

Острые респираторные заболевания у детей.

К.м.н., доцент кафедры
педиатрии мед.ф-та РУДН
Назарова Т.И.

Частота встречаемости ОРЗ.

- ОРВИ – самые распространенные заболевания человека, составляющие половину, если не более, всех острых заболеваний. С ОРВИ связано 30-50% потерь рабочего времени у взрослых и 60-80% пропусков школьных занятий у детей.
- Респираторные инфекции особенно часты в детских учреждениях. В детских стационарах частота перекрестной инфекции респираторными вирусами может достигать 40-80%.
- Доля пневмоний в общей массе ОРЗ составляет 1,8% у грудных детей, 1% в возрасте 1-9 лет, 0,4% у более старших
- 75% всех случаев ОРВИ приходится на часто болеющих детей

Часто болеющие дети (ЧБД)

- За рубежом считают нормальной частоту ОРЗ у детей до 8 эпизодов в год.
- В РФ выделена особая группа диспансерного наблюдения детей – часто болеющие дети (ЧБД). Критерии отнесения детей к данной группе - частота эпизодов ОРЗ за год:
 - 4 и более – у детей до года
 - 6 и более – у детей 1-3 лет
 - 5 и более – у детей 4-5 лет
 - 4 и более – у детей старше 5 лет.

Острые респираторные заболевания.

- ОРЗ – этиологически разнородная группа инфекционных болезней, имеющих сходные эпидемиологические и клинические характеристики. Клинически могут протекать с поражением верхних дыхательных путей (ринит, синусит, фарингит, тонзиллит, отит) и нижних дыхательных путей - ларингит, трахеит, бронхит, бронхиолит, пневмония

ОРЗ составляют почти 90% всей инфекционной патологии у детей

- Наиболее высокая заболеваемость среди детей от 6 мес. до 3-х лет.
- Возбудители ОРЗ : 1. Вирусы (ОРВИ). 2. Условно-патогенные пневмотропные бактерии (пиогенные стрептококки, пневмококки, гемофильная палочка, золотистый стафилококк, моракселла, клебсиелла, синегнойная палочка). Внутриклеточные атипичные бактерии (микоплазмы, хламидии). Споробразующие (грибы), пневмоцисты.

Особенности распространения ОРЗ.

1. Экзогенная инфекция (вследствие отсутствия защитных антител).
2. Эндогенная инфекция (вследствие активизации персистирующего в организме возбудителя из-за снижения защитных сил- переохлаждения, стресса, др.инфекций; активизации УПФ из-за снижения защитных сил или попадания в более глубокие отделы дыхательных путей).

Эпидемиология ОРЗ.

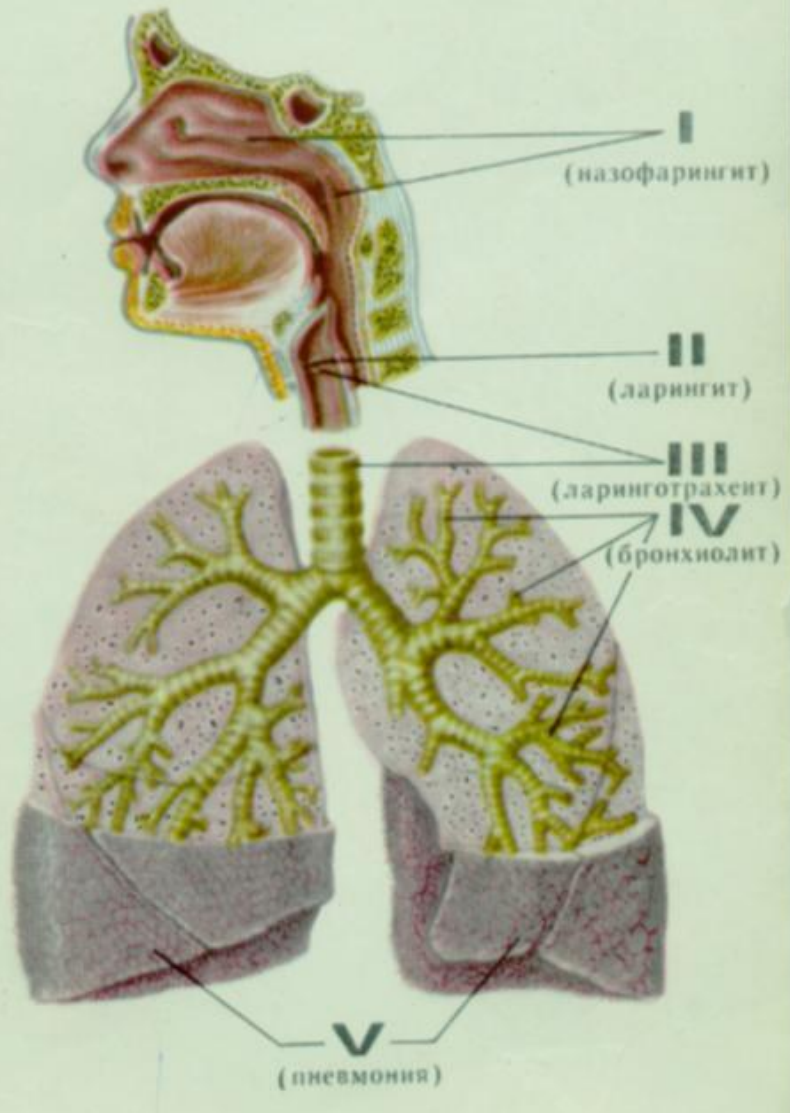
- Наиболее высокая заболеваемость в холодное время года (с октября, пик в феврале и спад в апреле).
- Особенности некоторых возбудителей: грипп- I-II м-ц, парагрипп- 1 и 2 серотипы осенью, 3 серотип – весной; аденовирусная инфекция- слабая сезонность, подъём в конце зимы, весной и в начале лета; микоплазменная инфекция –начало осени; хламидофильная инфекция-холодное время года; бактериальная флора в X –XII, пневмококки и стрептококки группы А - иногда подъём весной.
- Механизм передачи: основной – воздушно-капельный, дополнительный – контактный и через предметы обихода (для аденовирусов), водоёмы (для энтеровирусов). Восприимчивость – всеобщая, самая высокая в возрасте от 6 месяцев до 3-х лет.
- Иммуниетет типоспецифический, сохраняется напряженным в течение 6 – 8 месяцев. Длительный связан с Т- и В-лимфоцитами.

Этиология ОРВИ

- Общее число вирусов и их серотипов, вызывающих ОРВИ, достигает 300, и на их долю приходится 95% всех случаев острых поражений дыхательных путей у детей.

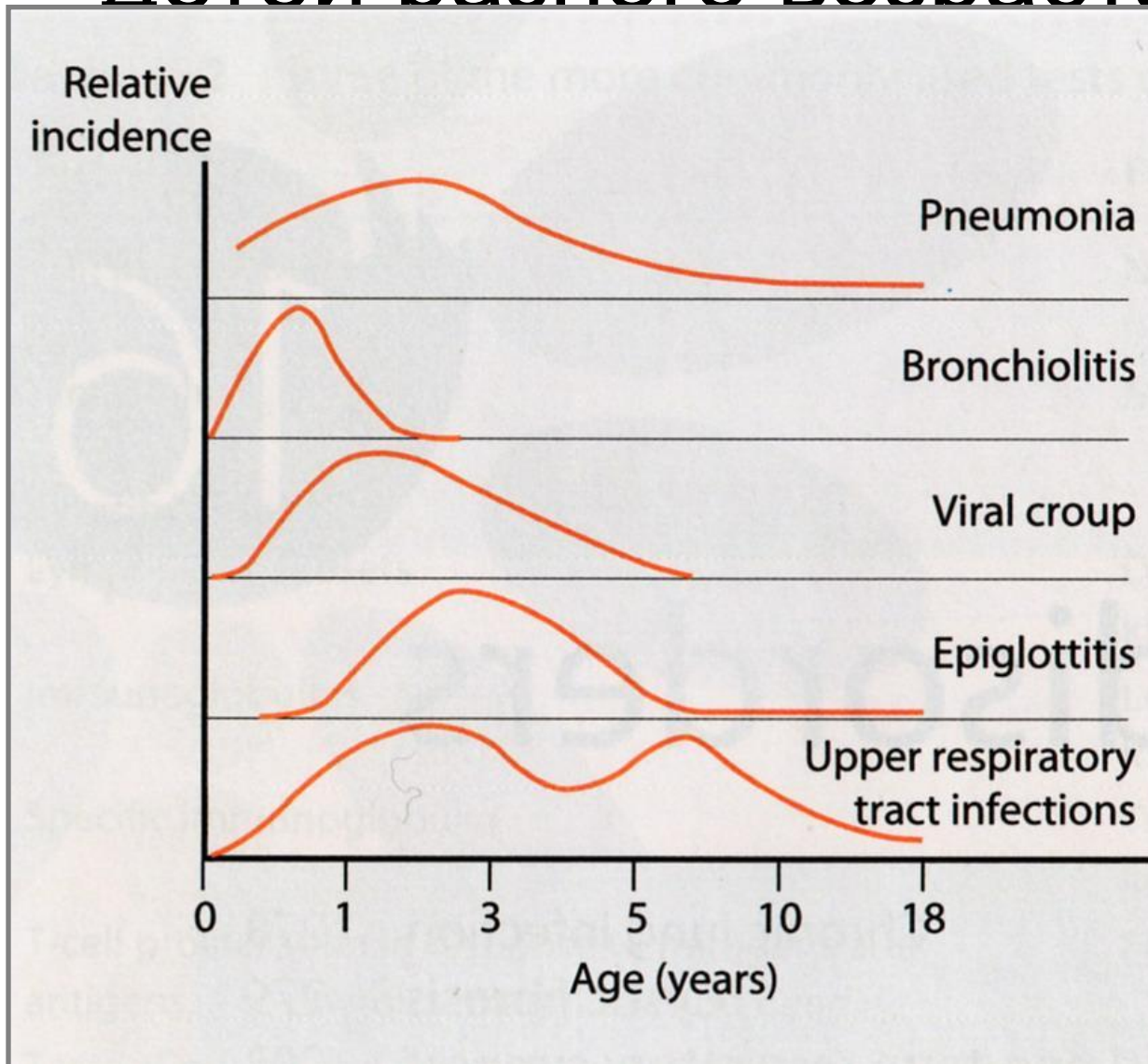
Вирус	ДНК/ РНК	Семейство	Число серотипов	Сезонность в эпидемический период	Наиболее восприимчивый возраст
Грипп	РНК	Orthomyxoviridae	3	Зима-весна	Любой
Парагрипп	РНК	Paramyxoviridae	5	Осень-зима	1-5 лет
РС-вирус	РНК	Paramyxoviridae	2	Зима-весна	2 мес.-3 года
Метапневмовирус	РНК	Paramyxoviridae	1	Зима-весна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

Поражение органов при ОРЗ



- I. Аденовирусная инфекция
- II. Парагрипп
- III. Грипп
- IV. Респираторно-синцитиальный вирус
- V. Микоплазма пневмонии

Частота синдромов ОРВИ у детей разного возраста



Патогенез

В патогенезе ОРВИ традиционно выделяют 5 фаз:

- РЕЦЕПЦИЯ ВОЗБУДИТЕЛЯ И ЕГО ПЕРВИЧНАЯ РЕПЛИКАЦИЯ
- ВИРУСЕМИЯ
- РАЗВИТИЕ ЛОКАЛЬНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА В РЕСПИРАТОРНОМ ТРАКТЕ
- ИММУНОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ И ОСЛОЖНЕНИЯ
- ФАЗА ОБРАТНОГО РАЗВИТИЯ.

Рецепция вируса и его первичное размножение в клетках верхних дыхательных путей.

- Инфекция начинается с взаимодействия респираторного вируса со специфическими рецепторами на эпителиальных клетках. Рецептором для риновируса является молекула межклеточного взаимодействия 1-го типа - ICAM I (intracellular adhesion molecules), для вируса гриппа типа А – гликофорин А, для коронавирусов – ангиотензинпревращающий фермент.

- На I этапе возбудители подвергаются неиммунной и иммунной элиминации. Неиммунные механизмы защиты-мукоцилиарный клиренс, уменьшающий вероятность адгезии (прилипания) инфект-агента, а также наличие а/б свойств у бронхиального секрета за счет неспецифических факторов защиты (лизоцим, опсонины, секрет.IgA). При недостаточной эффективности элиминации развивается воспаление.

Антигены инфект-агента активируют антигенпредставляющие клетки, которые выделяют множество цитокинов и хемокинов. Развиваются острая и поздняя фазы воспалительной реакции.

- В острую фазу воспаления вырабатываются IL-1, IL-6, IL-8, IL-12, IL-18, гамма-ИНФ, фактор некроза опухоли, которые активируют каскад иммунологических реакций, способствующих выходу в кровь гистамина, серотонина и других медиаторов. Помимо этого, важную роль в патогенезе воспаления играют лейкотриены и простагландины. Источником их образования является арахидоновая кислота, образующаяся под действием альфа2-фосфолипазы из фосфолипидов клеточных мембран. Под действием фермента циклооксигеназы (ЦОГ) из арахидоновой кислоты синтезируются простагландины и тромбоксан, а под действием липооксигеназы – лейкотриены. Лейкотриены и простагландины являются бронхоконстрикторами, увеличивают проницаемость сосудов, способствуют хемотаксису клеток воспаления, а их активность во много раз выше, чем у гистамина.

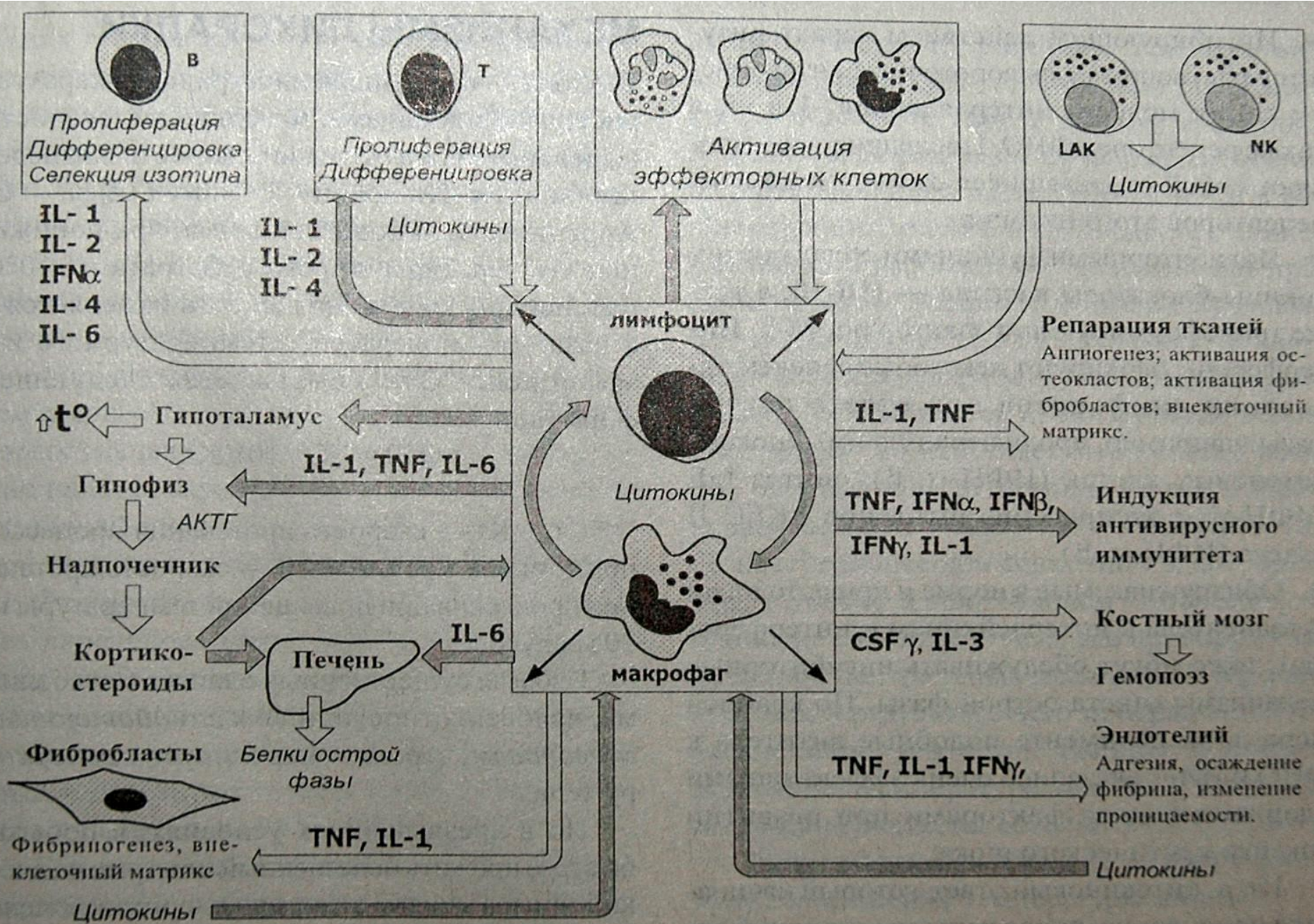
Ранняя (“сосудистая”) стадия воспаления проявляется:

- - усиление проницаемости сосудов;
- - развитие отёка слизистой оболочки дыхательных путей;
- - гиперсекреция слизи;
- - появление бронхоспазма.

Поздняя (“клеточная”) стадия воспаления .

- - развитие гиперреактивности;
- - повреждение эпителия слизистой дыхательных путей. В этом процессе важную роль играют провоспалительные цитокины: IL-1, фактор некроза опухоли –альфа. Происходит миграция клеток воспаления (нейтрофилов, эозинофилов, лимфоцитов, макрофагов), которые высвобождают протеолитические ферменты, пероксидазу, что приводит к повреждению дыхательных путей. Повреждённый эпителий имеет повышенную чувствительность рецепторов к внешним воздействиям, что значительно повышает вероятность развития бронхоспазма и суперинфекции.

Вирусемия и ответ острой фазы



Развитие локального воспалительного процесса в респираторном тракте

- ринит
- риноконъюнктивит
- синусит
- средний отит
- фарингит
- тонзиллит
- эпиглотит
- ларингит (необструктивный, обструктивный – синдром крупа)
- трахеит
- бронхит
- бронхиолит
- вирусная пневмония

Иммунопатологические реакции и осложнения

- **индукция вторичного иммунодефицита** лежит в основе вторичных бактериальных осложнений
- Вирусы гриппа, адено- и респираторно-синцитиальный вирусы имеют перекрестные антигены с основным белком миелина, в результате чего развиваются **аутоиммунные реакции**, к проявлениям которых относят энцефалит, синдром Гийена-Барре.
- Респираторные вирусы являются провокаторами (триггерами) обострения **аллергических заболеваний** (аллергического ринита, бронхиальной астмы). 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 РС-вирусной инфекции.

Фаза обратного развития

Обратное циклическое развитие ОРВИ происходит в результате развития иммунного ответа.

- Синтез ИФН α и β , ИЛ-12
- Киллинг инфицированных клеток **NK-клетками**
- Киллинг инфицированных клеток цитотоксическими лимфоцитами
- Появление клеток, продуцирующих антитела

Фаза обратного развития

- У лиц с дефектами интерферогенеза может быть персистенция респираторных вирусов, причастных к развитию миокардита, хронического гломерулонефрита, тубулоинтерстициального нефрита, хронического бронхита.
- Среди респираторных вирусов персистирующая инфекция наиболее характерна в связи с биологией возбудителя для аденовирусов. Высказывается мнение о возможном вкладе персистенции аденовирусов в развитие хронических тонзиллитов и аденоидитов.

Бактериальные ОРЗ

- Наибольшее значение при остром тонзиллите имеет *S. pyogenes* (β -гемолитический стрептококк группы А).
- Инфекции среднего уха и легких чаще всего обусловлены пневмококком (*S. pneumoniae*), *S. pyogenes*, а также бескапсульной формой *H. influenzae*.
- При инфекции придаточных пазух носа бескапсульная *H. influenzae* выделяется чаще, чем пневмококк.
- *H. influenzae* типа b является причиной эпиглоттита, менингита (у 40% детей до 6 лет) и осложненных плевритом пневмоний (около 10%).
- *S. aureus* и *M. catarrhalis* существенно уступают по частоте указанным выше возбудителям; их роль, однако, возрастает у больных, недавно лечившихся антибиотиками.
- Представители кишечной флоры редко высеваются из респираторного тракта, исключение составляют дети первых месяцев жизни, у которых возможен высев *E. coli*. Однако происходящее под влиянием антибактериальной терапии нарушение биоценоза дыхательных путей и у детей более старших возрастных групп быстро приводит к заселению респираторного тракта аутогенной кишечной флорой (*E. coli*, *Proteus spp.*, *Enterobacter*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* (синегнойная палочка), *Serratia* и др.). Данная микрофлора часто вызывает внутрибольничные пневмонии, полирезистентна.

Грипп (Grippus, Influenza).

- Острое инфекционное заболевание, вызываемое различными серотипами вируса гриппа, передающееся воздушно-капельным путём, характеризующееся поражением респираторного тракта, преимущественно трахеи, проявляющееся выраженной интоксикацией, лихорадкой и умеренным катаральным синдромом. Вирус эпителиотропен и высоко токсичен.

Вирус гриппа – РНК содержащий из семейства ортомиксовирусов.

- Имеет сферическую $d=80-120$ нм, реже нитевидную форму. Содержит внутренние (сердцевидные) типоспецифические антигены, определяющие серотипы-А,В,С и поверхностные, **гликопротеидные гемагглютинин (Н1-Н13, у человека Н1, Н2, Н3 – 16 видов) и нейраминидаза (N1-N10, у человека встречаются N1 и N2).**
- **Гемагглютинин**, изменяя свою структуру, позволяет ускользнуть от специфического им-та, распознавать клеточный рецептор и определять способность вируса к преодолению межвидовых барьеров.

- **Нейраминидаза** определяет способность вируса к проникновению в клетки и развитию в них репродуктивного процесса.
- **Неструктурный белок NS-1** локализуется в ядре, контролирует вирусные мРНК, антагонист ИНФ 1 типа.
- **PВ1-F2(виropорин)** индуцирует апоптоз.

Особенности серотипов вируса гриппа.

- Серотип А – гемагглютинин подвержен большей изменчивости, чем нейраминидаза.
- **Дрейф**- изменение структуры одного из антигенов (каждые 1-3 года) – эпидемии.
- **Шифт** – смена двух поверхностных антигенов (смена доминирующего подтипа) – приводит к развитию пандемий.
- Серотип В – подвержен незначительно изменчивости 1 раз в 4-5 лет – эпидемии.
- Серотип С – имеет стабильную антигенную структуру.

Особенности патогенеза гриппа.

- Вирус активируется в холодное время года. Проникает в организм ребёнка через дыхательные пути вместе с капельками влаги и частицами пыли. Чем меньше величина капельки или частицы пыли, тем глубже проникает вирус в дыхательные пути. Одна вирусная частица через 8 часов даёт потомство 10 в 3-й степени увеличения.

Особенности патогенеза гриппа.

- Воспроизводство (репродукция) вируса происходит в клетках эпителия слизистой дыхательных путей. Пораженные клетки отторгаются, продукты их распада попадают в кровь, вызывая интоксикацию; вирус, активируя систему протеолиза и повреждая клетки эндотелия сосудов, повышает их проницаемость и усиливает повреждение тканей.

Взаимодействие с иммунной системой.

- I этап- неспецифическая защита: лизоцим, IgA секреторный.
- II этап –при гриппозной инфекции и эффективной репродукции вируса клеточная гибель наступает через 20-40 часов после начала репликации вируса. Вирусиндуцированный апоптоз (гибель) сопровождается активацией PRK (дсРНК-зависимой протеинкиназой), а высокая его активность и синтез ИФН 1 типа (альфа-ИФН) потенцирует апоптоз, в котором непосредственное участие принимают и вирусные белки (NA и NS1). Элиминацию возбудителя обеспечивают гиперактивная PRK, альфа-ИФН и 2,5-олигоденилатсинтетаза (альфа-ИФН индуцирует синтез 2,5-олигоденилатсинтетазы, осуществляя при этом гидролиз вирусоспецифических мРНК). ИФН 1 типа контролирует развитие Th1 иммунного ответа, повышая жизнеспособность и пролиферативную активность Т-клеток, обеспечивая активацию противовирусного иммунитета.

Патоморфология гриппа.

1. Гиперемия и отёк слизистых.
2. Расширение мелких кровеносных сосудов и точечные кровоизлияния в глотке и гортани, иногда трахеи.
3. Потеря ресничек клетками мерцательного эпителия.
4. Десквамация эпителия и заполнение им бронхов.
5. В лёгких полнокровие и отёк, эмфизема и геморрагический инфаркт, серозно-десквамативная пневмония.
6. ЦНС- микроциркуляторные и ликворогемодинамические нарушения (полнокровие, отёк, кровоизлияние в мозговое вещество и оболочки, тромбоз сосудов).
7. Острая сердечно-сосудистая недостаточность, паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Классификация гриппа.

- По типу: 1.Типичные. 2.Атипичные:

- стертая; - бессимптомная.

По тяжести:- лёгкая форма; -среднетяжёлая; -тяжёлая (токсическая); -гипертоксическая форма.

Критерии тяжести:- выраженность синдрома интоксикации; - выраженность местных изменений.

Течение: Гладкое.

Негладкое: -с осложнениями;

-с наложением вторичной инфекц.

-с обострением хрон.заболеваний

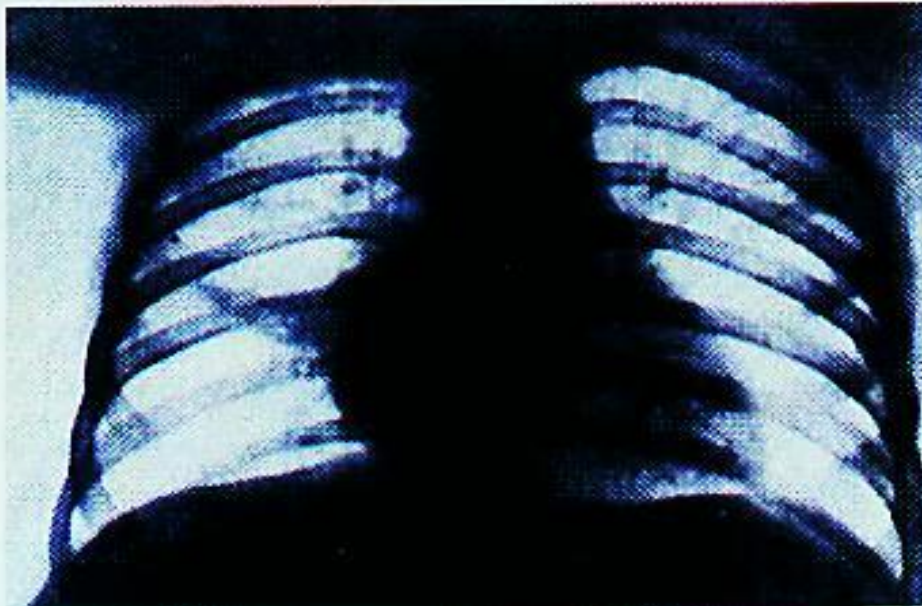
Клиническая картина.

- Инкубационный период – несколько часов до 2-х суток.
- Начальный период не характерен.
- Период разгара – остро, лихорадка-38,5-40 град.- 5 дней, интоксикация (головная боль в лобно-височных обл, икроножных мышцах, костях и суставах- ломота, глазных яблоках, гиперестезия). Беспокойство или адинамия. Петехии на коже, носовые кровотечения . Катаральный синдром- трахеит со 2-3 дня. В первые 2 суток может развиваться острый сегментарный отёк лёгких (только на R-гр.).
- Реконвалесценция – через 7- 8 суток с развитием астенического синдрома.

Грипп



- Инъекция сосудов склер и конъюнктив

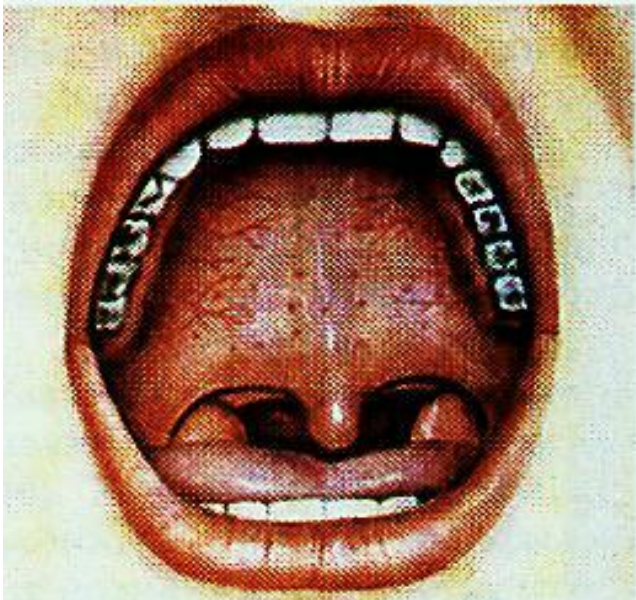


- Сегментарное поражение легких – поражен сегмент средней доли правого легкого.

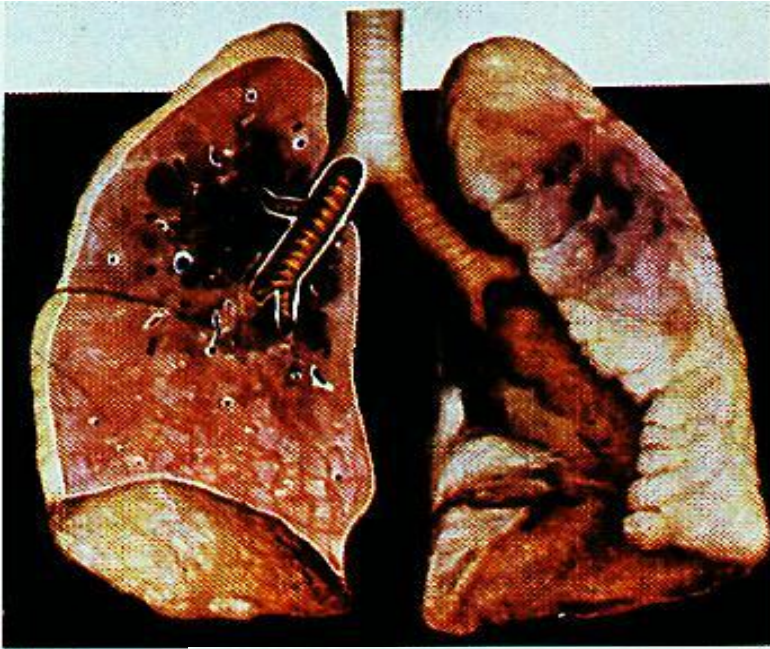
Грипп



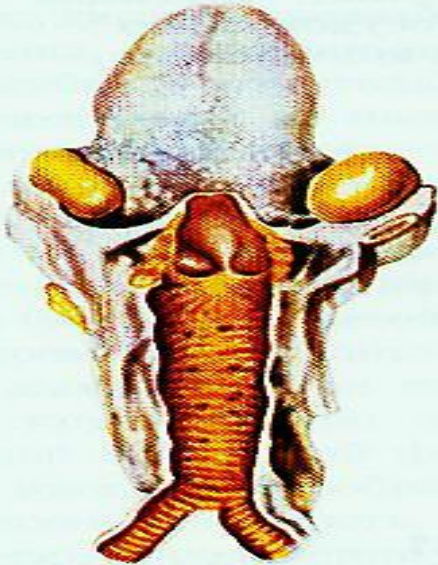
- Изменения в зеве при гриппе – слабая гиперемия, сухость, инъекцированность сосудов, мелкая пятнисто-папулезная сыпь

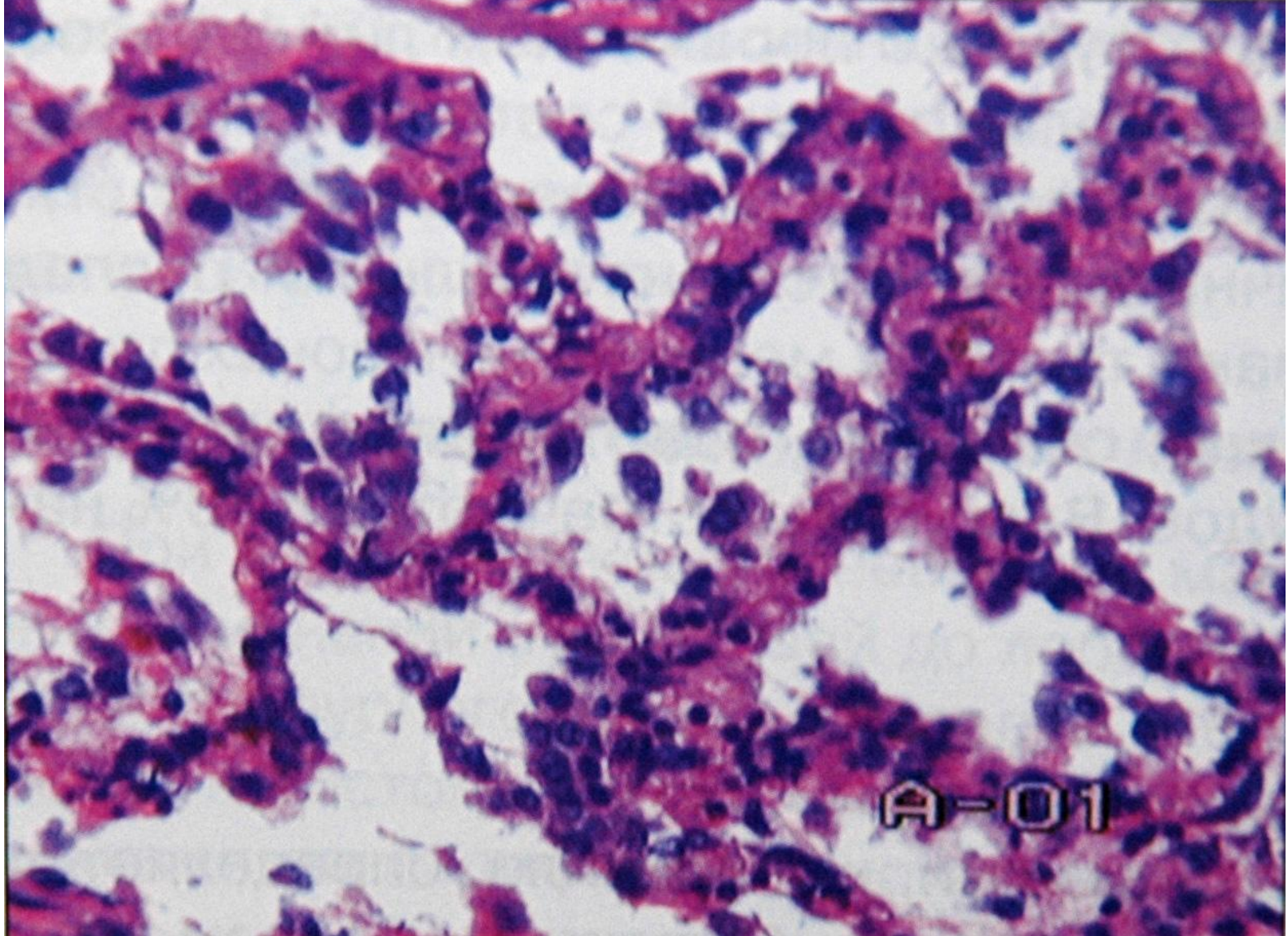


Грипп



- Геморрагическая пневмония – кровоизлияние в ткань легкого слева и справа
- Фибринозно-некротический ларинготрахеобронхит





Гриппозная пневмония. Множество десквамированных клеток в альвеолах, отек межальвеолярных перегородок.

(Черняев А.Л., Самсонова М.В., 2004)

«Птичий» грипп

- Заболевание, вызываемое вирусами птичьего гриппа (H5N1, H7N7), отличается тяжелым течением вследствие развития на ранних стадиях вирусной пневмонии, осложняющейся острым респираторным дистресс-синдромом. Выраженный синдром интоксикации связан с поражением печени и почек вследствие пантропизма возбудителя, отмечается лейко- и лимфопения.

“Свиной грипп”

- Вирус гриппа А/Н1N1- типичная эмерджентная инфекция (от англ.-emergency-внезапно возникающий, непредсказуемый случай), что объясняется переходом известного возбудителя на нового “хозяина”. Свинья одинаково легко заражается вирусами птичьего и человеческого гриппа, при одновременном заражении двумя вирусами происходит реассортация со способностью передаваться от человека к человеку.

“Свиной грипп”

- Более активен нежели сезонный вирус гриппа, передаётся воздушно-капельным и контактно-бытовым путём (сохраняет жизнеспособность от 8 до 72 час). Больной заразен с последнего дня инкубационного периода до 7 дня болезни. У большинства людей иммунитет отсутствует.

Клиника “свиного” гриппа.

- -резкий подъём Т до 38-40 град+озноб;
- -общая слабость;
- -кашель,ринит;
- -боль и воспаление в горле;
- -головная боль (лобная или лобно-височная доля);
- -мышечные и суставные боли;
- -слезотечение, раздражение глаз;
- -рвота и диарея (в некоторых случаях).
- Тяжёлое течение наблюдается у беременных, детей, моложе 5 лет и лиц, старше 65 лет, у лиц любого возраста с хроническими заболеваниями.

Клинические формы аденовирусной инфекции

- фарингоконъюнктивальная лихорадка;
- кератоконъюнктивит;
- тонзиллофарингит;
- катар верхних дыхательных путей;
- синдром крупа;
- бронхит;
- бронхиолит, в том числе с исходом в облитерирующий бронхиолит;
- вирусная пневмония;
- мезентериальный лимфаденит;
- гастроэнтерит;
- геморрагический цистит;
- цервицит, уретрит;
- менингоэнцефалит;
- диссеминированные поражения

Аденовирусная инфекция



- Конъюнктивит,
ринит



- Двусторонний
конъюнктивит

Аденовирусная инфекция





Аденовирусная инфекция. Выделения из носа. Конъюнктивит.



**Аденовирусная инфекция.
Пленчатый конъюнктивит.**

Риновирусная инфекция



Лицо больного одутловато, обильные слизистые выделения из носа, носовое дыхание затруднено.

Критерии тяжести при ОРВИ

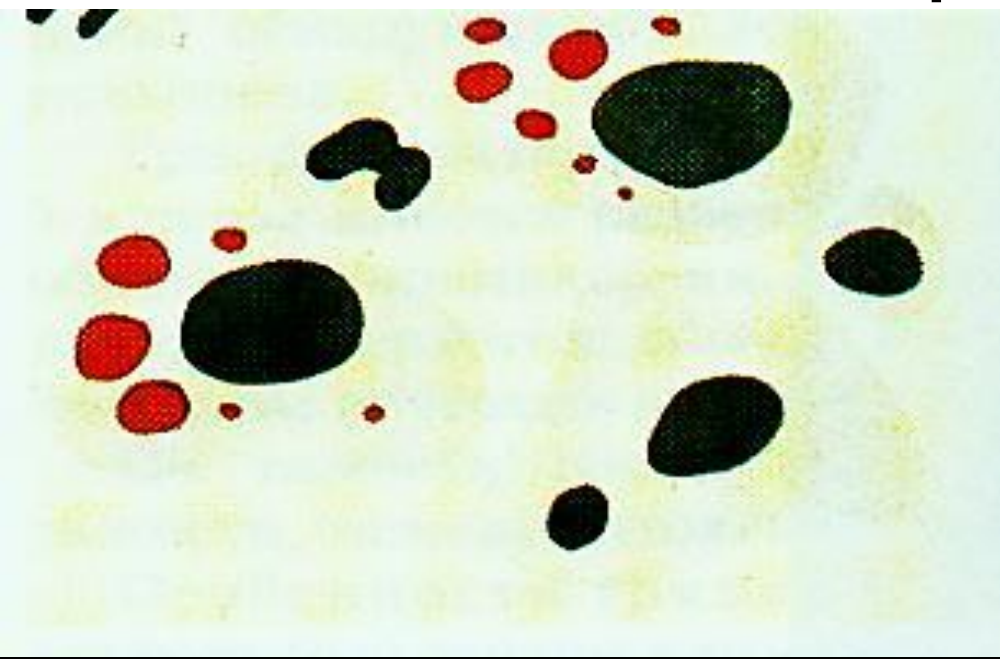
Критериями тяжести при ОРВИ являются выраженность синдрома интоксикации и синдрома поражения респираторного тракта:

- Легкая форма болезни протекает со слабо выраженным синдромом интоксикации, температура тела 38-38,5оС.
- Среднетяжелая форма характеризуется умеренно выраженной интоксикацией с температурой тела 39-39,5 оС, умеренно выраженными местными изменениями.
- При тяжелой (токсической) форме возможны менингеальный и энцефалитический синдромы, выражены интоксикация и местные изменения, у части больных развивается нейротоксикоз.
- Гипертоксическая форма гриппа встречается редко и характеризуется молниеносным течением с развитием нейротоксикоза II-III степени, геморрагическим синдромом.

Методы этиологической диагностики ОРВИ у детей

Возбудитель	РИФ	РТГА, РНГА, РТГА	РСК	ИФА
Грипп	+	+	+	+
Парагрипп	+	РТГА	+	-
Аденовирус	+	РТГА	+	-
Риновиролус	+	РНГА	-	-
РС-вирул	+	РНГА	+	-
Реовирул	+	-	-	-
Коронавирул	-	РТГА	+	+

Грипп

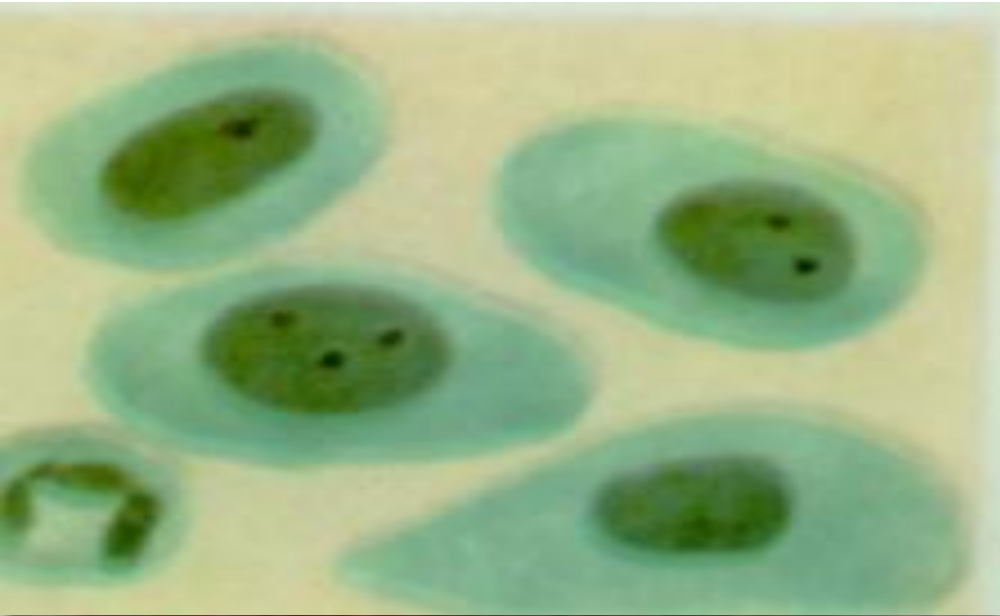


Риноцитоскопия. РНК-содержание включения в клетках цилиндрического эпителия

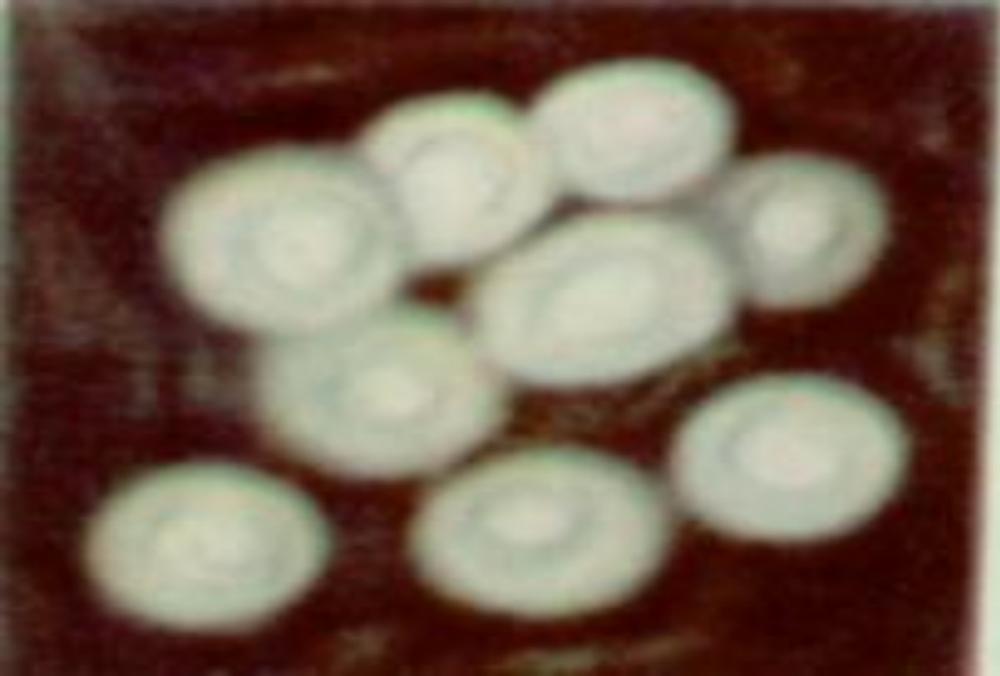


Иммунофлюоресценция. Свечение цитоплазмы клеток цилиндрического эпителия.

Аденовирусная инфекция



• Риноцитоскопия (ДНК-овые включения в ядрах цилиндрического эпителия)



Иммунофлюоресценция
. Свечение ядер клеток цилиндрического эпителия

Лабораторная диагностика

- 1.Смывы и мазки из носоглотки.
- 2.Мазки-отпечатки из рото- и носоглотки
- 3.Кровь – полимеразная цепная реакция (ПЦР)- определение малых концентраций определённых фрагментов нуклеиновой кислоты (ДНК/РНК).

Лабораторные признаки бактериальной инфекции

- лейкоцитоз более $15 \cdot 10^9 / \text{л}$
- абсолютное число нейтрофилов более $10 \cdot 10^9 / \text{л}$,
- число палочкоядерных нейтрофилов более $1,5 \cdot 10^9 / \text{л}$
- 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.

Шкала МакАйзека при тонзиллите

Критерий	Баллы
Температура тела более 38 оС	1
Отсутствие кашля	1
Увеличение и болезненность подчелюстных лимфоузлов	1
Отечность миндалин и наличие экссудата	1
Возраст: 3-14 лет	1
15-18 лет	0

- При оценке по шкале МакАйзека 1 балл проводится симптоматическая терапия, антибиотикотерапия не проводится. При отсутствии условий для микробиологического исследования антибиотикотерапия назначается при оценке от 3 до 5 баллов, при оценке 2 балла – по усмотрению врача.

Осложнения ОРВИ: специфические

- Фебрильные судороги
- отек-набухание головного мозга (нейротоксикоз)
- Менингоэнцефалит
- синдром Гийена-Барре (демиелинизирующий полирадикулоневрит)
- неврит слухового нерва
- Миокардит
- геморрагический синдром
- сегментарный отек легких
- синдром Рея
- гемолитико-уремический синдром

Осложнения ОРВИ: неспецифические

- Бактериальные респираторные инфекции (острый гнойный средний отит, тонзиллит, конъюнктивит, синуситы, эпиглоттит, ларингит, пневмонии)
- обострения хронических респираторных (бронхиальная астма, бронхолегочная дисплазия, муковисцидоз, туберкулез) и соматических (заболевания мочевой системы, ревматизм, холецистит и др.) заболеваний

Цели лечения ОРЗ

- Элиминация возбудителя (противовирусные и антибактериальные средства)
- Профилактика иммунодефицита и бактериальных осложнений (иммунотерапия)
- Купирование общих и местных симптомов (жаропонижающие и симптоматические средства)
- Сокращение продолжительности заболевания

Модифицирующие факторы при инфекциях респираторного тракта у грудных детей и детей раннего возраста – показание для госпитализации

1. Недоношенность.
2. Первые три месяца жизни.
3. Тяжелое поражение ЦНС любого генеза.
4. Внутриутробная инфекция.
5. Гипотрофия 2-3 степени любого генеза.
6. Врожденные пороки развития (особенно врожденные пороки сердца и крупных сосудов).
7. Хронические соматические заболевания, такие как: хронические заболевания легких, включая бронхолегочную дисплазию, заболевания сердечно-сосудистой системы, заболевания почек (нефриты), онкогематологические заболевания.
8. Длительное применение иммуносупрессоров (глюкокортикоидов и цитостатиков).

* Самсыгина Г.А., 2006

Противовирусные средства

Этиотропная терапия ОРВИ эффективна только в первые дни болезни.

С учетом спектра действия противовирусных препаратов, применяемых при ОРВИ, их можно разделить на две группы – специфического и широкого действия.

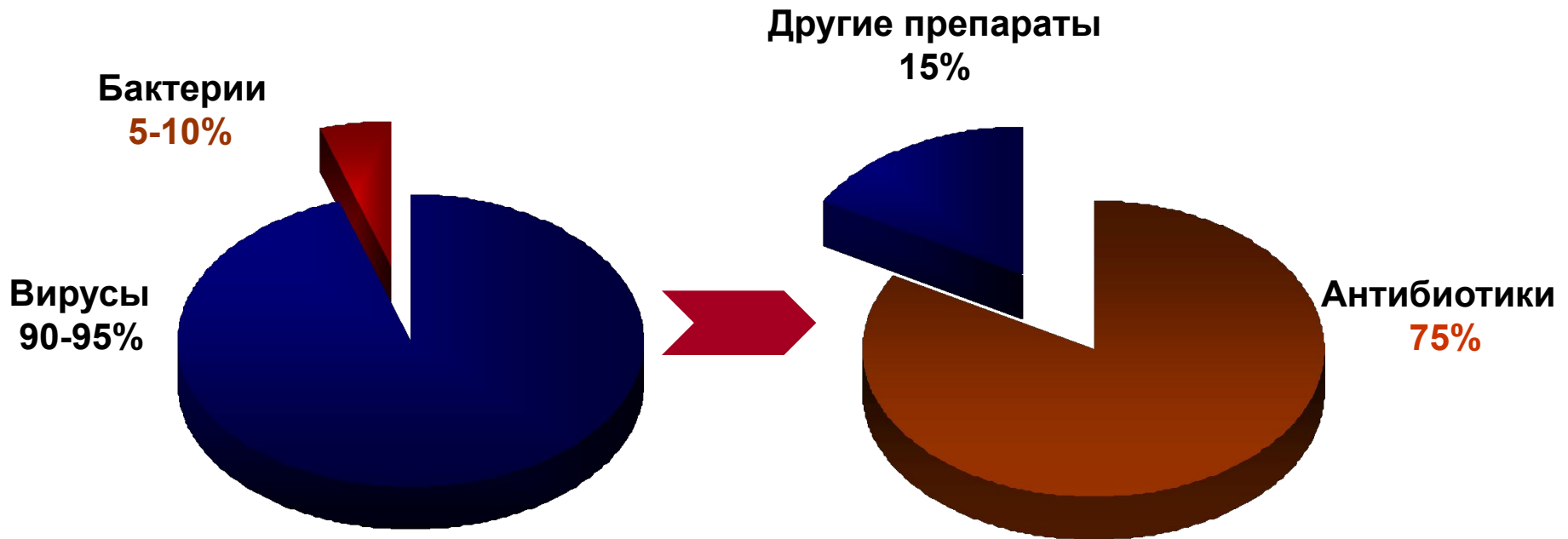
- **Препараты специфического, направленного действия** включают в себя препараты, используемые при гриппе А, РС-и коронавирусной инфекции. Для лечения гриппа А2 используется **Ремантадин** (назначается с 4 лет) и его форма **Альгирем**, (Рвирем) (с 1 года). К противогриппозным препаратам относятся ингибиторы нейраминидазы **Озельтамивир (Тамифлю)** (для лечения в США и Великобритании разрешен с 1 года, для профилактики– с 12 лет, в России разрешен для применения с 12 лет) и **Занамивир (Реленца)** – с 5 лет. Для профилактики используется Оксолиновая мазь. При РС-бронхиолитах в США ингаляционно используется нуклеотидный аналог гуанозина **Рибавирин**. В США и Европе профилактически используется также при РС-вирусной инфекции Паливизумаб (Синагис) – моноклональные антитела к F-протеину РС-вируса.
- **Группа противовирусных препаратов широкого действия**, назначаемых при всех ОРВИ, включает в себя препараты рекомбинантного α -интерферона (**лейкоцитарный назальный интерферон, Реаферон, Виферон**) и индукторы интерферона (**Арбидол** с 2 лет, **Циклоферон** с 3 лет, **Неовир** с 12 лет, **Амиксин** с 6 лет, **Эргоферон** с 6 мес).
- **Гомеопатические препараты:** Сандра, Инфлюцид с 3-х лет, Оциллококцинум, ЭДАС, Коризалия, Гомеовокс, Афлубин.

Согласно стандартам, утверждённым Минздравом РФ по оказанию помощи детям с гриппом разной степени тяжести (№ 26697, № 27796, № 27681)

- **Основные препараты, применяющиеся у детей**

Возраст детей	Препараты
С рождения	Виферон – свечи, Генферон – свечи, Кипферон - свечи
С 1 месяца	Анаферон
С 6 месяцев	Эргоферон - таблетки
С 1 года	Осельтамивир (Тамифлю)
С 3 лет	Умифеновир (Арбидол), Кагоцел, Инозин пранобекс (Гроприносин)
С 4 лет	Меглумина акридонат (Циклоферон)
С 5 лет	Занамивир (Реленца)
С 7 лет	Тилорон (Амиксин)
С 13 лет	Ингавирин

Некоторые факты о респираторных инфекциях



90 – 95 % инфекций верхних дыхательных путей вызвано вирусами,
и только 5 % - бактериями, но
в 75 % случаев пациентам прописывают антибиотики

Целесообразность использования антибиотиков при ОРВИ

- Антибиотики синтетического происхождения против вирусов **бесполезны и не рекомендуются***
- Антибактериальная терапия при вирусной инфекции **нисколько не влияет** на
 - длительность заболевания,
 - динамику типичных клинических симптомов,
 - выраженность астенического синдрома,
 - состояние здоровья пациента*
- Лечение антибиотиками часто связано с краткосрочными и долгосрочными побочными эффектами**
 - Результаты соотношения между пользой и риском антибиотикотерапии стимулирует интерес специалистов к альтернативным методам лечения*



Источники: *(3) Информационное письмо проф. Ильенко Л.И. и др., Москва, 1999

***(2) Johnson CC et al: Poster Presentation at European Respiratory Society Meeting;Vienna 2004; (3) BMJ 137 (2002); 754-762

Антибиотикотерапия

- **Препарат выбора для лечения стрептококкового тонзиллита, скарлатины** – феноксиметиленициллин. Альтернативные препараты- пероральные цефалоспорины I-II поколения (цефалексин, цефуроксим), макролиды, кетолиды (телитромицин) или линкозамиды (при аллергии на β -лактамы антибиотики), бензатина бензилпенициллин. Все препараты для лечения стрептококкового тонзиллита, скарлатины применяют перорально, за исключением бензатина бензилпенициллина (вводят внутримышечно однократно при подозрении, что назначения врача не будут выполняться). Для эрадикации β -гемолитического стрептококка группы А необходим 10-дневный курс лечения данными антибиотиками. Исключение, кроме бензатина бензилпенициллина, составляют азитромицин, применяемый при стрептококковой инфекции из расчета 12 мг/кг/сут, и телитромицин, назначаемые курсом 5 дней. Ко-тримаксозол, тетрациклины, аминогликозиды, сульфаниламды не обеспечивают эрадикации возбудителя,

Показания для назначения антибиотиков

- **при бронхитах:**

- 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 8 лет – Доксициклин, у детей старше 14 лет – «респираторные» фторхинолоны)
- нисходящий трахеобронхит
- обострение хронического бронхита.

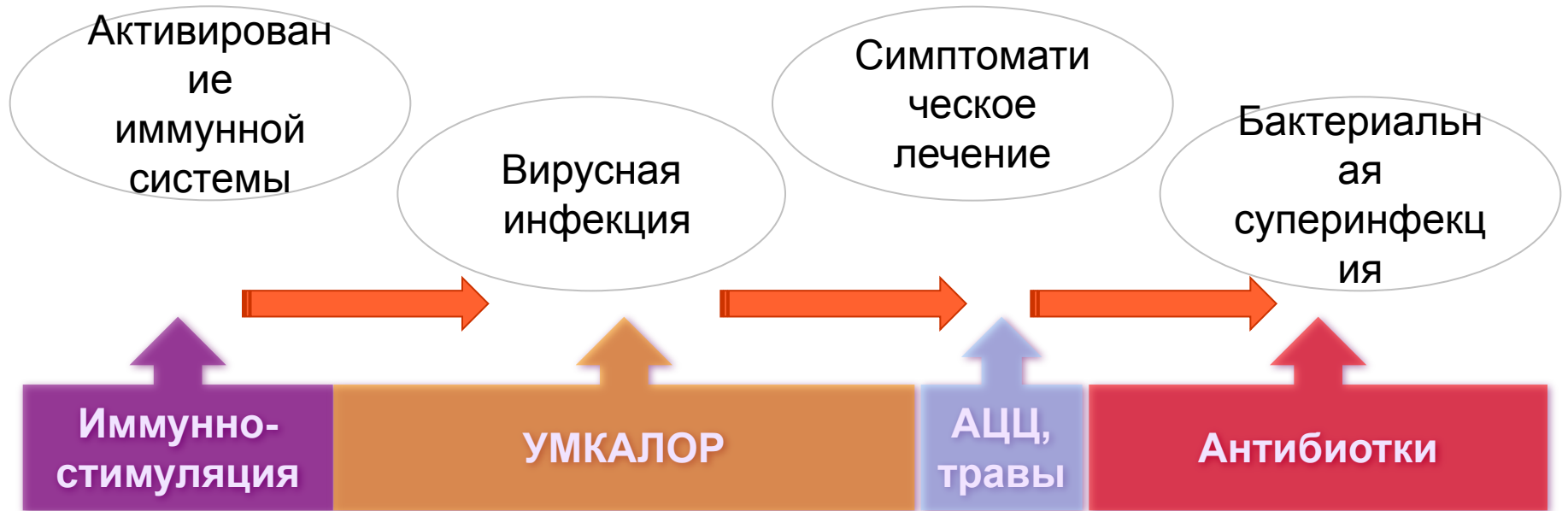
В последних 2 случаях назначение антибиотиков проводится с учетом выделенной микрофлоры.

Симптоматическое лечение

- Терапия **фарингита** включает в себя теплое питье, домашние смягчающие средства (ингаляции с настоями трав, щелочные ингаляции).
- Эффективен оказывает Биопарокс, обладающий, кроме антибактериального, противовоспалительным действием. Гексорал, Гексоспрей после 3-х лет.
- У старших детей используют полоскания растворами противовоспалительных трав (ромашка), фурацилина, обезболивающие и местноанестезирующие таблетки (Себидин, Стрепсилс), пастилки с экстрактами трав и/или антисептиками (Трависил, Фарингосепт, Ларингопронт, Септолете).
- Сильный кашель, нарушающий сон, может потребовать назначения противокашлевых средств центрального действия (Синекод, Стоптуссин).
- С противовоспалительной целью назначают Эреспал.

УМКАЛОР

Время применения



УМКАЛОР используют

когда уже поздно для иммуностимуляции,

но еще рано для антибиотиков

Фармакологические эффекты

Кумарины

Антибактериальный

Подавляют рост бактерий:
Staphylococcus, Streptococcus,
Bacillus cereus

Галловая кислота
Кумарины

Иммуномодуляторный/
Противовирусный

Индукцируют производство NO
для макрофагов. Повышают
клеточный и гуморальный
иммунитет

Кофейная кислота
Кверцетин

Антибактериальный

Подавляют рост бактерий:
Streptococcus aureus и
Mycobacterium tuberculosis

1,44 г кофейной кислоты
соответствует 1 ед. пенициллина

Танины

Антибактериальный
Противовирусный

Флавоно-3-олы

Антибактериальный

Обладают бактериостатической
активностью

УМКАЛОР

сопоставим по эффективности с АЦЦ

EPs® 7630

Рандомизированное открытое исследование

(Блохин и др.)

Количество пациентов - **60**

Возраст пациентов – в среднем **8 лет**

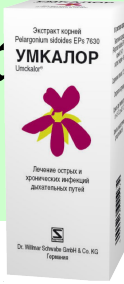
Диагноз - **острый бронхит**

Длительность наблюдения - **7 дней**

Оценка интенсивности симптомов	EPs® 7630	АЦЦ
Редукция тяжести симптомов бронхита	На 7* баллов	На 6 баллов
Полностью исчезли симптомы после 7 дней лечения	77 %* пациентов	60% пациентов

* - $p > 0,05$

Алгоритм рекомендаций лечения простудных заболеваний



ИННОВАЦИОННОЕ ЛЕЧЕНИЕ

УМКАЛГОР



Профилактика

- Ограничение контактов
- Мытье рук, ношение масок
- Вакцинация против гриппа
- Моноклональные антитела к F-протеину РС-вируса (паливизумаб) детям групп риска

Вакцинопрофилактика гриппа

- Вакцинопрофилактика гриппа в России проводится вакцинами: Гриппол, Инфлювак, Ваксигрип, Флюарикс, аллантоисной живой сухой интраназальной вакциной.
- Вакцинируют детей из групп риска (с хроническими легочными заболеваниями, с болезнями сердца, получающих иммуносупрессивную терапию, детей с сахарным диабетом, иммунодефицитами, включая ВИЧ-инфекцию, детей из организованных коллективов). Преимуществом обладают субъединичные вакцины.
- Плановую вакцинацию проводят осенью.
- Трудности вакцинопрофилактики гриппа связаны с высокой степенью изменчивости генома вируса гриппа А, а также порой несовпадением вакцинного штамма и циркулирующего вируса, что может приводить к неэффективности вакцинации.

Вакцинопрофилактика гриппа.