта (ринофарингит, ларинготрахеит и др.) и неотличимо от ОРВИ другой этиологии.

Цитомегаловирусная инфекция с поражением респираторного тракта развивается у детей с первичными или вторичными иммунодефицитами. Легочные проявления заболевания включают в себя интерстициальную пневмонию с затяжным течением, двусторонней интерстициальной очаговоподобной инфильтрацией и бронхиолит, в том числе с исходом в хронический облитерирующий бронхиолит, фиброз легких.

Энтеровирусная инфекция характеризуется разнообразием вариантов клинического течения. Начало заболевания острое, внезапное с подъемом температуры до 38–40 °С, с головной болью, недомоганием, головокружением, слабостью, тошнотой и рвотой, гиперемией лица, инъекцией сосудов склер, умеренной гиперемией небных дужек, наблюдается зернистость слизистой оболочки мягкого неба и полиморфная сыпь. Типичным признаком энтеровирусной инфекции служат повторные температурные волны. Катаральная форма энтеровирусной инфекции характеризуется насморком с серозно-слизистыми выделениями, сухим кашлем и аускультативно сухими хрипами; часто сочетается с другими синдромами энтеровирусной инфекции — серозным менингитом, кишечными расстройствами, миалгией, энтеровирусной лихорадкой.

Вместе с тем практическое значение клинической этиологической диагностики ОРВИ весьма ограничено. Лишь грипп, респираторно-синтициальный вирус, ЦМВ-вирус и коронавирусная инфекции имеют специфическое лечение. В остальных случаях назначаются противовирусные средства неспецифического действия.

Рекуррентные респираторные инфекции у детей без своевременного и адекватного лечения часто принимают осложненное течение. ОРВИ могут вызвать обострение хронических заболеваний (бронхиальная астма, атопический дерматит, пиелонефрит и др.).

Особое внимание в детской популяции уделяется группе детей с рекуррентными респираторными заболеваниями, их особенностью является высокая чувствительность к респираторной вирусной инфекции. Как правило, инфекции респираторного тракта у этой группы детей носят смешанный вирусно-бактериальный характер. Среди часто болеющих детей свыше половины страдает хроническими заболеваниями носоглотки и гиперплазией элементов лимфоидной ткани носоглотки. Полученные в последние годы данные свидетельствуют о том, что иммунная система часто болеющих детей хотя и не имеет грубых первичных и приобретенных дефектов, но характеризуется крайней напряженностью процессов иммунного реагирования, нарушением межклеточной кооперации и недостаточностью резервных возможностей. Безусловно, такое состояние иммунной системы является фактором высокого риска развития осложнений.

## ДИАГНОСТИКА

Для установления причины высокого уровня ОРВИ необходимо проводить комплексное обследование. Дети с рекуррентными инфекциями респираторного тракта нуждаются в тщательном осмотре педиатром и ЛОР-врачом, который оценивает состояние миндалин, аденоидов, придаточных полостей носа и барабанных перепонок.

Для клинической диагностики вирусных и бактериальных инфекций очень важна эпидемиологическая обстановка на текущий момент, сезонность и климат.

Диагностика ОРВИ прежде всего основывается на особенностях клинической картины. Гематологическая картина ОРВИ неспецифична, в развернутую стадию заболевания отмечается лейкопения, нейтропения, лимфоцитоз, хотя в первые дни может обнаруживаться лейкоцитоз, нейтрофилез.

О бактериальной этиологии ОРВИ можно думать, если у ребенка дополнительно имеет место гнойный фарингит, ринит, тонзиллит или бронхит, эпиглотит, сопровождаемые выраженным болевым синдромом при кашле и глотании и выделением гнойной мокроты. К лабораторным признакам бактериальной инфекции относятся следующие:

- ✓ лейкоцитоз более  $15 \times 10^9/\text{л}$ ;
- ✓ абсолютное число нейтрофилов более  $10 \times 10^9/\text{л}$ ;
- ✓ число палочкоядерных нейтрофилов более  $1,5 \times 10^9/\text{л}$ ;
- ✓ сдвиг лейкоцитарной формулы влево 8–10 %;
- ✓ отношение числа палочкоядерных нейтрофилов к общему числу нейтрофилов менее 0,2;
- ✓ С-реактивный белок свыше 70 мг/л;
- ✓ прокальцитонин более 2–10 нг/мл.

Хламидийную и микоплазменную инфекцию можно заподозрить при наличии стойкого, приступообразного и мучительного кашля, продолжительного субфебрилитета, последовательного возникновения признаков поражения респираторного тракта вплоть до появления пневмонии, лимфаденопатии и др.

Для подтверждения клинического диагноза, дифференциации респираторного вируса и для эпидемиологических целей проводятся различные лабораторные методы специфической диагностики острых респираторных вирусных инфекций.

Идентификация вирусных возбудителей ОРВИ проводится при тяжелом течении болезни, и как правило в случаях госпитализации ребенка в стационар.

Наиболее быстрыми методами получения результатов (3–5 часов) являются иммунофлюоресцентный метод (РИФ), ИФА с выявлением антигенов вирусов в периферической крови, эпителии ротоглотки и определение



антител к вирусам в периферической крови. Наиболее современный, высокочувствительный и специфичный метод, основанный на обнаружении ДНК/РНК вируса в крови, слюне, мокроте и других секретах, — полимеразная цепная реакция (ПЦР).

В практическом здравоохранении пользуются РТГА, РСК, РНГА, реакцией определения антител к нейраминидазе. К наиболее точным методам диагностики относится также вирусологический метод, который редко применяется на практике в настоящее время в силу жестких условий забора материала и его транспортировки.

Для методов ретроспективной диагностики чаще используют серологические реакции в парных сыворотках, полученных в начале заболевания и в период реконвалесценции (с интервалом 8–12 дней), при этом диагностическим является нарастание титра антител в 4 и более раз.

## ЛЕЧЕНИЕ

Лечение ОРИ должно быть комплексным и строиться индивидуально в каждом конкретном случае. Ввиду вирусной и вирусно-бактериальной природы ОРИ, основу этиотропной терапии должны составлять противовирусные и антибактериальные препараты. Назначение этих групп препаратов требует строго дифференцированного подхода. Алгоритм лечения больных с ОРИ представлен на рисунке 2.

Пациентам с ОРИ необходим строгий постельный режим на 3–5 дней. Температура в помещении, где находится ребенок во время заболевания, не должна превышать 20 °С.

Обильное теплое питье крайне необходимо детскому организму для борьбы с инфекцией и ликвидации интоксикации. В качестве питья можно рекомендовать ребенку черный чай, отвары из ягод клюквы, плодов шиповника, компоты из свежих и сушеных фруктов и ягод, щелочную минеральную воду без газа. Травяные чаи, чай с малиновым вареньем, медом можно рекомендовать с осторожностью детям старшего возраста при отсутствии атопических заболеваний и отягощенной наследственности по аллергическим заболеваниям.

Противовирусная терапия наиболее частых вирусных инфекций затруднена в силу узости спектра действия противовирусных препаратов (ремантадин, озельтамивир, реленза), возрастного ограничения их применения у детей (ингавирин, озельтамивир, реленза, амиксин и др.) и недостаточной доказательной базы эффективности данной группы препаратов.

В настоящее время активно используется в терапии ОРИ вирусной этиологии гроприносин, обладающий противовирусным и иммуностимулирующим действием. Стимулируя дифференцировку Т-лимфоцитов в ци-

тотоксические Т-клетки и Т-хелперы, а также повышая продукцию лимфокинов, препарат способствует выработке ИЛ-1, ИЛ-2, интерферона- $\gamma$ . Инозин пранобекс повышает функциональную активность НК-клеток; усиливая хемотаксис макрофагов и фагоцитоз, потенцирует морфофункциональную состоятельность нейтрофилов и моноцитов. В то же время, стимулируя дифференцировку В-лимфоцитов в плазматические клетки и повышая продукцию антител, препарат нормализует гуморальный иммунитет. Препарат проявляет противовирусную активность *in vivo* в отношении вирусов гриппа А и В. Механизм противовирусного действия гроприносина связан с подавлением биосинтеза вирусной РНК и трансляции вирусных белков, что приводит к ингибированию репродукции вирусов.

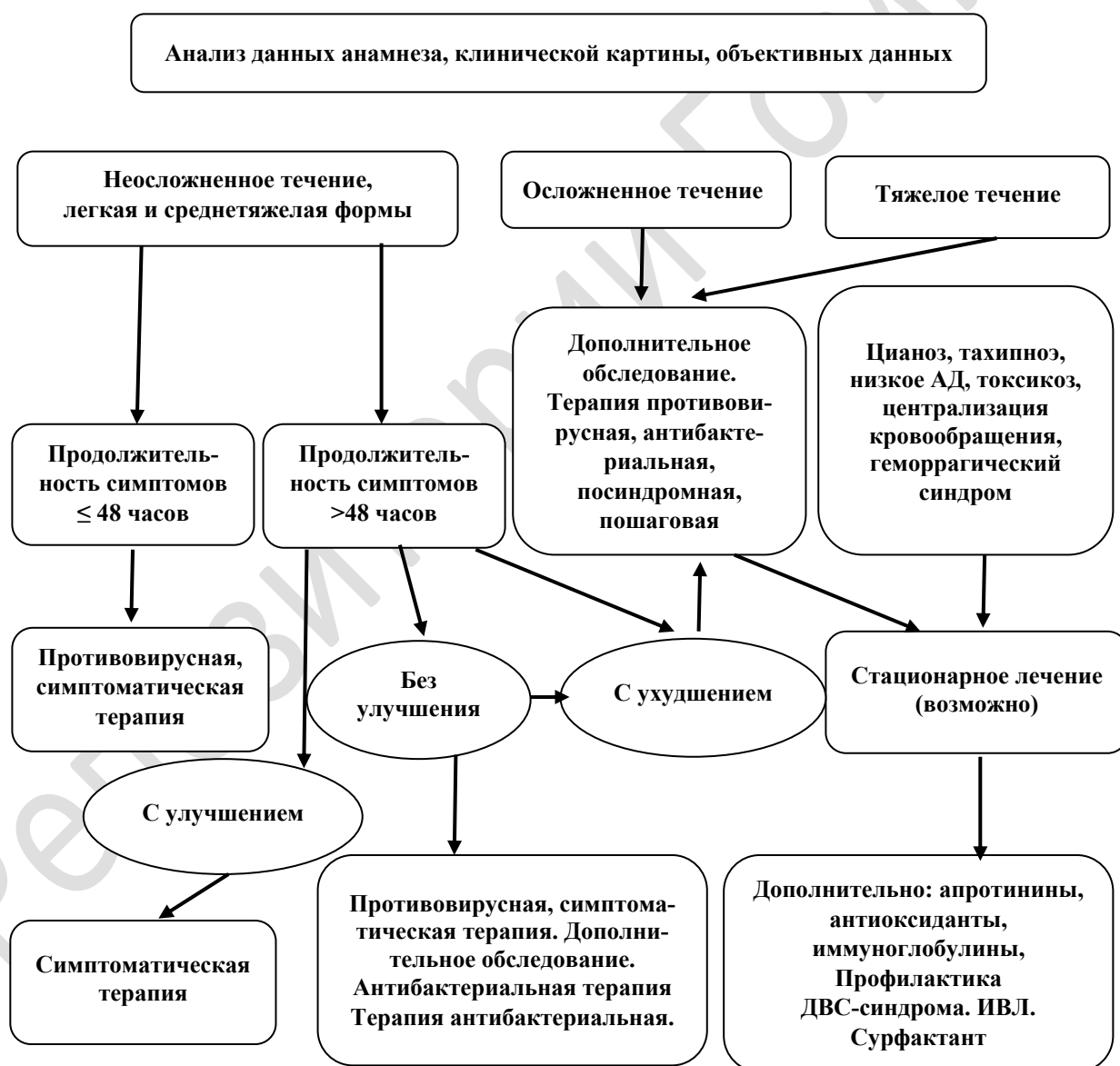


Рисунок 2 — Алгоритм лечения больных с острой респираторной инфекцией

Сочетание неспецифического противовирусного и иммуномодулирующего действия является важным преимуществом препарата гроприносин, обуславливая его эффективность при заболеваниях вирусной и смешанной (вирусно-бактериальной) природы. Он способен, с одной стороны, активировать Т-клеточный иммунный ответ, а с другой — снижать синтез провоспалительных цитокинов клетками воспаления (макрофаги, нейтрофилы). Это уменьшает иммунопатологические последствия вирусных инфекций. В совокупности снижение вирусной нагрузки и оптимизация работы иммунной системы обеспечивают такие клинические эффекты гроприносина, как:

- ✓ быстрая локализация очага инфекции (что в свою очередь дополнительно снижает вирусную нагрузку);
- ✓ ускорение обратного развития воспалительных процессов;
- ✓ облегчение течения вирусных заболеваний;
- ✓ сокращение сроков реконвалесценции;
- ✓ увеличение периодов ремиссии при хронических рецидивирующих заболеваниях;
- ✓ снижение риска осложнений, вероятности реинфекции и бактериальной суперинфекции.

Применение гроприносина при лечении ОРВИ у пациентов с ослабленным иммунитетом также позволяет снизить число осложнений, а значит, и потребность в назначении антибиотиков и других лекарственных средств, сокращает сроки госпитализации. Инозин пранобекс относится к малотоксичным веществам и в этом отношении имеет преимущества перед другими синтетическими противовирусными препаратами и иммуномодулирующими средствами с противовирусной активностью.

Опубликованные результаты изучения эффективности применения препарата, а также данные собственных исследований позволяют рекомендовать гроприносин для лечения и профилактики ОРВИ у детей. Гроприносин в сиропе разрешен к применению у детей с одного года в дозе 50 мг/кг/сут, разделенной на 3–4 приема. Данная форма выпуска рекомендуется детям до 6 лет. Детям более старшего возраста показан препарат в виде таблеток в той же дозировке. Лечение необходимо начинать с первых признаков болезни и продолжать до момента исчезновения клинических симптомов. При необходимости длительность лечения может быть увеличена индивидуально под контролем врача.

**Антибактериальная терапия** системными антибиотиками при ОРВИ малоэффективна и показана не более чем в 10 % всех случаев заболевания. Подавляющее большинство ОРВИ имеют вирусную природу, поэтому они не требуют проведения системной антибактериальной терапии. Это положение касается как большинства заболеваний верхних от-

делов дыхательных путей, так и острых бронхитов и трахеобронхитов. Многочисленные исследования показали, что назначение антибиотиков при ОРВИ не приводило к сокращению сроков лечения и числа осложнений. Антибиотики назначают только при бактериальных осложнениях ОРВИ, или бактериальных ОРИ. Назначив системный антибиотик без должных оснований, врач повышает риск побочных явлений, нарушает микробиоценоз, способствует снижению иммунитета и распространению лекарственной резистентности.

Показания к назначению системных антибиотиков при бактериальных ОРИ у детей делятся на абсолютные и косвенные. Абсолютные показания подразделяются на клинические и лабораторные.

К абсолютным клиническим показаниям относятся:

- ✓ предположенный или установленный диагноз пневмонии;
- ✓ установленный диагноз эпиглоттита;
- ✓ острый тонзиллит или тонзилофарингит стрептококковой этиологии;
- ✓ паратонзиллярный абсцесс;
- ✓ гнойный синусит;
- ✓ острый гнойный средний отит;
- ✓ гнойный лимфаденит и развитие других бактериальных осложнений.

Эти заболевания имеют преимущественно бактериальную или вирусно-бактериальную этиологию. Лабораторные показания к назначению антибиотиков определяются наличием лабораторных маркеров бактериальной инфекции (см. раздел «Диагностика»).

К косвенным признакам относятся:

- ✓ фебрильная лихорадка более 3 дней;
- ✓ симптом «второй волны» лихорадки (повторный подъем температуры после кратковременной нормализации — 1–2 дня);
- ✓ появление гнойных налетов и гнойного, слизисто-гнойного отделяемого;
- ✓ выраженная интоксикация;
- ✓ при отсутствии гипертермии и выраженной интоксикации — затяжной характер респираторной инфекции (более 3 недель), основным проявлением которой является упорный непродуктивный кашель (может свидетельствовать о микоплазменной, хламидийной этиологии).

Клинические формы и симптомы ОРИ, при которых показано и противопоказано применение системных антибиотиков, перечислены в таблице 6.

В основе рационального выбора стартовой антибиотикотерапии лежит знание наиболее вероятной этиологии заболевания, учитывая современную ситуацию антибиотикоустойчивости основных возбудителей инфекций респираторного тракта в регионе, а также знание основных характеристик используемых препаратов.

Таблица 6 — Показания и противопоказания к назначению антибактериальной терапии при острой респираторной инфекции

Показаны	Противопоказаны
Острый средний отит	Ринит, риносинусит
Тонзиллит стрептококковый	Назофарингит, фарингит
Лимфаденит	Тонзиллит вирусный
Микоплазменный бронхит	Ларингит, круп
Пневмония: <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ температура выше 38 °С свыше 3 дней;</li> <li>✓ одышка без обструкции;</li> <li>✓ асимметрия хрипов;</li> <li>✓ лейкоцитоз более <math>15 \times 10^9/\text{л}</math>;</li> <li>✓ СРБ более 30 мг/л;</li> <li>✓ ПКТ более 2 нг/мл</li> </ul>	Трахеит, трахеобронхит Бронхит: <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ вирусный;</li> <li>✓ обструктивный</li> </ul>

Современные антибактериальные препараты для лечения ОРИ принято делить на препараты местного и системного действия. К первой группе относят биопарокс (ингаляции в носовые ходы и в рот, разрешен с 2,5 лет) и гексорал (спрей — назначают с 5 лет и раствор для полоскания — у более старших детей). Местные антибиотики назначаются при ОРИ верхних дыхательных путей, в особенности детям с рекуррентными респираторными инфекциями и детям с хроническими воспалительными заболеваниями носоглотки. Местная антибактериальная терапия обеспечивает непосредственное воздействие на очаг инфекции, создает оптимальную концентрацию препарата и не имеет системных побочных эффектов.

Системная антибиотикотерапия проводится при бактериальных ОРИ. «Золотым стандартом» антибактериальной терапии ОРИ является назначение  $\beta$ -лактамов антибиотиков — пенициллинов и цефалоспоринов, которые рассматриваются в качестве препаратов первого выбора. К альтернативным препаратам относятся макролиды и линкосамиды, назначаемые соответственно при атипичной и анаэробной этиологии инфекций.

В зависимости от клинической ситуации с учетом состояния антибиотикорезистентности в Беларуси рекомендуется одна из следующих трех схем антибиотикотерапии при развитии у ребенка бактериальных отита, синусита, тонзиллита, бронхита, пневмонии.

1. При впервые возникшем эпизоде инфекции, легкой форме заболевания, отсутствии в анамнезе указаний на применение аминопенициллинов могут быть назначены лактамные антибиотики, цефалоспорины I–II поколения. Из группы пенициллинов следует отдавать предпочтение амоксициллину, доза которого составляет 40–60 мг/кг/сут, а детям с массой тела более 40 кг — от 750 мг до 3 г в сутки.

2. Если при сборе анамнеза установлено, что ребенок раньше принимал антибиотики, часто болеет ОРИ, а при оценке клинических данных

определяется рецидивирующая, средняя или средне-тяжелая форма заболевания, препаратами выбора являются защищенные пенициллины (амоксциллин+клавулановая кислота), цефалоспорины II поколения (цефуроксимаксетил, цефаклор) и цефалоспорины III поколения.

3. При аллергии на  $\beta$ -лактамы назначаются макролиды.

Данная стартовая антибактериальная терапия может оказаться неэффективна и потребовать смены при отсутствии эффекта в течение 2–3 дней.

Показаниями для назначения антибиотиков при бронхитах являются:

✓ наличие модифицирующих факторов инфекционного заболевания (возраст до 3 месяцев, сопутствующие иммунодефицит, врожденный порок сердца, бронхолегочная дисплазия и др.);

✓ микоплазменная или хламидофильная этиология (назначаются макролиды, у детей старше 14 лет — «респираторные» фторхинолоны);

✓ нисходящий трахеобронхит;

✓ обострение хронического бронхита.

В последних двух случаях назначение антибиотиков проводится с учетом выделенной микрофлоры.

Выбор антибиотиков может быть продиктован условиями возникновения и клинической картиной заболевания. При внутрибольничной инфекции, вызванной грамотрицательными микроорганизмами применяют аминогликозиды в сочетании с цефалоспорины II–III поколения.

**Противовоспалительная терапия.** Если противовирусная и антибактериальная терапия представляют собой этиотропное лечение, то противовоспалительная терапия — патогенетическое. В острой фазе вирусной инфекции воспалительный процесс развивается классическим образом: в ответ на вирусную агрессию происходят сосудистые изменения, связанные с вазодилатацией, увеличением проницаемости эндотелия, экссудацией. Все это приводит к отеку тканей, высвобождению медиаторов воспаления (гистамин, серотонин, лейкотриены  $LTC_4$ ,  $LTD_4$ ,  $LTE_4$ ) и изменению секреции слизистой дыхательных путей, чаще — к гиперсекреции. В итоге нарушается проходимость дыхательных путей, снижается мукоцилиарный клиренс и создаются предпосылки для развития осложнений (обструкция, отек слизистой оболочки дыхательных путей и паренхимы легких, развитие бактериального процесса). Фенспирида гидрохлорид (сиресп, эреспал) способствует улучшению мукоцилиарного клиренса и разрешению кашля, уменьшает действие основных патогенетических факторов респираторных инфекций. Оптимальнее данный препарат назначать детям без атопических заболеваний и при отсутствии отягощенного аллергологического анамнеза.

В качестве эффективной противовоспалительной терапии у детей с атопическими заболеваниями и отягощенным аллергологическим анамнезом рекомендуется антагонист лейкотриеновых рецепторов — монтелукаст (синглон). Лейкотриены относятся к медиаторам ранней фазы аллерги-

ской реакции немедленного типа, участвующим в сокращении гладких мышц дыхательных путей, повышении сосудистой проницаемости, секреции слизи и плазматической экссудации. Синглон селективно ингибирует  $CysLT_1$ -рецепторы цистеиниловых лейкотриенов ( $LTC_4$ ,  $LTD_4$ ,  $LTE_4$ ) эпителия дыхательных путей, а также предотвращает у больных с отягощенным аллергологическим анамнезом бронхоспазм, обусловленный вдыханием цистеинилового лейкотриена  $LTD_4$ . Кроме того, препарат вызывает бронходилатацию в течение 2 часов после приема внутрь и может дополнять бронходилатацию, вызванную бета<sub>2</sub>-адреномиметиками. Синглон не только оказывает противовоспалительное действие на дыхательные пути, но и обладает отчетливым системным противовоспалительным эффектом.

Применение системных и топических кортикостероидов при лечении инфекционной патологии респираторного тракта ограничено. Они показаны главным образом при выраженных аллергических проявлениях, при тяжелых, жизнеугрожающих ситуациях (при стенозе гортани, тяжелом бронхообструктивном синдроме и др.).

**Противокашлевая терапия.** Противокашлевая терапия занимает большое место в лечении инфекций респираторного тракта у детей. Для воспалительных заболеваний дыхательных путей характерно изменение вязкости мокроты и снижение мукоцилиарного клиренса. Если перистальтические движения мелких бронхов и деятельность реснитчатого эпителия не обеспечивают необходимого дренажа, развивается кашель.

Целью рациональной терапии кашля является разжижение мокроты, снижение ее вязкости и увеличение тем самым эффективности кашля. Для этого используют препараты, стимулирующие отхаркивание (щелочные растворы и фитопрепараты — гелисал, бронхипрет, проспан и др.), и муколитики (бромгексин, амброксол, ацетилцистеин и др.).

Муколитические препараты (бромгексин, амброксол, ацетилцистеин, карбоцистеин и др.) воздействуют на гель-фазу бронхиального секрета и эффективно разжижают мокроту, не увеличивая существенно ее количество. Некоторые из препаратов этой группы имеют несколько лекарственных форм, обеспечивающих различные способы доставки лекарственного вещества (оральный, ингаляционный, эндобронхиальный и др.), что чрезвычайно важно в комплексной терапии болезней органов дыхания у детей. В тоже время механизм действия отдельных препаратов этой группы различен, поэтому муколитики обладают разной эффективностью. Ацетилцистеин, кроме муколитического, обладает выраженным антиоксидантным действием, разжижает гной. Важной особенностью амброксола является его способность увеличивать содержание сурфактанта в легких (блокирует его распад и усиливает синтез и секрецию). Этот муколитик предпочтительнее у пациентов с бронхообструкцией и хроническими заболеваниями легких. Карбоцистеин обладает выраженным мукорегуляторным действием.

Использование истинных противокашлевых препаратов для подавления кашля у детей крайне редко и рекомендуется лишь после 12 лет. Необходимость в назначении данной группы препаратов возникает тогда, когда кашель нарушает самочувствие и состояние больного. К противокашлевым препаратам относят ненаркотические лекарственные средства центрального действия (глаувент, тусупрекс, синекод, пакселадин) и средства периферического действия (либексин).

**Жаропонижающие препараты.** Повышение температуры тела — это естественный процесс при ОРИ, который замедляет размножение вирусов. С целью снижения температуры тела у ребенка используются физические методы и назначение лекарственных препаратов — антипиретиков.

Начинают снижение температуры по возможности с использования физических методов. Для снижения температуры тела можно раздеть ребенка, обтереть водой комнатной температуры (25–30 °С); используются также спиртовые и уксусные обтирания; кладется лед над головой, на область печени и на область крупных сосудов, можно установить рядом с кроватью вентилятор. Эти способы бывают эффективны при «красной» гипертермии. При «бледной» гипертермии физические методы мало эффективны и не показаны.

Лекарственные препараты антипиретического и антимикробного действия должны иметь высокую эффективность, снижать температуру тела постепенно, от них требуется безопасность, безвредность метаболитов, низкий показатель резистентности. В качестве жаропонижающих средств в симптоматическом лечении лихорадки у детей широко используются нестероидные противовоспалительные препараты: парацетамол, ибупрофен и их комбинации.

В соответствии с рекомендациями по неотложной помощи при гипертермии жаропонижающую терапию на догоспитальном этапе назначают детям первых 3 месяцев в жизни при температуре выше 38 °С, детям старше 3 месяцев (ранее здоровым) — при температуре выше 39 °С. Однако если на фоне повышенной температуры отмечаются ухудшение состояния, озноб, бледность кожных покровов и другие проявления токсикоза, жаропонижающая терапия должна быть назначена незамедлительно.

Больные из группы риска по развитию осложнений на фоне высокой температуры тела требуют назначения жаропонижающих средств при «красной» лихорадке при температуре выше 38 °С, а при «бледной» — даже при субфебрильной температуре. В группу риска по развитию осложнений на фоне высокой температуры тела входят дети первых 3 месяцев жизни с фебрильными судорогами в анамнезе, с заболеваниями ЦНС, с хроническими заболеваниями сердца и легких, с наследственными метаболическими заболеваниями.

Препаратом выбора на сегодняшний день является ибупрофен, который назначается из расчета по 5–10 мг/кг 3–4 раза в сутки (но не более 20–30 мг/кг в сутки).



**Ирригационная терапия.** Увлажнению, очищению и промыванию слизистой оболочки полости носа у детей необходимо уделять пристальное внимание, так как они не всегда могут самостоятельно очистить нос от вязкой слизи и густого патологического содержимого. Цель ирригационной терапии — превентивное активное снижение количества вирусных и бактериальных патогенов на слизистых оболочках верхних дыхательных путей. Рекомендуется промывание носоглотки раствором соли физиологической концентрации (физиологический раствор, Аква Марис, Аквалор и др.).

**Интраназальные деконгестанты.** Противоотечные интраназальные препараты наиболее часто назначают при насморке, когда отмечается гиперсекреция слизи и отек слизистой оболочки носа. С целью устранения этих неприятных проявлений ОРВИ используются только местные деконгестанты: оксиметазолин, ксилометазолин, тетризолин, нафазолин. Они вызывают местную вазоконстрикцию слизистой, благодаря этому уменьшаются гиперемия и отек, снижается секреция слизи, восстанавливается отток слизи из параназальных синусов, их воздушность, нормализуется давление в пазухах и евстахиевой трубе, улучшается аэрация среднего уха. В педиатрической практике с целью профилактики передозировки родителями лекарственного препарата данной группы рекомендуется галазолин, продолжительность действия которого 8–12 часов.

## **ПРОФИЛАКТИКА ОСТРОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ИНФЕКЦИИ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ДЕТЕЙ С РЕКУРРЕНТНЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

Дети с рекуррентными респираторными инфекциями подлежат проведению профилактических мероприятий, направленных на снижение уровня респираторной заболеваемости. Основу профилактики составляет формирование собственного адекватного иммунного ответа. Этому способствует оптимизация образа жизни: рациональный режим дня, полноценное питание, исключение стресса, контроль за окружающей средой.

**Коррекция режима** дня направлена на временное ограничение занятий и игр, приводящих к переутомлению, перевозбуждению ребенка; уменьшение стрессовых ситуаций, нормализацию сна.

**Питание ребенка** должно быть разнообразным и содержать адекватное количество витаминов и микроэлементов с учетом суточной потребности в белках, жирах и углеводах. Ежедневный рацион должен включать свежие овощи, фрукты, соки, а в период эпидемических вспышек — продукты, содержащие фитонциды — свежий лук, чеснок. Из рациона исклю-

чаются фастфуд и продукты, содержащие ГМО. Следует помнить о рациональном питании кормящей матери и раннем (первые 30 минут после родов) прикладывании новорожденного ребенка к груди.

**Контроль за окружающей средой** предусматривает, в первую очередь, исключение курения и особенно пассивного, а также уменьшение контактов с источниками инфекции в семье и детских дошкольных учреждениях и удлинение времени пребывания на свежем воздухе.

Необходимо **исключить основные факторы стресса** для ребенка: истерика ребенка, критика в семье, адаптация к посещению детского сада и школы, уменьшение учебной нагрузки в школе и др.

**Закаливание** — один из важных методов профилактики ОРВИ. В основе закаливания лежит тренировка вазомоторных механизмов адекватной реакции на холодовые воздействия. Систематическое контрастное воздушное или водное закаливание сопровождается повышением устойчивости организма к температурным колебаниям окружающей среды и повышением иммунологической реактивности организма.

**Медицинская реабилитация включает следующий комплекс мероприятий:**

- ✓ санация хронических очагов инфекции;
- ✓ лечение дисбиоза кишечника (при его наличии). Дисбиоз кишечника приводит к нарушению целостности кишечного эпителия и его барьерной функции, что способствует усилению проникновения в организм антигенов и патогенной флоры. Дисбиоз может быть связан с ослаблением как системного, так и местного иммунитета слизистых оболочек и, как следствие — с учащением частоты простудных и аллергических заболеваний;
- ✓ профилактика аллергических заболеваний;
- ✓ ликвидация недостаточности микроэлементов: железа, йод, селен, цинк и др.;
- ✓ ликвидация недостаточности витаминов *A, D, E, C* и др.;
- ✓ исключение необоснованного назначения и применения антибиотиков и иммуномодуляторов;
- ✓ физиотерапевтические методы (массаж, спелеотерапия и др.);
- ✓ иммуномодуляция.

Одним из современных лекарственных средств, предназначенных для профилактики ОРВИ, является гроприносин. Доказана эффективность препарата в профилактике и реабилитации часто болеющих детей, относящихся к группе риска в связи со сниженным иммунитетом. Применение гроприносина позволяет существенно снизить респираторную заболеваемость и облегчить течение клинических симптомов ОРВИ. С целью профилактики ОРВИ у детей рекомендуется назначение гроприносина из расчета 50 мг/кг массы тела в сутки в 3 приема, 3 раза в неделю в течение 2 месяцев.

## **ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ ДЕТЕЙ С РЕКУРРЕНТНЫМИ РЕСПИРАТОРНЫМИ ИНФЕКЦИЯМИ**

Дети с рекуррентными респираторными заболеваниями нуждаются в диспансерном наблюдении врача-педиатра по II группе здоровья. В соответствии с этим для них разрабатываются программы профилактики. После перенесенной ОРИ ребенок освобождается от занятий физкультурой на 10 дней, затем рекомендуется подготовительная группа. Врач-педиатр осматривает ребенка 4 раза в год, ЛОР-врач и стоматолог — 2 раза в год, другие специалисты — по показаниям. Показано исследование общего анализа крови и мочи 2 раза в год; биохимический анализ крови и иммунограмма — по показаниям. Снятие ребенка с диспансерного учета осуществляется при уменьшении частоты ОРИ в возрасте до 3 лет — до 4 раз, 3–5 лет — до 3 раз, 5–7 лет — до 3 раз и уменьшение продолжительности одного заболевания до 8 дней.

Таким образом, учитывая высокую социально-экономическую значимость рекуррентных респираторных инфекций и широкий спектр предрасполагающих факторов, необходима организация обучающих семинаров для врачей-педиатров для выделения групп риска и своевременного проведения профилактических и лечебных мероприятий.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Абрамова, Н. А.* Роль внутрисемейного инфицирования часто болеющих детей / Н. А. Абрамова, М. С. Савенкова, А. Д. Абрамов // *Детские инфекции.* — 2014. — № 1. — С. 52–58.
2. *Альбицкий, В. Ю.* Часто болеющие дети. Клинико-социальные аспекты. Пути оздоровления / В. Ю. Альбицкий, А. А. Баранов. — Саратов, 1986. — 165 с.
3. *Баранов, А. А.* Состояние здоровья детей в Российской Федерации / А. А. Баранов // *Педиатрия.* — 2012. — Т. 91, № 3. — С. 9–14.
4. *Боев, Б. В.* Пути снижения предотвратимой смертности от инфекционных заболеваний / Б. В. Боев, Ф. И. Ершов // *Вестник РАМН.* — 2009. — № 9. — С. 3–12.
5. *Булгакова, В. А.* Острые респираторные инфекции: расширение возможностей противовирусной терапии / В. А. Булгакова // *Вопросы современной педиатрии.* — 2013. — № 12 (5). — С. 74–79.
6. *Великорецкая, М. Д.* Рекуррентные респираторные инфекции у детей: причины, своевременная диагностика, эффективное лечение и предотвращение рецидивирования / М. Д. Великорецкая // *Медицинский совет.* — 2017. — № 9. — С. 124–130.
7. *Вознесенская, Н. И.* Острые респираторные инфекции у детей — выбор тактики ведения / Н. И. Вознесенская, Т. В. Маргиева // *Педиатрическая фармакология.* — 2011. — № 2. — С. 102–106.
8. Документальный центр ВОЗ. Информационный бюллетень. Доступ: <http://whode.mednet.ru/ru/informacionnyj-byulleten/> (дата обращения: 20.04.2017).
9. *Елисеева, М. Ю.* Эффективность вспомогательной иммунотерапии у пациентов с иммунодефицитом и часто болеющих детей: систематический обзор и метаанализ применения инозина пранобекса при ОРВИ / М. Ю. Елисеева, В. Н. Царев, К. Н. Масихи // *РМЖ.* — 2010. — Т. 18, № 5 (369). — С. 313–320.
10. *Зайцева, О. В.* Острые респираторные заболевания у детей / О. В. Зайцева, Э. Э. Локшина. — М.: МГМСУ, 2014. — 84 с.
11. *Зайцева, О. В.* Рекуррентные респираторные заболевания у детей / О. В. Зайцева, Э. Э. Локшина. — М.: Аванпорт. инфо, 2015. — 72 с.
12. *Здравоохранение в Республике Беларусь: официальный статистический сборник за 2016 год.* — Минск: ГУ РНМБ, 2017. — 277 с.
13. *Козловский, А. А.* Опыт применения препарата гроприносин при лечении острых респираторных инфекций у детей / А. А. Козловский, И. В. Пыркова // *Медицинские новости.* — 2011. — № 4. — С. 39–41.

14. *Козловский, А. А.* Бронхообструктивный синдром у детей / А. А. Козловский. — Минск: Тирас-Н, 2016. — 24 с.

15. *Колосова, Н. Г.* Противокашлевые препараты в практике педиатра / Н. Г. Колосова, С. И. Шаталина // Медицинский совет. — 2017. — № 19. — С. 158–161.

16. Комплексный подход к лечению и профилактике острых респираторных инфекций у детей / под ред. Н. А. Геппе, А. Б. Малахова. — М., 2012. — 47 с.

17. *Коровина, Н. А.* Дифференцированный подход к терапии кашля у детей / Н. А. Коровина, А. Л. Заплатников, И. Н. Захарова // Consilium medicum. Педиатрия. — 2010. — № 3. — С. 40–46.

18. *Краснова, Е. И.* Современный подход к противовирусной терапии острых респираторных вирусных инфекций у детей. Как избежать полипрагмазии? / Е. И. Краснова, С. А. Лоскутова, Л. М. Панасенко // Лечащий врач. — 2014. — № 10. — С. 56–60.

19. *Кузьменко, Л. Г.* Детские инфекционные болезни / Л. Г. Кузьменко, Д. Ю. Овсянников, Н. М. Киселева. — М.: Академия, 2009. — 528 с.

20. *Купченко, А. Н.* Современные принципы диагностики и лечения ОРВИ / А. Н. Купченко, Ж. Б. Понежева // Архивъ внутренней медицины. — 2016. — № 1 (27). — С. 6–12.

21. Лечение и профилактика острых респираторных инфекций у часто болеющих детей, проживающих в мегаполисах / Л. С. Намазова [и др.] // Детские инфекции. — 2007. — № 2. — С. 49–52.

22. *Лыткина, И. Н.* Профилактика и лечение гриппа и острых респираторных вирусных инфекций среди эпидемиологически значимых групп населения / И. Н. Лыткина, Н. А. Малышев // Лечащий врач. — 2010. — № 10. — С. 65–69.

23. *Львов, Н. И.* Острые респираторные заболевания. Рук-во по инфекционным болезням / Н. И. Львов, В. П. Лихопоев. — СПб.: Фолиант, 2011. — Т. 2. — 764 с.

24. *Маркова, Т. П.* Современная противовирусная терапия гриппа и ОРВИ / Т. П. Маркова, Л. Г. Ярилина // РМЖ. — 2015. — № 4. — С. 211–215.

25. *Образцова, Е. В.* Современные тенденции в лечении ОРВИ: как избежать полипрагмазии? / Е. В. Образцова, Л. В. Осидак, Е. В. Гончарова // Медицинский совет. — 2015. — № 6. — С. 79–83.

26. Острые респираторные инфекции у детей и подростков / под ред. Л. В. Осидак. — СПб.: ИнформМед, 2010. — 216 с.

27. *Осидак, Л. В.* Эффективность молекулы инозина пранобекс в терапевтической и педиатрической практике / Л. В. Осидак, Е. В. Образцова // Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. — 2012. — № 4. — С. 26–32.

28. *Осидак, Л. В.* Результаты изучения включения препарата инозин пранобекса в терапию острых респираторных вирусных инфекций у детей / Л. В. Осидак, Е. В. Образцова // *Лечащий врач.* — 2012. — № 11. — С. 32–35.

29. Патогенез острых респираторных вирусных инфекций и гриппа / И. В. Сергеева [и др.] // *Практическая медицина.* — 2012. — Т. 6 (61). — С. 47–50.

30. *Педиатрия по Нельсону* / под ред. Р. Бергман, Р. Клигман, Х. Дженсон. — М.: МИА, 2009. — Т. 3. — 1184 с.

31. Профилактика острых респираторных вирусных инфекций у детей / А. А. Козловский [и др.] // *Медицинские новости.* — 2012. — № 12. — С. 88–90.

32. *Руженцова, Т. А.* Выбор этиотропной терапии при гриппе / Т. А. Руженцова // *Вестник семейной медицины.* — 2016. — № 2. — С. 14–17.

33. *Руженцова, Т. А.* Проблема полипрагмазии при лечении ОРВИ в педиатрической практике / Т. А. Руженцова // *Педиатрия.* — 2016. — № 2 (21). — С. 18–21.

34. *Самсыгина, Г. А.* О рецидивирующих инфекциях респираторного тракта и диспансерной группе часто болеющих детей / Г. А. Самсыгина // *Детские инфекции.* — 2012. — № 3. — С. 52–53.

35. *Сергиенко, Е. Н.* Острые респираторные вирусные инфекции у детей / Е. Н. Сергиенко, И. Г. Германенко // *Медицинский журнал.* — 2010. — № 2. — С. 22–27.

36. *Сидорович, О. И.* Лечение и профилактика гриппа и ОРВИ у детей / О. И. Сидорович // *Медицинский совет.* — 2014. — № 4. — С. 14–17.

37. *Смирнов, В. С.* Профилактика и лечение гриппа и острых респираторных вирусных инфекций / В. С. Смирнов. — СПб.: ФАР Миндекс, 2015. — 56 с.

38. Совершенствование программы лечения острых респираторных инфекций у детей / Э. Н. Симованьян [и др.] // *Педиатрическая фармакология.* — 2013. — № 10 (1). — С. 83–90.

39. *Таточенко, В. К.* К вопросу о симптоматическом лечении острых респираторных инфекций / В. К. Таточенко // *Педиатрическая фармакология.* — 2008. — № 5 (4). — С. 128–130.

40. *Таточенко, В. В.* Педиатру на каждый день — 2016: справочник по диагностике и лечению / В. В. Таточенко. — М.: Боргес, 2016. — 272 с.

41. Терапия острых респираторных инфекций у детей: что нового? / И. Н. Захарова [и др.] // *Педиатрическая фармакология.* — 2014. — № 11 (1). — С. 31–36.

42. *Топчий, Н. В.* Новые возможности в лечении гриппа — ориентир на Номидес (осельтамивир) / Н. В. Топчий, Н. Н. Кузенкова // *Вестник семейной медицины.* — 2016. — № 1. — С. 4–8.

43. *Усенко, Д. В.* Рациональный подход к терапии ОРВИ и гриппа в клинической практике врача-педиатра / Д. В. Усенко, Е. А. Горелова, Е. В. Каннер // РМЖ. — 2015. — № 3. — С. 174–177.

44. *Учайкин, В. Ф.* Инфекционные болезни у детей / В. Ф. Учайкин, Н. И. Нисевич, О. В. Шамшева. — М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2011. — 688 с.

45. Часто и длительно болеющие дети: современные возможности иммунореабилитации / Н. А. Коровина [и др.]. — М., 2011. — 68 с.

46. *Шкарин, В. В.* Эпидемиологические и клинические особенности сочетанных респираторных инфекций у детей / В. В. Шкарин, А. В. Сергеева // Детские инфекции. — 2017. — № 1. — С. 51–56.

47. Этиологическая структура острых респираторных вирусных заболеваний в 2009–2013 гг. у детей г. Воронежа / С. П. Кокорева [и др.] // Детские инфекции. — 2015. — № 4. — С. 53–56.

48. *Юлиш, Е. И.* Часто болеющие дети и тактика педиатра / Е. И. Юлиш, С. Я. Ярошенко // Здоровье ребенка. — 2013. — № 6 (49). — С. 70–76.

**Учебное издание**

**Козловский Александр Александрович**

**РЕКУРРЕНТНЫЕ  
РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ:  
СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ  
ПРОФИЛАКТИКИ**

**Учебно-методическое пособие  
для студентов всех факультетов  
учреждений высшего медицинского образования,  
врачей-интернов, педиатров, врачей общей практики,  
слушателей курсов повышения квалификации и переподготовки**

Редактор *Т. М. Кожмякина*  
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 17.05.2019.  
Формат 60×84<sup>1/16</sup>. Бумага офсетная 65 г/м<sup>2</sup>. Гарнитура «Таймс».  
Усл. печ. л. 2,33. Уч.-изд. л. 2,54. Тираж 140 экз. Заказ № 170.

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».  
Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
Ул. Ланге, 5, 246000, Гомель