

**С.Ж.Асфендияров атындағы Қазақ Ұлттық  
Медицина Университеті**

**Особенности течения паротитных  
инфекции. Инфекционный  
мононуклеоз у детей**

Подготовила: Адамбек А.  
Группа ОМ 12-005-01  
Проверила:

# ПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ (эпидемический паротит, свинка)

- острое вирусное заболевание с преимущественным поражением слюнных желез, реже – других железистых органов (поджелудочная железа, яички, яичники, молочные железы и др.), а также нервной системы.



# Этиология

Возбудитель - вирус из семейства Paramyxoviridae.

Вирусные частицы содержат однонитчатую РНК, которая окружена оболочкой, состоящей из матричного белка (М), двойного слоя липидов и наружного гликопротеидного слоя. В состав оболочки входят гемагглютинины, гемолизин и нейраминидаза. У вируса эпидемического паротита антигенная структура стабильна, поэтому он не имеет антигенных вариантов.

## Свойства:

- Устойчив во внешней среде (при температуре 18-20 °С сохраняется несколько дней, при более низкой температуре – до 6-8 месяцев);
- Быстро инактивируется под действием 1% раствора лизола, 2% раствора формалина;
- Хорошо размножается в куриных эмбрионах, культурах клеток обезьян, морской свинки

# ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

источник инфекции

пути передачи

*Пик заболеваемости –  
март-апрель*

больной манифестной, стертой  
субклинической формами болезни

- воздушно-капельный
- контактно-бытовой

*индекс контагиозности  
50 - 85 %*

# ПАТОГЕНЕЗ

- ▶ Входными воротами возбудителя, местом его первичной локализации являются слизистые оболочки полости рта, носоглотки и верхних дыхательных путей. В дальнейшем вирус проникает в кровь (первичная вирусемия) и разносится по всему организму, попадая гематогенным путем в слюнные железы и другие железистые органы.
- ▶ Излюбленная локализация вируса - слюнные железы, где происходит его наибольшая репродукция и накопление. Выделение вируса со слюной обуславливает воздушно-капельный путь передачи инфекции. Первичная вирусемия не всегда клинически проявляется. В дальнейшем она поддерживается повторным, более массивным выбросом возбудителя из пораженных желез (вторичная вирусемия), что обуславливает поражение многочисленных органов и систем: ЦНС, поджелудочной железы, половых органов и др. Клинические симптомы поражения того или иного органа могут появиться в первые дни болезни, одновременно или последовательно. Вирусемия, сохраняющаяся в результате повторного поступления возбудителя в кровь, объясняет появление этих симптомов в более поздние сроки болезни.

# КЛАССИФИКАЦИЯ

| По форме   | По тяжести  | По течению заболевания | По характеру осложнений   |
|--|---|------------------------|---|
| <p>1. Типичные:<br/>а) поражение железистых органов;<br/>б) поражение нервной системы;<br/>в) смешанные формы.</p> <p>2. Атипичные:<br/>а) стертые;<br/>б) бессимптомные</p> | <p>1. Легкая.<br/>2. Среднетяжелая.<br/>3. Тяжелая:<br/>а) токсическая;<br/>б) септическая;<br/>в) токсико-септическая.</p> <p>Показатели тяжести:</p> <p>Общие:<br/>а) менингоэнцефалитический синдром;<br/>б) выраженность общеинфекционной симптоматики.</p> <p>Местные:<br/>а) выраженность поражения желез</p> | <p>Острое</p>          | <p>1. Отит;<br/>2. Пневмония;<br/>3. Синусит;<br/>4. Микст-инфекция</p> |

# Клиникасы

Инкубационный период при паротитной инфекции в среднем составляет 12-26 дней, но очень редко он длится 26 дней и также редко укорачивается до 9 дней. Клинические проявления зависят от формы болезни.

Поражение околоушных желез (паротит) - наиболее частое проявление паротитной инфекции.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38-39 °С. В легких случаях температура повышается до субфебрильных значений или остается нормальной.. Одновременно с повышением температуры тела появляются симптомы интоксикации. Ребенок жалуется на головную боль, недомогание, боли в мышцах, снижение аппетита, становится капризным, нарушается сон. Нередко первыми симптомами болезни становятся болевые ощущения в области околоушной слюнной железы, особенно во время жевания или разговора.

К концу 1-х, реже на 2-е сутки от начала болезни увеличиваются околоушные слюнные железы. Обычно процесс начинается с одной стороны, а через 1-2 дня вовлекается железа с противоположной стороны.. Увеличение околоушной слюнной железы может быть небольшим и определяться лишь при пальпации. Выделяют болезненные точки Н. Ф. Филатова: впереди мочки уха, в области верхушки сосцевидного отростка и в месте вырезки нижней челюсти.

Увеличение околоушных желез обычно нарастает в течение 2-4 дней, а затем их размеры медленно нормализуются. Одновременно или последовательно в процесс вовлекаются и другие слюнные железы - подчелюстные (субмаксиллит), подъязычные (сублингвит).



- ▶ Субмаксиллит встречается у каждого 4-го больного с паротитной инфекцией. Чаще он сочетается с поражением околоушных слюнных желез, редко бывает первичным и единственным проявлением. В этих случаях припухлость располагается в подчелюстной области в виде округлого образования тестоватой консистенции. При тяжелых формах в области железы может появиться отек клетчатки, распространяющийся на шею.
- ▶ Сублингвит - изолированное поражение подъязычной слюнной железы встречается исключительно редко. При этом припухлость появляется под языком.
- ▶ Увеличение пораженных слюнных желез обычно сохраняется 5-7 дней. Сначала исчезает болезненность, затем уменьшается отек, и воспалительный процесс заканчивается к 8-10-му дню болезни. Иногда болезнь затягивается до 2-3 недель. В этих случаях температурная кривая волнообразная, что связано с последовательным вовлечением в процесс новых железистых органов или ЦНС («ползучая инфекция»).

- ▶ **Поражение половых органов.** При паротитной инфекции в патологический процесс могут вовлекаться яички, яичники, предстательная железа, молочные железы.
- ▶ **Орхит** обычно появляется через 1-2 недели после начала поражения слюнных желез, иногда яички становятся первичной локализацией паротитной инфекции. Возможно, что в этих случаях поражение слюнных желез бывает слабо выраженным и своевременно не диагностируется.
- ▶ Воспаление яичек является результатом воздействия вируса на эпителий семенных канальцев. Возникновение болевого синдрома обусловлено раздражением рецепторов в ходе воспалительного процесса, а также отеком малоподатливой белочной оболочки. Повышение внутриканальцевого давления приводит к нарушению микроциркуляции и функции органа.

- ▶ **Поражение нервной системы.**
- ▶ Обычно нервная система вовлекается в патологический процесс вслед за железистыми органами, и лишь в редких случаях поражение нервной системы - единственное проявление паротитной инфекции. В этих случаях слюнные железы затронуты болезнью минимально, и это почти не замечается. Клинически заболевание манифестирует серозным менингитом, менингоэнцефалитом, редко невритом или полирадикулоневритом.
- ▶ Серозный менингит чаще появляется на 7-10-й день болезни, после того, как симптомы паротита начинают убывать или почти полностью ликвидируются.

# Инфекционный мононуклеоз

Инфекционный мононуклеоз, он же - болезнь Филатова, железистая лихорадка, моноцитарная ангина, болезнь Пфейфера. Представляет собой острую форму Эбштейн-Барр вирусной инфекции (ЭБВИ или ВЭБ – вирус Эпштейна-Барр), характеризующуюся лихорадкой, генерализованной лимфаденопатией, тонзиллитом, гепатоспленомегалией (увеличение печени и селезёнки), а также специфическими изменениями в гемограмме. Инфекционный мононуклеоз впервые был обнаружен в 1885г Н.Ф. Филатовым, он заметил лихорадочное заболевание, сопровождающееся увеличением большинства лимфоузлов. 1909-1929г – Бернс, Тайди, Шварц и другие описывали изменения в гемограмме при этом заболевании. 1964г – Эпштейн и Барр выделили из клеток лимфомы один из возбудителей семейства герпесвирусов, этот же вирус выделили при инфекционном мононуклеозе.

# Причины заражения инфекционным мононуклеозом

- ▶ **Возрастные особенности заражения:** чаще болеют дети 1-5 лет. До года не болеют из-за наличия пассивного иммунитета, который создаётся за счёт иммуноглобулинов, перешедших от матери трансплацентарно (через плаценту во время беременности). Взрослые не болеют, т.к 80-100% уже иммунизированы, т.е либо переболели в детстве, либо болеют в стертой клинической форме.
- ▶ **Источник заражения** – больные люди с различной клинической симптоматикой (даже со стёртой), выделение возбудителя может сохранять длительность до 18 месяцев.

## **Пути передачи:**

- ▶ - воздушно-капельный (из-за неустойчивости возбудителя этот путь имеет место быть при тесном контакте),
- контактно-бытовой (заражение предметов обихода слюной больного),
- парентеральный (переливание крови, трансплантационный – при пересадке органов),
- трансплацентарный (внутриутробное заражение, от матери к ребёнку)

# Клиника

- ▶ 1. Внедрение возбудителя = **инкубационный период** (от момента внедрения, до первых клинических проявлений), длится 4-7 недель. В этот период происходит проникновение вируса через слизистые оболочки (ротоглотка, слюнные железы, шейка матки, ЖКТ). После, вирус начинает контактировать с В-лимфоцитами, заражая их, заменяя их генетическую информацию на свою, это обуславливает дальнейшую дезорганизацию заражённых клеток – они помимо чужой ДНК получают ещё «клеточное бессмертие» - практически бесконтрольное деление, и это очень плохо, т.к они уже не выполняют защитной функции, а просто являются переносчиками вируса

# Полиаденопатия



# Изменения в ротоглотке



- ▶ 2. Лимфогенный занос вируса в регионарные лимфоузлы, проявляется увеличением некоторых групп лимфоузлов (на 2-4 день и держится до 3-6 недель), вблизи которых было первичное заражение (воздушно-капельное заражение – шейные/ подчелюстные и затылочные лимфоузлы, половое – паховые). Лимфоузлы увеличены 1-5 см в диаметре, безболезненны, не спаяны между собой, расположены в виде цепочки – особенно это заметно при повороте головы. Лимфаденит сопровождается интоксикацией и лихорадкой до 39-40<sup>0</sup>С (появляется одновременно с увеличением лимфоузлов и держится до 2-3 недель).
- ▶ 3. Распространение вируса по лимфотическим и кровеносным сосудам будет сопровождаться генерализованной лимфаденопатией и гепатоспленомегалией – появление на 3-5 день. Это связано с распространением заражённых клеток, их гибелью, и как следствие этого, выход вируса из погибших клеток с последующим заражением новых, а также дальнейшим заражением органов и тканей. Поражение лимфоузлов, а также печени и селезёнки, связаны с тропностью вируса к этим тканям. Как следствие этого, могут присоединиться и другие симптомы:

желтушность кожи и склер,

высыпания различного характера (полиморфная экзантема),

потемнение мочи и осветление кала.



- ▶ 4. Иммунный ответ: в качестве линий первой защиты выступают интерфероны, макрофаги. После, им в помощь, активируются Т-лимфоциты – они лизируют (поглощают и переваривают) заражённые В-лимфоциты, в том числе и там, где они оседают в тканях, а вышедшие из этих клеток вирусы образуют с антителами ЦИК (циркулирующие иммунные комплексы), которые очень агрессивны для тканей – этим объясняют участие в формировании аутоиммунных реакций и риском возникновения волчанки, сахарного диабета и т.д, формирование вторичного ИДС (иммунодефицитного состояния) – из-за повреждения В-лимфоцитов, т.к они являются родоначальниками IgG и М, как следствие этого заражения нет их синтеза, а также из-за истощения Т-лимфоцитов и усиленного их апоптоза (запрограммированная гибель).
- ▶ 5. Развитие бактериальных осложнений формируется на фоне ИДС, из-за активации нашей бактериальной микрофлоры или присоединения чужеродной. В результате развиваются ангина, тонзиллит, аденоидит. Эти симптомы развиваются к 7 дню от начала возникновения интоксикации.
- ▶ 6. Стадия выздоровления или в случае тяжёлого ИДС – хронический мононуклеоз. После выздоровления формируется стойкий иммунитет, а при возникновении хронического течения – множественные бактериальные осложнения с сопутствующим астеновегетативным и катаральным синдромом.

# Диагностика инфекционного мононуклеоза

- ▶ 1. Вирусологический (выделение возбудителя из слюны, мазков ротоглотки, крови и ликвора), результаты приходят через 2-3 недели
- ▶ 2. Генетический – ПЦР (полимеразная цепная реакция) – обнаружение ДНК вируса
- ▶ 3. Серологический: реакция гетероагглютинации (не используется, т.к является низкоспецифичным и малоинформативным) и ИФА (иммуноферментный анализ) – наиболее используемый, т.к позволяет определить специфичные IgG и М именно к вирусу Эпштейна-Барр, даже при их небольшом количестве, что позволяет определить стадию заболевания (острую или хроническую)
- ▶ 4. Иммунологическое обследование (иммунограмма):
  - ▶ Т-лимфоцитов (CD8, CD16, IgG/M/A) и ЦИК – это говорит об иммунном ответе и хорошей компенсации;
  - ▶ CD3, CD4/CD8

# Лечение

- ▶ 1. Этиотропное лечение (против возбудителя): изопринозин, арбидол, валцикловир, ацикловир
- ▶ 2. Патогенетическое (блокирует механизм действия возбудителя): иммуномодуляторы (интерферон, виферон, тималин, тимоген, ИРС-19 и др) и иммуностимуляторы (циклоферон) – но назначение под контролем иммунограммы, т.к при этом заболевании очень высок риск развития аутоиммунных заболеваний, которые могут быть скомпрометированы этими препаратами,
- ▶ 3. Антибиотикотерапия при присоединении вторичной бактериальной микрофлоры, чаще назначаются широкого спектра антибиотики из группы цефалоспоринов до выявления чувствительности возбудителя к антибиотику, а после уже более узкая направленность.
- ▶ 4. Симптоматическая терапия: жаропонижающие, местные антисептические и др, т.е в зависимости от доминирующей симптоматики.