

# **Диференційна діагностика гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей**

*Методичні вказівки  
для студентів 5–6-х курсів  
та лікарів-інтернів*

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ**  
**Харківський національний медичний університет**

**ДИФЕРЕНЦІЙНА ДІАГНОСТИКА**  
**ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ**  
**ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ**

***Методичні вказівки для студентів***  
***5–6-х курсів та лікарів-інтернів***

Рекомендовано  
вченою радою ХНМУ.  
Протокол № 12 від 20.12.2018.

**Харків**  
**ХНМУ**  
**2019**

Диференційна діагностика гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей : метод. вказ. для студентів 5–6-х курсів та лікарів-інтернів / упоряд. С. В. Кузнецов, Т. Г. Вовк, О. Н. Ольховська, А. Н. Татаркіна. – Харків : ХНМУ, 2019. – 36 с.

Упорядники    С. В. Кузнецов  
                      Т. Г. Вовк  
                      О. Н. Ольховська  
                      А. Н. Татаркіна

## Гострі респіраторні вірусні інфекції

Інфекції верхніх дихальних шляхів є серйозною проблемою охорони здоров'я у зв'язку з їх широкою розповсюдженістю серед дитячого населення і нанесенням величезних економічних збитків суспільству. Найчастіше хворіють на гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) діти у перші три роки життя. Це пов'язано зі втратою імунітету, отриманого від матері, а також із великою кількістю контактів між дітьми. Часті ГРВІ призводять до ослаблення захисних сил організму, сприяють формуванню хронічних осередків інфекції, спричиняють алергізацію організму, перешкоджають проведенню профілактичних щеплень, затримують фізичний і психомоторний розвиток дитини. В Україні щорічно на гострі респіраторні інфекції (ГРІ) хворіють 10–14 млн людей, що складає 75–90 % інфекційної захворюваності. Експерти ВОЗ відзначають, що ГРІ – найпоширеніша в людській популяції група захворювань, яка в останні роки має постійну тенденцію до зростання. Незважаючи на те, що ГРІ широко вивчаються, залишається безліч невирішених проблем, починаючи з термінології інфекційного процесу, розуміння патогенезу окремих форм захворювань та їх лабораторної діагностики. Серед ГРІ домінуючими є ГРВІ.

ГРВІ – етіологічна різноманітна група інфекційних хвороб дихальних шляхів, що мають подібні механізми розвитку та схожу клінічну картину. Враховуючи відсутність широкого запровадження експрес-методів етіологічної діагностики ГРВІ в практичну ланку охорони здоров'я, знання питань клініки та диференційної діагностики ГРВІ відіграють важливу роль у лікувально-профілактичній роботі лікаря. Розповсюдженість цих захворювань на земній кулі, залучення до епідеміологічного процесу великої кількості людей, несприятливі наслідки, значні економічні втрати – всі ці чинники обумовлюють актуальність вивчення питань диференційної діагностики ГРВІ. Уже при першій зустрічі з пацієнтом лікар повинен зуміти за клінічними та епідеміологічними даними поставити клінічний діагноз ГРВІ і визначитися в профілактиці та терапії, а при необхідності – надати невідкладну медичну допомогу.

ГРВІ – гострі захворювання респіраторного тракту, викликані вірусами, передаються повітряно-краплинним шляхом, характеризуються загальною інтоксикацією та переважним ураженням слизових оболонок респіраторного тракту. Реєструються різні нозологічні форми ГРВІ (грип, парагрип, аденовірусна, респіраторно-синцитіальна, риновірусна, реовірусна інфекція та ін.). Вони мають поліморфні клінічні прояви, однак схожі за епідеміологією, патогенезом, морфологічними та імунологічними змінами.

## ГРИП

*Грип – гостре інфекційне захворювання, що викликається різними серотипами вірусу грипу, передається повітряно-краплинним шляхом, характеризується ураженням респіраторного тракту (переважно трахеї) і симптомами інтоксикації.*

**Етіологія і епідеміологія.** Вірус грипу належить до сімейства ортоміксовірусів, містить РНК. На основі відмінності внутрішніх антигенів (нуклеопротеїду і матричного білка) віруси грипу діляться на три типи: А, В, С. Типи А і В утворюють один рід, тип С – інший. Особливістю вірусу А є лабільність антигенних властивостей поверхневих білків: гемаглютиніну (Н) і нейрамінідази (N). Точкові мутації цих білків, що призводять до зміни одного антигену вірусу, називаються антигенним дрейфом. Мутації, які одночасно призводять до зміни двох антигенів і появи нової комбінації Н і N, називаються «шифт». Дрейф відбувається кожні 2–3 роки, а шифт – 1 раз у 20–30 років. Дрейф при грипі зумовлює виникнення епідемії, а шифт – пандемії. На сьогодні відомо 16 підтипів гемаглютиніну (H1–H16) і 9 підтипів нейрамінідази (N1–N9). У людей захворювання викликають 3 підтипи гемаглютиніну (H1, H2, H3) і 2 підтипи нейрамінідази (N1 і N2). Інші підтипи антигенів вірусу грипу А спричиняють захворювання у тварин і птахів. Однак у світі описані випадки ураження людей підтипами (H5N1, H7N2, H9N2, H7N3, H7N7) вірусу грипу А птахів. Вірус грипу В схильний до меншої мінливості, а вірус грипу С має постійну антигенну структуру. Вірус грипу стійкий до низьких температур, але швидко гине при нагріванні і дії дезінфікуючих засобів.

Джерелом інфекції є хвора людина з вираженими, стертими і субклінічними формами захворювання. Шлях передачі – повітряно-краплинний, рідше – контактний. Сприйнятливість до грипу загальна. Максимальне виділення вірусу спостерігається в перші дні хвороби і при неускладненому перебігу закінчується до 6-го дня від початку захворювання. При пневмонії, яка ускладнює перебіг грипу, вірус зберігається в організмі до 2–3 тиж від початку захворювання. Останнім часом провідною в епідеміологічному процесі є роль вірусу грипу А (H1N1), пандемічного, інші два – А (H3N2) і В – його супроводжують. Епідемії, викликані вірусом грипу А, повторюються кожні 2–3 роки і мають вибуховий характер. Епідемії грипу В розвиваються повільніше. Грип С не дає епідемічних спалахів і має лише спорадичний характер. Вірус грипу вражає всі вікові групи і має певну сезонність. Максимальна захворюваність припадає на зимову пору. Після перенесеного вірусу грипу формується стійкий типоспецифічний імунітет, повторні захворювання зумовлюють нові сероваріанти вірусу грипу.

**Патогенез.** Провідне значення має епітеліотропна і загальнотоксична дія вірусу грипу, що проникає в епітеліальні клітини верхніх дихальних шляхів, де відбувається його реплікація, яка супроводжується ураженням клітин аж до дистрофії. При цьому утворюються аутоантигени, які «запускають» аутоімунні цитотоксичні реакції. Морфологічно це проявляється місцевим запаленням, а клінічно – катаром верхніх дихальних шляхів. З місця первинної локалізації віруси грипу потрапляють у кров (вірусемія), надаючи загальнотоксичну дію. Віруси мають тропізм до дрібних судин, переважно до капілярів і прекапілярів. Розвивається парез судин, що призводить до уповільнення кровотоку. Внаслідок порушення мікроциркуляції і підвищення проникності стінки судин виникають гемодинамічні розлади в різних органах і системах, що є провідною ланкою в патогенезі важких форм грипу у дітей. Виражені порушення мікроциркуляції в ЦНС призводять до енцефалопатії, в легенях – до сегментарного або полісегментарного геморагічного набряку. Загальнотоксична дія вірусу грипу пригнічує як клітинну, так і гуморальну ланку імунітету. Поряд з ослабленням захисної функції поверхневого епітелію і депресією місцевих факторів імунного захисту це сприяє активації сапрофітної бактеріальної інфекції, внаслідок чого розвиваються тяжкі пневмонії, а також багато інших ускладнень (отит, пієлонефрит, гайморит). У патогенезі грипу мають значення процеси алергізації вірусними антигенами, продуктами напіврозпаду епітеліальних клітин, бактеріальними агентами. Можуть виникнути алергічні та аутоалергічні реакції: грипозний енцефаліт, полірадикулоневрит, поліартрит, міокардит, гломерулонефрит та ін. Найбільші зміни при грипі спостерігаються в гортані, трахеї і великих бронхах. У легеневій тканині виявляють в основному порушення кровообігу, а також дрібні крововиливи і серозну рідину в окремих альвеолах. Дрібні крововиливи можуть бути також у плеврі, під епікардом і в інших органах. У разі нашарування бактеріальної флори може виникнути вірусно-бактеріальна пневмонія. Порушення мікроциркуляції спостерігається в головному мозку. набряк і опухання головного мозку обумовлюють розвиток енцефалопатії, а в більш важких випадках можливе вклинення мозочку у великий потиличний отвір, що нерідко призводить до летального результату. У гострий період грипу можна спостерігати дві фази імунних реакцій. У перші 3–4 дні організм захищається за допомогою неспецифічних факторів – інтерферону, тканинних інгібіторів, рибонуклеази, загальної запальної реакції. Починаючи з 5-го дня з'являються протигрипозні антитіла. Відповідно до цих змін розрізняють неспецифічну і специфічну фази імунітету.

Шифр МКХ –10:

J 10 – J 18 Грип.

J 10 – Грип, спричинений ідентифікованим вірусом грипу.

- J 10.0 – Грип з пневмонією, вірус грипу ідентифікований.
- J 10.1 – Грип з іншими респіраторними проявами, вірус грипу ідентифікований.
- J 10.8 – Грип з іншими проявами, вірус грипу ідентифікований.
- J 11 – Грип, вірус не ідентифікований.
- J 11.0 – Грип з пневмонією, вірус не ідентифікований.
- J 11.1 – Грип з іншими респіраторними проявами, вірус не ідентифікований.
- J 11.8 – Грип з іншими проявами, вірус не ідентифікований.

### Класифікація грипу

#### Форми грипу

1. Типова.
2. Атипова:
  - стерта (афебрильна, акатаральна);
  - гіпертоксична.

#### За тяжкістю

1. Легка форма.
2. Середньотяжка форма.
3. Тяжка форма.

#### За перебігом

1. Гострий.
2. Блискавичний.
3. Інапаратний.
4. Гладкий.
5. Негладкий:
  - з ускладненнями;
  - з нашаруванням вторинної інфекції;
  - із загостренням хронічних захворювань.

Клінічна картина захворювання може мати різні варіанти залежно від віку хворих, преморбідного фону і стану імунної системи – з одного боку, особливостей вірусу і інфекційної дози – з іншого.

**Клініка.** Інкубаційний період триває 12–48 год. Виділяють два основні синдроми – інтоксикаційний і катаральний (респіраторний). Хвороба починається гостро. При інтоксикаційному синдромі характерна висока лихоманка, озноб, різкий головний біль із переважною локалізацією в лобній ділянці і скронях, ломота в тілі, м'язах, іноді артралгії, біль при русі очних яблук або натисканні на них, світлобоязнь, слъзотеча, різка загальна слабкість, стомлюваність, млявість, початкова тахікардія змінюється брадикардією. Аускультативно – ослаблення першого тону, іноді функціональний систолічний шум на верхівці. Ці прояви в перший день хвороби домінують над катаральним синдромом. У випадках середньотяжких і тяжких форм хво-

роби відзначаються запаморочення, нудота, блювання, носові кровотечі, безсоння або сонливість, порушення свідомості, судоми.

У перші два дні хвороби катаральні явища відсутні або слабо виражені і виявляються закладенням носа майже без ринореї, невеликим покахикуванням. У наступні дні посилюється кон'юнктивіт, склерит, гіперемія і зернистість слизової ротоглотки. Виражений трахеїт із сухим, болісним кашлем, болями за грудниною по ходу трахеї. З'являється нежить. У легенях вислуховується жорстке дихання, непостійні сухі хрипи.

Виділяють типові та атипові форми хвороби. У перших випадках хвороба починається гостро, до других відносяться стерта, афебрильна, акатаральна і гіпертоксична. За перебігом розрізняють гострий, блискавичний та інпаарантний грип.

За тяжкістю розрізняють легку, середньотяжку, тяжку або токсичну і гіпертоксичну форми грипу. Тяжкість визначається за ступенем проявів загальної інтоксикації, а також за гіпертермією, неврологічними симптомами (головний біль, запаморочення, втрата свідомості, судоми), наявністю менінгеальних симптомів, виразністю геморагічного синдрому, порушенням серцево-судинної діяльності, що супроводжується циркуляторними розладами і ураженням м'язів серця.

Легка форма грипу: температура тіла не більше 38,0° С (може взагалі не підвищуватися), симптоми нездужання і інтоксикації виражені слабо.

Середньотяжка форма грипу: температура підвищується до 38,5–39,5 °С, є класичні симптоми захворювання: інтоксикація – слабкість, пітливість, суглобові і м'язові болі, головний біль; катаральні симптоми – сухий або вологий болючий кашель, болі в горлі та за грудниною, нежить.

Тяжка форма грипу: симптоми середньої тяжкості плюс підвищення температури тіла до 40–40,5 °С. Можливі порушення свідомості (загальмованість або збудження, судоми, неадекватна поведінка), судинні розлади (кровотечі, дрібнокраплинні крововиливи, кровохаркання), блювання і пронос.

Для гіпертоксичної форми характерні менінгоенцефалічний, геморагічний і гіпертермічний синдроми, порушення серцево-судинної діяльності, блискавичний перебіг і летальний кінець. Розвиток геморагічного набряку легень є найбільш частою причиною блискавичного перебігу та летального кінця.

Грип у дітей може протікати в інпаарантній формі. При цьому дитина залишається практично здоровою, але у неї відзначається наростання титру антитіл до вірусу грипу. Такі форми виявляються лише при лабораторному обстеженні. Перебіг грипу завжди гострий, якщо не виникає ускладнень, то через 3–6 днів хворий починає одужувати: температура знижується, кашель стає більш продуктивним, зникають головний біль і міалгії. Загальна слабкість і розбитість можуть зберігатися ще кілька днів, особливо у дітей раннього віку.



### Особливості грипу у дітей першого року життя

1. Поступовий початок з незначного підвищення температури.
2. Слабко виражена інтоксикація.
3. Відмова від грудей, втрата маси тіла.
4. Слабкі катаральні явища.
5. Блювання.
6. Синдром крупу – рідко.
7. Часто приєднується бактеріальна інфекція.
8. Висока летальність.

**Грип у дітей віком від 1 до 3 років** протікає особливо тяжко, зі значною інтоксикацією, частим розвитком менінгеального, енцефалічного синдрому, сегментарного ураження легень, синдрому крупу і астматичного синдрому.

Таким чином, основними клініко-діагностичними ознаками грипу є наступні.

1. Контакт із хворим на грип, наявність епідемій у певній місцевості.
2. Гострий початок.
3. Лихоманка 38,5–40 °С.
4. Виражені симптоми порушення загального стану. Максимальний прояв хвороби в першу добу захворювання (сильний головний біль, біль у м'язах, суглобах, очних яблуках, гіперстезія, млявість, адинамія, блювання).
5. Можливий геморагічний синдром: носові та інші кровотечі, петехіальний висип на обличчі, шиї та верхній частині тулуба.
6. Помірні ознаки ринофарингіту (закладеність і невеликі серозні виділення з носа, відчуття подразнення, дряпання та болю у горлі, гіперемія задньої стінки глотки, м'якого піднебіння з ін'єкцією судин та петехіальними крововиливами на його слизовій оболонці).
7. Ін'єкція судин склери.
8. Ознаки трахеїту (сухий, болісний кашель з печінням та болем за грудниною).

**Ускладнення** можуть виникати в будь-які терміни від початку хвороби. Найчастіше це отити (катаральні або гнійні), запалення придаткових пазух, гнійний ларинготрахеобронхіт, вогнищева або сегментарна пневмонія. З неврологічних ускладнень можуть бути менінгіт, менінгоенцефаліт, енцефаліт, рідше – невралгії, неврити, полірадикулоневрити. З боку серцево-судинної системи в гострому періоді грипу можуть бути функціональні порушення, які зникають у міру одужання, рідше – міокардит. Тобто в клініці розрізняють респіраторні і нереспіраторні ускладнення грипу.

**Респіраторні ускладнення:** гострий бронхіт, первинна вірусна пневмонія, вторинна бактеріальна пневмонія, загострення хронічних захворювань дихальної системи, абсцес легенів, синусит.

**Нереспіраторні ускладнення:** фебрильні судоми, гострий середній отит, сепсис, міозит, міокардит, синдром Рея, енцефаліт, мієліт.

**Діагностика.** Діагноз грипу досить легко поставити під час епідемічних спалахів за наявності типових *клінічних ознак*, перерахованих раніше. У неепідемічний період грипу, а також для діагностики атипичних форм захворювання використовують *параклінічні дослідження*. До експрес-методів належать реакція імунофлюоресценції (РІФ), ІФА, ПЛР, які засновані на виявленні антигену або нуклеїнової кислоти вірусу в клітинах циліндричного епітелію верхніх дихальних шляхів.

Вірусологічні методи – виділення вірусу на клітинних культурах, у курячих ембріонах і у лабораторних тварин – внаслідок тривалості і трудомісткості дослідження в даний час використовуються тільки в наукових цілях, як і метод електронної мікроскопії. Серологічна діагностика включає РН, РЗК, РТГА і РНГА. Ці реакції використовують для визначення титру антитіл у крові в динаміці захворювання. Діагностично значущим є наростання титру антитіл у парних сироватках у 4 рази і більше. Використовують також виявлення антитіл класу IgM, IgG методом ІФА. При першій імунній відповіді (4-й день) визначають антитіла класу IgM, через 2 тиж з'являються антитіла класу IgG, які тривало зберігаються в крові.

**Диференційна діагностика грипу** проводиться в першу чергу з іншими ГРВІ (*табл. 1*), черевним тифом, менінгококовою інфекцією, кором у періоді продрому, гепатитом А, кашлюком, геморагічними лихоманками.

*Черевний тиф* відрізняється від грипу більш поступовим початком хвороби, відсутністю катаральних явищ, тривалою лихоманкою, розеолезним висипом, збільшенням печінки і особливо селезінки.

Для *менінгококової інфекції* характерний бурхливий початок, але на відміну від грипу при ній не буває виражених катаральних явищ, окрім гіперемії зівя і зернистості задньої стінки глотки. Типовими є зірчастий геморагічний висип, різко виражені менінгеальні симптоми, гіперлейкоцитоз зі зсувом формули вліво.

Для *кори* в продромальному періоді характерні різко виражені катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів, наявність склериту, кон'юнктивіту, симптому Філатова–Коплика на слизових оболонках порожнини рота.

При *гепатиті А* на відміну від грипу відсутні різко виражена інтоксикація і катаральні явища, хворі скаржаться на болі в животі, печінка при пальпації болюча, розміри її збільшені, сеча темна, кал знебарвлений.

*Геморагічні лихоманки* відрізняють виражений геморагічний синдром, болі в попереку, гіперлейкоцитоз, зміни сечі.

**Профілактика.** Важливим заходом профілактики поширення грипу є раннє виявлення хворого, його ізоляція в домашніх умовах чи ізоляторі або госпіталізація. Для дезінфекції приміщення, де знаходиться хворий, слід застосовувати хлорні препарати, ультрафіолетове опромінювання (УФО).

Особи, які доглядають за хворим, повинні користуватися марлевими масками в 4–6 шарів. Рекомендують змащувати носові ходи 0,25 % оксоліновою маззю. Зниження рівня захворюваності можна досягти шляхом проведення сезонних курсів стимуляції неспецифічної й імунологічної реактивності організму. Призначають аскорбінову кислоту, індуктори інтерферону (по 2–5 крапель у кожную ніздрю 4 рази на добу протягом 2–3 тиж), екстракт елеутерококу. Для екстреної профілактики грипу застосовують ті самі протівірусні препарати, що і з лікувальною метою. Ремантадин дають контактним особам (старшим 7 років) в осередках грипу А протягом 5 днів. Протигрипозний імуноглобулін, який є найбільш ефективним, в першу чергу вводять дітям у віці до 3 років, ослабленим дітям, вагітним.

Для специфічної профілактики використовують вакцини зі штамів вірусів А і В. Застосовують спліт-вакцини (розщеплені) і ад'ювантні (субодиничні) вакцини. Вакцинація в першу чергу показана дітям зі хронічними захворюваннями, дітям, які постійно проживають у закритих колективах, і особам, які їх оточують. Вакцинацію слід проводити щорічно, краще у вересні-листопаді, щоб у дитини встиг сформуватися імунітет до сезонного підйому захворюваності або епідемії.

***Парагрип – гостре захворювання респіраторного тракту, яке викликається вірусами парагрипу, характеризується помірною інтоксикацією і симптомами ураження верхніх дихальних шляхів, переважно носа, гортані і трахеї.***

**Етіологія і епідеміологія.** Віруси парагрипу людини належать до сімейства параміксовірусів. Відомо 5 типів вірусів, у тому числі найбільше значення в патології мають 1–3 типи. Віруси парагрипу містять РНК, мають розміри від 150 до 200 нм, нестійкі в навколишньому середовищі, добре розмножуються в культурі нирок ембріона. Від вірусів грипу їх відрізняє стабільність антигенної структури і відсутність мінливості генома віріона. Питома вага парагрипу залежить від пори року, рівня захворюваності на грип та інші ГРВІ, віку дітей і повноти діагностики. Найбільша захворюваність реєструється серед дітей перших 2 років життя. Діти старше 7 років хворіють відносно рідко. Джерело інфекції – тільки хвора людина, яка небезпечна протягом усього гострого періоду хвороби – до 7–10 днів. Після перенесеного захворювання формується нестійкий імунітет. Парагрип має спорадичний або груповий характер захворюваності, відзначається осінньо-зимовою сезонністю. У дитячих колективах часто спостерігаються спалахи парагрипу. Практично всі діти хворіють на парагрип кілька разів за життя.

**Патогенез.** Вхідними воротами інфекції є слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, де відбувається репродукція вірусу, розвиток запальної реакції, гіперемії і набрякості. З місця первинної локалізації віруси проникають у кров і надають помірно виражену загальнотоксичну дію. Запаль-

ний процес може поширюватися вниз на трахею і нижні дихальні шляхи. Внаслідок набухання слизової оболонки гортані, скупчення в'язкого секрету в її просвіті і ларингоспазму виникає стеноз гортані (круп), часто він спостерігається у дітей раннього віку, чому сприяють анатомо-фізіологічні особливості дихальних шляхів. Гортань має лійкоподібну форму, її хрящі м'які, еластичні. Надгортанник вузький, голосові складки непропорційно короткі. Стінки дихальних шляхів містять багато пухкої сполучної тканини, численні лімфатичні й кровоносні судини, слизові залози. Все це сприяє розвитку швидкого набряку всієї слизової оболонки, особливо голосових складок.

Стеноз гортані і трахеї обумовлений трьома компонентами: набряком і інфільтрацією слизової оболонки гортані і трахеї, спазмом м'язів гортані, трахеї і бронхів, гіперсекрецією залоз слизової оболонки трахеї і бронхів із накопиченням густого слизу. Ці чинники ведуть до звуження просвіту дихальної трубки.

Віруси 3-го типу парагрипу у дітей раннього віку часто вражають нижні відділи дихальної системи (бронхіоли і альвеоли), внаслідок чого розвиваються первинні парагрипозні пневмонії. У патогенезі парагрипу має місце сенсibiliзація вірусними антигенами і продуктами напіврозпаду епітеліальних клітин, а також приєднанням бактеріальної інфекції, яка обумовлює можливість виникнення інфекційно-алергічних і бактеріальних ускладнень. На відміну від грипу при парагрипі місцеві запальні прояви переважають над загальнотоксичними.

**Клініка.** Інкубаційний період триває від 2 до 7 днів, у середньому 3–4 дні. Захворювання у більшості хворих починається гостро з підвищення температури тіла, появи слабо виражених симптомів інтоксикації і катаральних ознак. Температура тіла досягає максимуму на 3-й день хвороби. Загальний стан дитини в розпал захворювання мало порушений. Діти можуть скаржитися на слабкість, погіршення апетиту і порушення сну. Рідко з'являється головний біль, температура тіла може сягати 40 °С, але виражених симптомів інтоксикації не спостерігається. Катаральні прояви при парагрипі виражені вже з 1-го дня хвороби. Діти скаржаться на сухий кашель, біль у горлі, нежить, закладеність носа. Виділення з носа спочатку слизові, потім можуть бути слизово-гнійними. Під час огляду ротоглотки відзначаються набряклість, помірна гіперемія слизової оболонки м'якого піднебіння, язичка, задньої стінки глотки. Нерідко першою ознакою парагрипозної інфекції є синдром гострого стенозуючого ларинготрахеїту (круп).

**Круп (стенозуючий ларинготрахеїт) – своєрідний симптомокомплекс, що виникає у хворих із запальними змінами в гортані, клінічно проявляється тріадою симптомів: грубим «гавкаючим» кашлем, гучним стенотичним диханням, сиплим голосом.** Він відзначається переважно

у дітей у віці від 1 до 3 років. У цьому випадку, серед повного здоров'я, як правило, вночі дитина раптово прокидається від гучного кашлю. Швидко приєднуються охриплість голосу, гучне дихання і розвивається стеноз гортані. До основних клінічних ознак гострого стенозуючого ларинготрахеїту відносяться грубий, «гавкаючий» кашель, осиплість голосу, гучне дихання з утрудненим вдихом, а у важких випадках – участь в акті дихання допоміжних м'язів зі втягуванням міжреберних проміжків, надключичних і підключичних ямок. Клінічні форми крупу описані в *табл. 2*.

#### **Розрізняють чотири ступені стенозу гортані:**

I (компенсований) – утруднення дихання при фізичних навантаженнях. У спокої задишки немає.

II (субкомпенсований) – виражена інспіраторна задишка в спокої, в акті дихання беруть участь допоміжні м'язи, відзначається нерізка западання м'яких місць грудної клітки й епігастрія. З'являються періоральний ціаноз, блідість, тахікардія, осиплість голосу, психомоторне збудження дитини.

III (декомпенсований) – стан важкий. Дитина загальмована, спостерігається різка блідість шкіри, ціаноз губ, кінчиків носа і пальців, холодний піт, нарастають симптоми дихальної недостатності у вигляді вираженого втягування всіх піддатливих місць грудної клітки й епігастрія. Дихання часте, парадоксальне.

IV (асфіктичний) – стан дитини вкрай важкий, свідомість відсутня. Спостерігаються блідість, загальний ціаноз, ниткоподібний пульс, аритмія дихання, глухість тонів серця, брадикардія; можливі судоми, зупинка серця і дихання.

Під час ларингоскопічного дослідження виявляють дифузну гіперемію слизової оболонки гортані і голосових складок, а також набряк під'язкового простору. За відсутності бактеріальної флори при крупі сприятливо і зазвичай короткочасно симптоми зникають через 3 дні. У разі приєднання бактеріальної інфекції тяжкість клінічних проявів крупу посилюється, а захворювання може набувати тривалого хвилеподібного перебігу. Відзначається гнійно-некротичне і навіть фібринозне запалення в гортані, трахеї, іноді в бронхах.

При неускладненому парагрипі підвищення температури тіла і симптоми інтоксикації зберігаються не більше 2–5 днів. Кашель, нежить, гіперемія зів зникають через 7–10 днів.

**Ускладнення** зумовлені бактеріальною флорою. До ускладнень парагрипу можна віднести і синдром крупу, якщо він виникає в пізні терміни – після 5-го дня від початку захворювання.

**Діагностика.** Підозра на наявність парагрипозної інфекції може виникнути при розвитку у дитини, особливо раннього віку, гострого захворювання, яке супроводжується лихоманкою, катаральними проявами і синдромом крупу.

У периферичній крові виявляють помірний лейкоцитоз, який змінюється лейкопенією, і незначне підвищення ШОЕ. Виділення парагриптозного вірусу з носоглоткових змивів не має практичного значення в зв'язку з труднощами і недостатньою чутливістю методів культивування вірусу. Для експрес-діагностики використовують ПЛР, РІФ, ІФА, електронну мікроскопію, для серологічної діагностики – РЗК, РТГА.

**Диференційну діагностику** парагрипу проводять із такими ГРВІ іншої етіології, як грип, аденовірусна, респіраторно-синцитіальна, риновірусна, реовірусна інфекція (*табл. 1*).

Наявність синдрому крупу на початку захворювання і підвищення температури тіла при не різко виражених симптомах інтоксикації дають підставу припускати парагрип. Однак остаточно встановити етіологію хвороби можна після лабораторного обстеження, оскільки такі ж симптоми можуть бути і при грипі, і при гострих респіраторних захворюваннях іншої вірусної етіології.

**Диференційна діагностика крупу.** Особливо необхідно диференціювати круп від гострого епіглотиту, який небезпечний швидкою обтурацією входу в гортань ураженим надгортаником з летальним результатом (*табл. 3*).

У практичній роботі особливо важливо диференціювати круп при ГРВІ від дифтерійного. Головними відмінними особливостями *дифтерійного крупу* є поступовий початок і стадійність перебігу. Патологічний процес при цьому проходить послідовно 3 стадії: крупозного кашлю (близько 2–3-ї доби), стенотичну (близько 1–3-ї доби), асфіксічну (кілька годин), тоді як при ГРВІ круп завжди починається зі стенозу гортані. Голос при цьому хоча й часто буває хриплим, але повної афонії не відзначається. При дифтерійному крупі голос стійко сиплий, а потім і беззвучний, дзвінкі нотки не прориваються. Дифтерія гортані часто поєднується з дифтерією зівя або носа.

*Круп при кору* зустрічається рідко і, як правило, поєднується з іншими, більш маніфестними ознаками хвороби: плямами Філатова–Коплика на слизовій оболонці порожнини рота, плямисто-папульозними висипаннями на шкірі та ін.

*Круп при герпетичній інфекції* може виникати лише в тих випадках, коли везикульозні висипання з'являються в ділянці голосових зв'язок або у підзв'язковому просторі. Діагностика в цих випадках істотно полегшується при виявленні афтозних елементів на язиці, яснах, губах та ін.

Труднощі при диханні можуть виникати і при ураженні носоглотки, формуванні заглоткового абсцесу, папіломатозі гортані, бронхіальній астмі.

*При ураженні носоглотки*, як це, наприклад, буває у хворих на інфекційний мононуклеоз, дихання не стенотичне зі втягненням поступливих місць грудної клітки, а «хрипливе», через відкритий рот, голос дзвінкий і немає «гавкаючого» кашлю. Те ж можна сказати і щодо заглоткового абсцесу,

для якого характерно фіксоване положення голови, болі при ковтанні, випинання на задній стінці глотки, яке визначається при огляді ротоглотки.

*Папіломатоз гортані* може нагадувати синдром крупу в тому випадку, якщо дитина з папіломатозом захворіє на ГРВІ, але при уважно зібраному анамнезі завжди можна встановити, що аналогічні напади стенотичного дихання і осиплість голосу відзначалися у такої дитини і раніше. Крім того, у дитини з папіломатозом гортані осиплість голосу тримається досить довго і після зникнення явищ стенозу.

Напад *bronхіальної астми і бронхообструктивний синдром* при ГРВІ відрізняється від крупу утрудненим видихом, а не вдихом, відсутністю зміни голосу, нав'язливим, але не «гавкаючим» кашлем, здуттям легень, великою кількістю різнокаліберних хрипів над поверхнею легень.

При *чужорідному тілі дихальних шляхів*, на відміну від крупу, немає ознак інфекційного процесу. Напад задухи виникає у дитини несподівано, на тлі видимого здоров'я, зазвичай протягом дня під час гри або їжі. Аспірація стороннього тіла призводить до нападів задухи і кашлю, після чого настає час повного благополуччя. Допомагають у діагностиці пряма ларингоскопія і рентгенологічне дослідження.

Також вірусний круп необхідно диференціювати з вірусно-бактеріальним ларинготрахеїтом, алергічним ларинготрахеїтом, вродженим стридором.

### **Профілактика**

Специфічної профілактики парагрипу не розроблено.

## **АДЕНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ**

*Аденовірусна інфекція – гостре респіраторне захворювання, що характеризується лихоманкою, помірною інтоксикацією, ураженням слизових оболонок дихальних шляхів, нерідко – кон'юнктиви очей, а також лімфоїдної тканини.*

Захворювання займає важливе місце в патології дітей раннього віку. До 5-річного віку практично всі діти хворіють на аденовірусну інфекцію.

**Етіологія і епідеміологія.** Збудники захворювання – аденовіруси, стійкі в зовнішньому середовищі, інактивуються при нагріванні і дії дезінфікуючих засобів. Джерелом інфекції є хворі особи та здорові вірусоносії. Шляхи передачі – аерогенний, контактний і аліментарний.

**Патогенез.** Вхідними воротами інфекції є слизові оболонки верхніх дихальних шляхів, рідше – кон'юнктиви очей і кишечнику, потім вірус проникає в кров, викликаючи ураження внутрішніх органів – нирок, печінки, селезінки. У розвитку ускладнень велику роль відіграє приєднання бактеріальної флори.

**Клініка.** Інкубаційний період складає від 2 до 12 днів, у середньому 4–5. Захворювання може починатися гостро або поступово, коли послідовно виникають симптоми ураження окремих органів і систем. Спостерігається чітке переважання місцевих симптомів хвороби над загальними. Інтокси-

каційний синдром характеризується лихоманкою, млявістю, адинамією, зниженням апетиту. Іноді можуть бути нудота, головний біль і блювання. У дітей раннього віку нерідко спостерігається збільшення печінки і селезінки. Лихоманка в межах 37,2–37,8 °С зберігається протягом 5–7 днів, рідше – до 2 тиж, можуть спостерігатися хвилеподібний перебіг та підвищення температури до високих цифр.

### **Клінічні форми аденовірусної інфекції**

*Фарингокон'юнктивальна лихоманка* – найбільш типовий варіант аденовірусної інфекції. Характеризується лихоманкою, фарингітом із місцевою реакцією лімфатичних вузлів, негнійним фолікулярним кон'юнктивітом. Інттоксикація зазвичай помірною. Спостерігається частий сухий, а з 3–4-го дня – вологий кашель, який характеризується завзятістю і нерідко нагадує коклюшний.

Ураження очей розвивається з 1-го або, частіше, з 2–3-го дня хвороби, з'являються симптоми *катарального, фолікулярного або плівчастого кон'юнктивіту*. Зазвичай уражається одне око, але можливий і двосторонній розвиток процесу. З'являється відчуття чужорідного тіла в оці, печіння. Кон'юнктива ока різко гіперемована, набрякла, має зернистий вигляд через гіперплазію фолікулів. Повіки стають набряклими, потовщененими. Відзначається ін'єкція судин склер, можуть бути крововиливи під кон'юнктиву або під шкіру повік. На кон'юнктиві або перехідній складці ока утворюється білувата плівка, спочатку у вигляді легкої павутинки, яка потім перетворюється на щільну плівку білого або жовтого кольору, відділяється насилу і повільно розсмоктується (через 10–14 днів). У цих випадках посилюється набряк повік, у куточках очей з'являється гнійне виділення біло-жовтого кольору. Характерна неможливість відкрити очі вранці, коли повіки і вії буквально «заклеєні» виділенням за ніч гноєм. Через 2–3 дні хвороби в патологічний процес втягується друге око, іноді з самого початку розвивається двосторонній кон'юнктивіт, але і тоді є відмінності у вираженості запального процесу з обох сторін. Для плівчастого кон'юнктивіту характерний гострий початок, висока температура (до 38,5–39° С), тривала лихоманка (3–6 днів, іноді до 9–10).

*Епідемічний кератокон'юнктивіт* починається з катарального або фолікулярного кон'юнктивіту. Діти скаржаться на відчуття печіння в оці, рясну сльозотечу, вже з 2–4-го дня можна виявити дрібнокраписті або круглі за формою помутніння рогівки, розташовані субепітеліально. Можливі ерозії рогівки аж до втрати зору. Досить часто виникає гастроентерит, який проявляється прискореними (до 3–5 разів) випороженнями диспептичного або ентероколітного характеру.

*Мезаденит* проявляється нападами гострого болю в животі з локалізацією в ділянці пупка або в правій клубовій ділянці, можливий розвиток інвагінації та інших форм кишкової непрохідності.



**Ускладнення**, як і при інших ГРВІ, обумовлені приєднанням бактеріальної флори.

**Діагноз аденовірусної інфекції** ставлять на підставі лихоманки і симптомів катару дихальних шляхів, гіперплазії лімфоїдної тканини ротоглотки, поліаденопатії, характерного ураження слизових оболонок очей. Для діагнозу має значення послідовний розвиток клінічних симптомів, у результаті чого гарячковий період може тривати до 7–14 днів.

**Параклінічні дослідження.** Для периферичної крові в перші дні хвороби характерний незначний лейкоцитоз із нейтрофіліозом, з 3-го дня спостерігається лейкопенія, лімфоцитоз, можлива поява атипових мононуклеарів до 5 %, прискорена ШОЕ. Аденовіруси виділяють із носоглоткових змивів, калу і крові хворого. Експрес-діагностику проводять за допомогою РІФ, що дозволяє виявити специфічні аденовірусні антигени в епітеліальних клітинах дихальних шляхів хворої дитини. Для серологічної діагностики використовують РСК, РПГА з наростанням титру антитіл до аденовірусу в 4 рази і більше в парних сироватках.

**Диференційна діагностика.** Аденовірусну інфекцію від респіраторної інфекції іншої вірусної етіології відрізняє ураження слизових оболонок очей, неоднчасне виникнення основних клінічних симптомів, чітко виражена реакція лімфоїдної тканини, виражений ексудативний характер запальних змін з боку дихальних шляхів і ротоглотки (*табл. 1*).

*Інфекційний мононуклеоз* відрізняється від аденовірусної інфекції різким збільшенням шийних лімфатичних вузлів, відсутністю виражених катаральних явищ, різким утрудненням носового дихання в зв'язку з ураженням носоглоткового мигдалика, частим виникненням ангіни, значним збільшенням печінки і особливо селезінки, наявністю в крові лімфоцитарного лейкоцитозу і великої кількості атипових мононуклеарів.

Для мікоплазмової інфекції характерні стійкі катаральні явища без ознак ексудативного запалення, раннє ураження легень, збільшення ШОЕ.

**Профілактика.** *Специфічна профілактика* не проводиться через неефективність атенуованої вакцини.

*Неспецифічна профілактика.* Ізоляція хворого, провітрювання та дезінфекція приміщень, хлорування води басейнів. При безпосередній загрозі зараження використовують людський лейкоцитарний інтерферон або нормальний імуноглобулін для внутрішньом'язового введення.

## **РЕСПІРАТОРНО-СИНЦИТІАЛЬНА ІНФЕКЦІЯ**

*Респіраторно-синцитіальна інфекція (РС-інфекція) – гостре вірусне захворювання, яке характеризується помірно вираженою інтоксикацією, що протікає з переважним ураженням нижніх дихальних шляхів із вельми частим розвитком бронхітів, бронхіолітів та інтерстиціальної пневмонії у дітей у віці одного року.*

РС-віруси вважають основною причиною бронхообструктивного синдрому у дітей раннього віку. Серед дітей, госпіталізованих у стаціонари з клінікою бронхіоліту, на частку РС-інфекції припадає до 75 %, з клінікою пневмонії – до 15–25 %, з клінікою крупу – до 6–8 %.

**Етіологія і епідеміологія.** Збудник інфекції – РС-вірус, нестійкий у зовнішньому середовищі, однаково погано переносить високі і низькі температури. Джерело інфекції – хвора людина, рідше – вірусоносії. Хворий заразний за 1–2 дні до появи клінічних симптомів і протягом 10–14 днів хвороби, шлях передачі – повітряно-краплинний. Групова захворюваність на РС-інфекцію реєструється в зимово-весняний час року у вигляді невеликих епідемічних спалахів, спорадичних – протягом усього року. Найбільш сприйнятливі до РС-інфекції діти раннього віку, в тому числі новонароджені і недоношені. Після перенесеної інфекції розвивається нестійкий імунітет, можливі повторні захворювання.

**Патогенез.** Вхідними воротами інфекції є слизові оболонки дихальних шляхів. У місці проникнення РС-вірус викликає запалення, для якого характерне утворення синцитію і гіперсекреція слизу. Ексудат і густий тягучий слиз призводять до звуження просвіту дрібних бронхів і бронхіол, а у дітей у віці до 1 року – до повної закупорки просвіту бронхіол. Порушення дренажної функції бронхів, виникнення мікроателектазів, емфіземи, потовщення міжальвеолярних перегородок викликає розвиток бронхообструктивного синдрому. Внаслідок цих змін виникає кисневе голодування, дихальна недостатність і приєднання бактеріальної інфекції, що сприяє розвитку пневмонії.

**Клініка.** Інкубаційний період складає 3–7 днів. Характерною особливістю РС-інфекції є помірне ураження верхніх відділів дихального тракту і більш важке ураження нижніх відділів. Клінічні прояви залежать також від віку дитини. У дітей старшого віку захворювання, як правило, починається поступово. Температурна реакція відсутня або субфебрильна. Загальний стан, сон і апетит не порушені. З перших днів хвороби з'являються різко виражені катаральні симптоми у вигляді утрудненого носового дихання, малих слизових виділень з носа, поверхневого сухого кашлю. Відзначається помірна гіперемія задньої стінки глотки, дужок. Залежно від поширеності процесу виділяють назофарингіт, бронхіт, бронхіоліт. Характерне для РС-інфекції ураження дрібних бронхів і бронхіол, що проявляється клінікою бронхіоліту з розвитком бронхообструктивного синдрому і дихальної недостатності. У дітей раннього віку з перших днів захворювання або в наступні дні залучаються до патологічного процесу нижні відділи дихальних шляхів із розвитком бронхіту, бронхіоліту і пневмонії. У цих ситуаціях посилюється кашель, який стає нападаподібним, спастичним, різко нарастають симптоми дихальної недостатності (почастішання дихання, блідість шкірних покривів, періоральний ціаноз). Характерний розвиток обструктивного синдрому з появи задишки змішаного типу

(з переважанням експіраторної), емфіземи, участі в акті дихання допоміжної мускулатури грудної клітки. При аускультатії вислуховується велика кількість дрібнопухирцевих або крепітуючих хрипів над усією поверхнею легенів. Рентгенологічно відзначаються інтерсинцитіальні зміни у вигляді пористих структур і бульозні здуття внаслідок бронхіальної емфіземи. При цьому симптоми загальної інтоксикації і температурна реакція виражені помірно. Апетит знижений. Спостерігається зупинка у прибавці маси тіла. Можливе збільшення печінки і селезінки. Через 3–7 днів фізикальні зміни в легенях і бронхах піддаються швидкому зворотному розвитку, що пояснюється переважною локалізацією патологічного процесу в бронхах і бронхіолах, а не в легеневої тканині. У випадках залучення до патологічного процесу легеневої тканини симптоми інтоксикації ( $t$  до 38,5–40,5 °С, млявість, адинамія та ін.) зберігаються довше (до 2–3 тиж). Особливо важко захворювання протікає у дітей першого року життя, що мають обтяжений преморбідний фон.

РС-інфекція може протікати в легкій, середній і тяжкій формах. При легкій формі на перше місце виступають катаральні явища з боку верхніх дихальних шляхів, симптоми інтоксикації не виражені. Середньотяжка форма характеризується явищами бронхіоліту, дихальної недостатності I–II ступеня та помірними явищами інтоксикації. Тяжка форма спостерігається при розвитку бронхіоліту, пневмонії або помилкового крупу і протікає з вираженими симптомами дихальної недостатності й інтоксикації.

Атипові форми розвиваються у дітей старшого віку і дорослих. Стерта форма характеризується слабо вираженим катаральним синдромом, відсутністю лихоманки та інтоксикації. Стан дитини задовільний, самопочуття, сон і апетит не порушені. Назофарингіт проявляється незначними катаральними виділеннями з носа, гіперемією задньої стінки глотки. Безсимптомна форма характеризується відсутністю клінічних ознак.

**Ускладнення.** Внаслідок застою мокротиння і приєднання бактеріальної флори часто розвивається пневмонія, яка погіршує прогноз. У дітей першого року життя на 1-му тижні хвороби може приєднатися катаральний середній отит, на 3–4-му тижні – запалення сечовивідних шляхів.

**Діагноз** РС-інфекції ставлять на підставі характерної клінічної картини бронхіоліту з обструктивним синдромом, вираженою кисневою недостатністю при субфебрильній або нормальній температурі тіла, при наявності відповідної епідеміологічної ситуації – виникнення масового однотипного захворювання переважно серед дітей раннього віку. Має значення виявлення в периферичній крові спочатку помірного лейкоцитозу, потім лейкопенії, лімфоцитозу, підвищеної ШОЕ, антигенів РС-вірусу у клітинах циліндричного епітелію носоглотки за допомогою методів РІФ і ІФА. Для серологічної діагностики використовують РЗК, РТГА в парних сироватках.

**Диференційний діагноз.** РС-інфекцію диференціюють з аденовірусною інфекцією, парагрипом та іншими ГРВІ (*табл. 1*), а також із кашлюком, респіраторним хламідіозом і мікоплазмозом.

*Аденовірусну інфекцію* відрізняє ураження слизової оболонки очей, зів, наявність поліаденопатії, гепатолієнального і кишкового синдромів.

Для *парагрипу* характерні гострий, раптовий початок, наявність синдрому крупа.

При *кашлюку* катаральні явища відсутні, температура тіла практично завжди нормальна, нападаподібний спазматичний кашель з репризами наростає поступово, досягаючи максимального значення до кінця 2-го тижня хвороби, в той час як при РС-інфекції він досягає максимального розвитку на 3–5-й день хвороби і швидко закінчується. Для коклюшу характерний лімфодитарний гіперлейкоцитоз при низьких показниках ШОЕ.

*Мікоплазмозова респіраторна інфекція* починається гостро з інтоксикації і високої температури тіла до 39,5 °С, яка зберігається протягом 5–7 днів і більше. Характерне ураження всіх дихальних шляхів, що проявляється гіперемією слизової оболонки ротоглотки, дужок, задньої стінки глотки, наявністю гранульозного фарингіту, ларинготрахеїту, бронхіту, пневмонії. Часто виявляється лімфаденопатія, переважно шийних лімфатичних вузлів, гепатомегалія. Захворювання має схильність до затяжного і хронічного перебігу. Для дітей першого року життя характерна тривала лихоманка, гепатолієнальний і геморагічний синдроми, анемія, поєднання з іншими інфекціями.

**Профілактика.** Має значення рання ізоляція хворого, провітрювання приміщень, вологе прибирання з дезінфікуючими засобами. Специфічна профілактика не розроблена.

## **РИНОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ**

*Риновірусна інфекція (заразний нежить, common cold) – гостре вірусне захворювання дихальних шляхів, що протікає з переважним ураженням слизової оболонки носа і носоглотки.*

У 1963 р. підкомітет з номенклатури вірусів VIII Міжнародного мікробіологічного конгресу зарахував риновіруси до сімейства вірусів, яке включає 4 роди: Ентеровірус, Кардіовірус, Риновірус, Афтовірус і кілька некласифікованих вірусів.

**Етіологія і епідеміологія.** Збудник – РНК-вірус. Захворювання зустрічається протягом усього року, але найчастіше в осінньо-зимовий період. Джерелом інфекції є хвора людина або вірусоносії. Збудник передається повітряно-краплинним шляхом і вражає всі вікові групи, можливий контактно-побутовий шлях зараження через інфіковані предмети і руки.

**Патогенез.** Вхідними воротами інфекції є слизова оболонка носа. Розмноження вірусу в епітеліальних клітинах верхніх дихальних шляхів веде до утворення місцевого осередку запалення, що супроводжується

набряком слизової оболонки носа, вираженою гіперсекрецією. У важких випадках виникає вірусемія, що клінічно супроводжується появою загальної слабкості, м'язовим болем. Унаслідок ослаблення місцевого захисту може активізуватися бактеріальна інфекція, яка зумовлює розвиток ускладнень – отиту, трахеобронхіту.

**Клініка.** Інкубаційний період триває від 1 до 5 днів, частіше 2–3 дні. Захворювання починається раптово, іноді серед повного здоров'я – з'являються закладеність носа та утруднене носове дихання. Виділення з носа спочатку мають серозно-водянистий вид, потім стають слизисто-гнійними. Інтоксикація слабка або відсутня. Температура тіла субфебрильна або нормальна, відзначається нездужання, озноб. Провідний клінічний симптом захворювання – гострий риніт. Триває нежит 3–7 днів. Характерним є утворення екскоріацій у зв'язку з травмою шкіри при частому користуванні носовою хусткою. Крім цього, спостерігаються чхання, слезотеча, дертя і біль у горлі при ковтанні, іноді сухий кашель.

У **новонароджених** захворювання виникає при відсутності у матері імунітету проти циркулюючих у даній місцевості риновірусів. Зазвичай захворювання проявляється у вигляді катару верхніх дихальних шляхів. Температура тіла підвищена, характерні закладеність носа, наявність слизових виділень, занепокоєння, погіршення апетиту. Часто приєднується бактеріальна інфекція.

**Ускладнення** зумовлені приєднанням бактеріальної інфекції. Можуть розвиватися отити і гайморити.

**Діагностика.** Риновірусну інфекцію діагностують на основі рясних слизових виділень з носа, наявності мацерації шкіри біля ніздрів, легкого нездужання і покашлювання при нормальній або субфебрильній температурі тіла. Велике значення мають епідеміологічні дані про наявність аналогічних захворювань серед осіб, які оточують дитину. Для швидкої діагностики застосовують РІФ, за допомогою якої виявляють антиген у змиві з нижніх носових раковин.

**Диференційний діагноз** проводять з іншими ГРВІ (табл. 1), з алергічним ринітом, чужорідним тілом у порожнині носа.

*Алергічний риніт* зазвичай виникає повторно в весняну пору року в період цвітіння рослин, не супроводжується іншими симптомами і добре піддається лікуванню антигістамінними препаратами.

Рясні виділення з носа можуть відзначатися і при попаданні в носову порожнину *чужорідного тіла*. Однак виділення в цих випадках бувають з однієї половини носа, мають слизово-гнійний характер, нерідко з домішкою крові. Загальний стан не страждає.

**Профілактика.** Проводять загальні протиепідемічні заходи: ранню ізоляцію хворих, провітрювання, вологе прибирання з дезінфікуючими засобами, УФО. З профілактичною метою закачують лейкоцитарний інтерферон в ніс. Специфічна профілактика не розроблена.

## РЕОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ

*Реовірусна інфекція – гостре захворювання, що характеризується катаром верхніх дихальних шляхів і нерідко ураженням тонкого кишечнику. У зв'язку з цим віруси і отримали свою назву – Respiratory enteric orphan viruses (респіраторно-кишкові віруси людини – РЕО-віруси).*

**Етіологія і епідеміологія.** Сімейство реовірусів складається з трьох родів. Практичне значення мають два роди: реовіруси і ротавіруси. Реовіруси містять двоспиральну РНК. Відомо три серовари реовірусів людини: 1, 2, 3. Вони мають загальний комплементозв'язуючий і типоспецифічний антигени. Віруси стійкі до нагрівання, дії УФО і звичайних дезінфікуючих засобів, добре розмножуються в культурах клітин різного походження. Цитопатичний ефект може проявлятися через тривалий період – через 2–3 тиж. Джерелом інфекції є хвора людина і вірусоносії. Не виключається можливість зараження від тварин. Головний шлях передачі – повітряно-краплинний, проте можливий і фекально-оральний. Частіше хворіють діти у віці 3–5 років. Захворювання зустрічається у вигляді спорадичних випадків та епідемічних спалахів, переважно в дитячих колективах.

**Патогенез** вивчений недостатньо. Відомо, що вірус розмножується в епітелії слизової оболонки носоглотки і кишечнику. З лімфатичних фолікулів вірус потрапляє в лімфатичні вузли, а потім у кров. У дітей реовіруси викликають катаральне запалення верхніх дихальних шляхів і тонкої кишки.

**Клініка.** Інкубаційний період триває від 1 до 7 днів. У більшості дітей захворювання починається гостро з підвищення температури тіла. Відзначається головний біль, зниження апетиту, кашель, нежить, можуть бути нудота і блювання. Під час огляду звертають на себе увагу гіперемія обличчя, ін'єкція судин склер, кон'юнктиви, слизової оболонки мигдаликів, дужок, задньої стінки глотки, слизові виділення з носа. Могуть бути збільшені шийні лімфатичні вузли, печінка і селезінка. У деяких хворих на висоті катаральних симптомів з'являється кишковий синдром. Діти скаржаться на біль у животі, урчання по ходу тонкої кишки. Перебіг захворювання в більшості випадків легкий. Лихоманка триває від 1 до 7 днів. У дітей раннього віку можуть спостерігатися герпетична ангіна, серозний менінгіт, міокардит. Описано летальні випадки серед новонароджених і дітей раннього віку. У дітей старших вікових груп перебіг реовірусної інфекції частіше буває у вигляді стертих безсимптомних форм. Характерних змін у крові немає.

**Діагностика** реовірусної інфекції без лабораторних досліджень скрутна. Специфічна діагностика заснована на виділенні вірусу зі слизу носоглотки, калу, спинномозкової рідини в культурі клітин, а також на виявленні наростання титру специфічних антитіл у парних сироватках у РПГА.

**Диференційний діагноз** проводять із ГРВІ іншої етіології, з ентеровірусними захворюваннями (табл. 1). При диференційній діагностиці з ентеровірусною інфекцією слід враховувати багатогранний спектр клініч-

них проявів, викликаний ентеровірусами. Ураження верхніх дихальних шляхів (гострий тонзиліт, риніт) частіше протікає не ізольовано, а в комплексі клінічного поліморфізму – з ураженням інших органів і систем. Для цієї інфекції характерним клінічним симптомокомплексом є герпетична ангіна, епідемічна міалгія, енцефаломієліт, серозний менінгіт, діарея, висип та ін. Має значення літньо-осіння сезонність. Досить інформативними є і методи лабораторної діагностики: вірусологічний (при якому досліджуються різні біологічні середовища організму), визначення вірусних нуклеїнових кислот методом ПЛР, серологічні (наростання титру нейтралізуючих або типоспецифічних антитіл, фіксація комплементу, ELISA, визначення сероспецифічних ІgM-антитіл за методом ІФА). Важливе значення в діагностиці мають парні серологічні дослідження – наростання титру специфічних антитіл у динаміці в 4 рази і більше.

**Профілактика.** Специфічна профілактика не розроблена. Проводять загальноприйнятті протиепідемічні заходи, як при ГРВІ.

### **МЕТАПНЕВМОВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ**

*Метапневмовірусна інфекція – це гостре інфекційне захворювання, яке визивається метапневмовірусом, передається переважно повітряно-краплинним шляхом, характеризується ураженням верхніх дихальних шляхів і травного тракту, проявляється катаральними симптомами і нерідко діарейним синдромом.*

**Етіологія і епідеміологія.** У 2001 р. за допомогою сучасних діагностичних технологій у Нідерландах виявлено новий респіраторний вірус, який був названий людським метапневмовірусом (hMPV).

Метапневмовірус – це РНК-вірус, що належить до сімейства параміксовірусів; за біологічними характеристиками він близький до РС-вірусів. Метапневмовірус виділяють у дітей із респіраторними інфекціями верхніх і нижніх дихальних шляхів у змивах із носоглотки в 2–33 % випадків. Спостерігається два сезонних підвищення захворюваності на дану інфекцію: перший у листопаді – лютому, другий – у травні. Метапневмовірусна інфекція реєструється з різною частотою у дітей різних вікових груп, максимумна – у віці від 3 до 7 років.

**Клініка.** До найбільш частих ознак метапневмовірусної інфекції відносяться ринорея, кашель, гіпертермія, розвиток бронхіту, бронхіоліту, пневмонії. Захворювання частіше розвивається гостро з появи катаральних симптомів (кашель, ринорея, гіперемія слизової оболонки носоглотки, набряк слизової оболонки носа) і підвищення температури тіла до фебрильної; лихоманка зберігається в середньому 4–6 діб. У 50–60 % випадків діагностують виражений інтоксикаційний синдром. Задишка, переважно інспіраторного характеру, з'являється з перших днів хвороби у половини дітей. У 18–20 % дітей діагностують диспептичний синдром (блювання, рідкі

випорожнення без патологічних домішок), гепатомегалію, часто сплено-мегалію. Серед клінічних форм захворювання найпоширеніші ринофарингіт і бронхіт. У дітей з обтяженим алергологічним анамнезом часто виникає обструктивний бронхіт. Захворювання переважно протікає в середньотяжкій і тяжкій формі.

Розвиток обструктивного синдрому і дихальної недостатності частіше розвивається у дітей першого року життя.

**Діагностика** Для метапневмовірусної інфекції характерним є епідеміологічний анамнез, синдром інтоксикації, задишка, поєднання назофарингіту, бронхіту або бронхіоліту і ентериту; гепатомегалії і нерідко спленомегалії. Параклінічні дослідження: для виявлення РНК hMPV використовують ПЛР із гібридизацією і детекцією флуоресценції в режимі реального часу (ПЛР–ФРЧ).

**Диференційний діагноз.** Клінічна картина метапневмовірусної інфекції дуже схожа з такою при РС-вірусній інфекції, але відрізняється легким і короткочасним перебігом.

## **БОКАВІРУСНА ІНФЕКЦІЯ**

**Бокавірусна інфекція** – це гостре інфекційне захворювання, яке викликається бокавірусом, передається переважно повітряно-краплинним шляхом, характеризується ураженням верхніх дихальних шляхів і травного тракту, проявляється катаральними симптомами і нерідко діарейним синдромом.

**Етіологія і епідеміологія.** Бокавірус людини, що належить до сімейства парвовірусів, ідентифікований у 2005 р., вивчений мало. Серед госпіталізованих у стаціонар із приводу ГРВІ, захворювання на бокавірусну етіологію виявляють приблизно у 10–20 %. Приблизно в половині випадків підтверджується бокавірусна моноінфекція, а в іншій половині випадків інфекція протікає в поєднанні з ГРВІ іншої етіології. Найчастіше на бокавірусну інфекцією хворіють діти у віці 1–3 років. Пік захворюваності припадає на осінь.

**Клініка.** Бокавірусна інфекція характеризується гострим початком хвороби, комбінацією респіраторного синдрому, проявів інтоксикації, диспептичного синдрому. У більшості дітей захворювання протікає в середньотяжкій формі. Характерні кашель, нежить, збільшення і гіперемія мигдалин, інтоксикація, гіпертермія. Тривалість лихоманки – 4–6 днів. Виділяють наступні клінічні форми: пневмонія, ринофарингіт, гострий бронхіт, обструктивний бронхіт, ангіна, рідше – гастроентерит. Ознаки ураження травного каналу з'являються одночасно з катаральними симптомами або послідовно. При порівнянні частоти клінічних симптомів у дітей різного віку відмінностей не виявлено. У віці 1 міс до 1 року частіше, ніж в інших вікових групах, діагностують ентерит. У разі одно-



моментного інфікування бокавірусною і аденовірусною інфекцією достовірно часто, на відміну від моноінфекції, виникає лакунарна ангіна. При одночасному інфікуванні бокавірусами і РС-інфекцією частіше розвивається обструктивний бронхіт, рідше – ринофарингіт.

**Ускладнення:** гострий середній катаральний отит, гнійний кон'юнктивіт, інфекційна кардіоміопатія.

**Діагностика.** Характерним є епідеміологічний анамнез, симптом інтоксикації, задишка, поєднання назофарингіту, бронхіту і бронхіоліту, іноді ангіни, ентериту.

**Параклінічні дослідження.** Для виявлення РНК-вірусу використовують ПЛР із гібридизацією і детекцією флуоресценції в режимі реального часу.

### ЛІКУВАННЯ ГРВІ

**Лікувально-охоронний режим включає наступне:**

- ізоляцію хворої дитини з обмеженням контактів із дітьми і дорослими;
- дотримання санітарно-гігієнічного режиму (вологе прибирання 2–3 рази на день, провітрювання в присутності хворого 6–8 разів на день, підтримання температури повітря в межах комфортної, 20–22 °С, зі зниженням під час сну на 2–3 °С;
- гігієнічний догляд (часта зміна білизни, одягу, носових хусток, щоденний туалет шкіри і слизових оболонок);
- створення обстановки, що виключає підвищені психоемоційні і фізичні навантаження.

**Проводять базисну і етіотропну терапію**

**1. Базисна терапія,** незалежно від тяжкості хвороби, включає наступне.

Ліжковий режим призначається на весь гарячковий період, щадний – до стихання інтоксикації, далі – домашній на 7 днів. Прогулянки на свіжому повітрі – не раніше 7-го дня домашнього режиму і при температурі повітря не нижче –10°С.

Молочно-рослинна дієта, збагачена вітамінами – стіл 13; кисломолочні вироби, пюре, омлети, запіканки, муси, киселі. Висококалорійні продукти і делікатеси з раціону виключаються. Годування дітей раннього віку дуже важливо не змінювати! Не можна відлучати від грудей, вводити нові види їжі і прикорм.

Часте, дрібне пиття, включаючи чай з лимоном, малиною, лужні мінеральні води, соки, морси. Потреби в рідині при ГРВІ збільшуються в 1,5 рази. Рясне пиття в теплому вигляді забезпечує не тільки поповнення рідини, втраченої внаслідок лихоманки і задишки, але і сприяє розрідженню мокротиння, покращуючи його евакуацію.

**Медикаментозне лікування**

При закладеності носа у дітей у віці до 6 міс слизову оболонку носа зволожують 0,9 % розчином натрію хлориду. Судинозвужуючі препарати

призначають дітям старше 6 міс, але не більше, ніж на 3 дні. При риніті (ринореї) – Галазолін, Санарин, борно-адреналінові краплі, морські сольові краплі. Дітям старше 6 років при наявності густого слизу застосовують промивання носа (Фурацилін, розчин натрію бікарбонату, сік буряка або сік буряка і моркви разом, алое, коланхоє). При гнійному риніті – Протаргол або Коларгол. При сухості змащують слизові розчином вітаміну А, маззю календули, вазеліном. У ранньому дитинстві небажано використання масляних крапель (Назол, Піносол та ін.).

Препарати від кашлю рекомендуються при сухому, болісному кашлі. При вологому кашлі з важким відділенням мокротиння застосовують муколітичні та відхаркувальні препарати. До засобів, які розріджують мокротиння і підсилюють відділення слизу, відносяться препарати рослинного походження (корінь алтея, солодки, термопсису та ін.) – їх потрібно застосовувати кожні 2 год, муколітики (АЦЦ, Мукалтин, Бромгексин, Пакселадин, Гексапневмін, Пертусин) – при вологому непродуктивному кашлі. Препарати, які пригнічують кашльовий рефлекс – центральної дії (Кодеїн, Тусупрекс, Лібексин, Глауцин, Глаувент, Синекод) призначаються при сухому непродуктивному, болісному кашлі, але мають вікові обмеження.

Добре себе проявив препарат Пектолван, складові якого сприяють індивідуальному підходу до кожного виду кашлю. Пектолван Фіто – фітопрепарат з унікальним складом і вираженою антибактеріальною дією. Пектолван Плющ – муколітичний засіб з додатковим бронхоспазмолітичним компонентом. Пектолван Ц – збалансована комбінація муколітиків і мукорегуляторів. Пектолван Стоп – комплексний препарат, який сприяє швидкому вирішенню сухого, нав'язливого кашлю (переходу непродуктивного кашлю у продуктивний).

Більше застосовуються теплові і відволікаючі процедури, інгаляції, змазування і зрошення зіву антисептиками (з урахуванням віку).

Антигістамінні препарати раніше призначалися як обов'язкові в комплексному лікуванні ГРВІ. В даний час призначаються лише за індивідуальними показаннями – хворим із несприятливим алергічним фоном, алергічними захворюваннями, а також при вираженому ексудативному синдромі. Зокрема, рекомендується препарат пролонгованої дії – Едем.

Підвищення температури тіла при ГРВІ є природною захисною реакцією організму. Її механізм – стимуляція ендogenous інтерфероутворення. Жарознижуючі препарати слід застосовувати, коли температура тіла перевищує 38,5–39 °С. Однак дітям у віці до 2 міс, а також дітям із перинатальною енцефалопатією, судомами в анамнезі та важким захворюванням серця треба постійно проводити контроль гарячки, температура повинна бути не вище 38 °С. Призначають антипіретики у вікових дозах. Перевагу при виборі препарату зараз надають парацетамолу і його аналогам (Панадол, Понтано, Понстел), комбінованим препаратам (Колдрекс та ін. при наявності дитячих форм). Категорично протипоказано застосування

ацетилсаліцилової кислоти з метою зниження температури тіла дітям до 12 років через можливі гематологічні побічні ефекти.

У лікуванні ГРВІ важлива роль відводиться фітопрепаратам, які мають вельми різноспрямований ефект. Протизапальним ефектом володіють календула, липа, березові бруньки, оман, мати-й-мачуха, деревій, шавлія, хвощ. Противірусні: цибуля, часник. Антисептики: звіробій, подорожник, ромашка, чистотіл, ялівець, сосна. жарознижуючі і потогінні: листя берези, малина, волошка, бузина, цикорій, ромашка, мати-й-мачуха. Антиалергічні: ромашка, солодка, фіалка триколірна, череда. Спазмолітики: багно, валеріана, беладонна, м'ята, чебрець, елеутерокок. Імуномодулятори: лимонник, айр, аралія, женьшень, заманиха, золотий корінь, елеутерокок. Вітамінні комплекси і біостимулятори: брусниця, ожина, шипшина. Причому більшість лікарських рослин має кілька поєднаних властивостей.

**2. Етіотропна терапія** призначається при тяжкій і середньотяжкій формі захворювання.

Розрізняють наступні препарати за механізмом дії.

- Засоби, що перешкоджають проникненню вірусу в клітину (Ремантадин, Амантадин, Теоброфен, Оксолін, Арбідол, Бонафтон, Рибамідил, Хелепір, Зовіракс та ін.). Застосування цих препаратів у дітей обмежено через токсичність, призначення можливе не раніше 7 років.

- Засоби, що порушують біосинтез нуклеїнових кислот (рибо- і дезоксирибонуклеаза).

- Інтерферон і його стимулятори, інтерферогени. Застосовуються інтерферони L (Альфаферон, Інтерферон людський, Локферон) для лікування і профілактики ГРВІ. Інтерферони В (Ребіф, Фрон) рекомендують при аденовірусній та герпетичній інфекції. Назоферон застосовується для лікування і профілактики грипу та ГРВІ. Діє на причину розвитку грипу та ГРВІ, захищає неінфіковані клітини від вірусів, діє вже через 5–10 хв після застосування. Вікових обмежень немає. Амізон – противірусний препарат для лікування і профілактики грипу та ГРВІ. Має противірусну, імуномодулюючу, жарознижувальну і анальгетичну дії. Підвищує рівень ендогенного інтерферону в 3–4 рази. Амізон у сиропі застосовується для лікування дітей з трьох років. Зменшує прояви симптомів інтоксикації і підвищує резистентність організму до вірусних інфекцій. Одночасне застосування нестероїдних протизапальних засобів знижує біологічну активність інтерферонів. До стимуляторів ендогенного інтерферону відносяться Циклоферон, Аміксин (Тилоран), Ридостин, Мегосин, Полудан. Однак їх застосування у дітей обмежене, призначають після 14 років. Аналогічно діють препарати аралії, лимонника, елеутерококу, женьшеню, заманихи.

- Специфічні імуноглобуліни. Протигрипозний людський імуноглобулін – замісна терапія при тяжких і токсичних формах ГРВІ. До цієї ж групи належать препарати для вакцинації: Грипол – Поліоксидоній як стимулятор інтерфероутворення + серотипи живих ослаблених вірусів,

внутрішньом'язово; Інфлувак – гемаглютиніни + нейрамінідази, у дітей старше 6 міс, внутрішньом'язово; жива суха алантоїсна грипозна вакцина – з трьох років, інтраназально, але у неї багато протипоказань і гірший ефект, ніж у вакцин, які призначають внутрішньом'язово.

Як етіотропний препарат для грипу раніше призначався ремантадин. Він захищає клітини людини від проникнення вірусу грипу А завдяки блокуванню ділянок із поверхнею клітинної мембрани. Використовують його в перші 5 днів хвороби для обмеження поширення вірусу в організмі, а також для профілактики грипу. В останні роки вірус грипу набув стійкості до ремантадину, тому для емпіричної терапії грипу препарат не рекомендується. При грипі показані інгібітори нейрамінідази (Озельтамівір, Занамівір).

*Озельтамівір* призначається дітям у віці старше 12 років в капсулах по 75 мг 2 рази на добу протягом 5 днів. Діти у віці від 1 до 12 років приймають препарат у вигляді розчину для пиття протягом 5 днів. Якщо маса тіла дитини 15 кг або менше, препарат призначають у дозі 30 мг 2 рази на добу; при масі тіла 15 – 23 кг доза становить 45 мг 2 рази на добу, 23–40 кг – 60 мг 2 рази на добу, понад 40 кг – 75 мг 2 рази на добу.

*Занамівір* призначається у вигляді порошку, дозованого для ін'єкцій. Для дітей старше 5 років проводять по 2 ін'єкції (5мг) 2 рази на добу протягом 5 днів. При грипі та ГРВІ застосовують препарати рекомбінантного інтерферону і індуктори ендogenous інтерферону.

При тяжких формах грипу використовують донорський імуноглобулін із високим титром протигрипозних антитіл. Застосовують його внутрішньом'язово: від 0 до 2 років – по 0,5–1,5 мл, від 2 до 7 років – по 3 мл, старше 7 років – 4,5–6,0 мл. В особливо важких випадках введення імуноглобулінів можна повторювати через 12 год. Внутрішньовенне введення нормального імуноглобуліну людини і інгаляційне введення рибавіріну показано при важких формах РС-інфекції.

Показанням для призначення *антибіотиків* при ГРВІ є приседнання бактеріальних ускладнень. Також антибіотики призначають, коли температура тіла вище 38 °С зберігається більше 3 днів або коли вона спостерігається на 5-й день після нормалізації, при наявності задишки, асиметрії хрипів у легенях, лейкоцитозі в периферичній крові більш  $15 \times 10^9$ /л. Зазвичай використовують амінопеніциліни, особливо захищені від дії бета-лактамаз мікробів клавулоновою кислотою або сульбактамом, а також цефалоспорины, макроліди. Одночасне призначення антигістамінних препаратів нерациональне, їх використовують тільки при наявності алергологічного несприятливого фону або при вираженому набряковому і ексудативному синдромах.

Антигрибкові препарати показані при тривалому (більше 2 тиж) лікуванні антибіотиками. Ністатин неефективний, доцільно призначати амфотерин.

**3. Синдромальна терапія** проводиться згідно з відповідними протоколами лікування: гіпертермічний, судомний, геморагічний, астматичний синдром, синдром крупу.

#### **Невідкладна терапія при ГРВІ на догоспітальному етапі**

Гіпертермічний синдром лікується залежно від виду гіпертермії. При «червоній» застосовують жарознижуючі та фізичні методи охолодження, при «білій» – спазмолітики, а потім жарознижуючі засоби. Літичні суміші (поєднання жарознижуючих, спазмолітиків, що поліпшують мікроциркуляцію, і седативних засобів у різних комбінаціях) можна застосовувати і всередину, і внутрішньом'язово.

Судомний синдром (частіше на тлі нейротоксикозу, тобто терапія стартова перед госпіталізацією) – препаратом вибору на догоспітальному етапі є Седуксен з обов'язковим зниженням температури тіла. Стартова доза 0,5 % розчину 0,5 мг/кг (0,1 мл/кг) внутрішньом'язово. При відсутності ефекту можливе введення ГОМК 20 % розчину внутрішньом'язово, 100 мг/кг (новонародженим – обережно!). Амбулаторно внутрішньовенне введення небажано. Магнезю (25 % розчину магнею сульфату) краще не застосовувати – проникаючи через гематоенцефалічний бар'єр (особливо на тлі судом), вона пригнічує життєво важливі центри.

Особливої уваги при лікуванні ГРЗ вимагають діти з фебрильними судомами в анамнезі. Їм призначають з першого дня лікування (якщо не застосовується постійно) Фенобарбітал 2–3 мг/ кг/добу всередину, добову дозу в 3 прийоми. Тривалість прийому не менше 3–4 тиж, а наступну тактику визначає невропатолог, тобто обов'язково потрібна консультація невропатолога при першому після хвороби відвідуванні поліклініки.

Синдром крупу зі стенозом. При мінімальних явищах стенозування – симптоматична терапія (Нафтизин *дитячий*, краплі в ніс, лужне пиття невеликими ковтками, гаряча ванна з подальшим укутуванням). За умов стрімкого наростання стенозування показано екстрене введення *кортикостероїдів* із підключенням інфузійної терапії та оксигенотерапії. Широко в інгаляційній терапії використовують Пульмикорт.

Синдром bronхіальної обструкції – стартово Сальбутамол, потім *Еуфілін*, потім *кортикостероїди* і госпіталізація. Можливо стартове застосування інших В-агоністів короткої дії (Беротек, Вентолін, Сальбутерол), антихолінергічних препаратів (Атровент), інгаляційних стероїдів (Бекотид).

#### **РЕАБІЛІТАЦІЙНІ ЗАХОДИ**

Розбіжність термінів клінічного та біологічного одужання після перенесеного ГРВІ обумовлює необхідність організації щадного диференційованого режиму для тих дітей, які зазнають значних навчально-трудова навантажень, тобто школярів. Основні контингенти дітей, які потребують організації лікувально-оздоровчого режиму після ГРВІ:

– діти, які перенесли ГРВІ в середньотяжкій і тяжкій формах;

- діти, які перехворіли за рік 2–3 рази;
- діти, які часто хворіють.

### **Профілактика**

Вакцинація є надійним методом профілактики грипу. Оптимальні терміни її проведення – вересень–листопад. У першу чергу введення вакцини проти грипу показано дітям із груп ризику, що мають хронічні захворювання з боку бронхолегеневої та серцево-судинної систем, зі хронічними захворюваннями нирок, печінки, хворим із гемолітичними анеміями, гемоглобінопатіями, цукровим діабетом, ожирінням, ВІЛ-інфекцією, асплецією та хворим, які знаходяться на імуносупресивній терапії, отримують хіміотерапію, рентгентерапію, тривало застосовували препарати ацетилсаліцилової кислоти. Також до груп ризику при грипі входить персонал медичних установ та інші люди, які тісно контактують з представниками інших груп ризику, батьки дітей у віці до 6 міс, що знаходяться в контакті з вагітними. Вакцинація перерахованим контингентом осіб проводиться з метою попередження можливості передачі інфекції оточуючим.

Вакцинація проти грипу протипоказана, якщо підтвержені анафілактичні реакції на попередню дозу вакцини, на яйця і продукти з яєць, на деякі лікарські препарати.

**Постекспозиційна (постконтактна) хіміопрофілактика грипу.** Дітям рекомендується прийом озельтамівіру після контакту з хворим на грип – 1 раз на добу протягом 10 днів. Доза розраховується відповідно до маси тіла дитини: якщо вона менше 15 кг – рекомендована доза становить 30 мг 1 раз на добу; від 15 до 23 кг – 45 мг, 1 раз на добу; від 23 до 40 кг – 60 мг, 1 раз на добу; більше 40 кг – 75 мг на добу. Занамівір з метою профілактики грипу призначається дітям старше 5 років по 2 інгаляції (5 мг \*2) 1 раз на добу протягом 10 днів. Хіміопрофілактика грипу повинна починатися не пізніше 48-ї години після контакту з хворим.

У першу чергу хіміопрофілактика грипу рекомендована таким особам:

- 1) не щеплені проти грипу;
- 2) щеплені не менше ніж за 2 тиж до моменту контакту;
- 3) щеплені, але вакцина не відповідає штаму вірусу, циркулюючого в країні;
- 4) належать до групи ризику при грипі.

Хіміопрофілактика грипу повинна починатися не пізніше 48-ї години після контакту з хворим.

### **Неспецифічна профілактика грипу та ГРВІ**

В період епідемії необхідно:

- уникати контакту з особами, що мають прояви респіраторної інфекції;
- обмежити відвідування місць великого скупчення людей;
- часто провітрювати приміщення;

- часто мити руки з милом, прагнути не торкатися очей, носа або рота немитими руками;
- уникати обіймів, поцілунків і рукоштовнянь;
- прикривати рот і ніс при чханні або кашлі одноразовою носовою серветкою;
- якщо у людини є симптоми респіраторної інфекції, то необхідно триматися на відстані від неї не менше двох метрів.

#### **Питання для самоконтролю**

1. Характеристика збудників ГРВІ.
2. Епідеміологічні особливості різних ГРВІ.
3. Патогенез грипу та інших ГРВІ.
4. Класифікація клінічних форм ГРВІ.
5. Клінічна картина різних ГРВІ залежно від віку дитини.
6. Ускладнення ГРВІ.
7. Клінічні і лабораторні діагностичні критерії ГРВІ.
8. Принципи лікування ГРВІ.
9. Специфічна профілактика грипу.
10. Протиепідемічні заходи у вогнищі ГРВІ.

#### **Тести для самоконтролю**

1. До якого сімейства вірусів відноситься збудник грипу?
 

<i>A. Ортоміксовірусів.</i>	<i>D. Пікорнавірусів.</i>
<i>B. Параміксовірусів</i>	<i>E. Ретровірусів.</i>
<i>C. Арбовірусів.</i>	
2. Діти якого віку частіше хворіють на РС-інфекцію?
 

<i>A. 0–2 роки.</i>	<i>D. 10–15 років.</i>
<i>B. 2–5 років.</i>	<i>E. Немає чіткої залежності.</i>
<i>C. 5–10 років.</i>	
3. Яка ГРВІ характеризується фекально-оральним механізмом передачі?
 

<i>A. Грипу.</i>	<i>D. РС-інфекція.</i>
<i>B. Парагрипу.</i>	<i>E. Всі відповіді правильні.</i>
<i>C. Аденовірусна інфекція.</i>	
4. Що найчастіше уражається при парагрипі у дітей?
 

<i>A. Носоглотка.</i>	<i>D. Мигдалини.</i>
<i>B. Готань, трахея.</i>	<i>E. Альвеоли.</i>
<i>C. Бронхи, бронхіоли.</i>	
5. Для якої ГРВІ характерний геморагічний синдром?
 

<i>A. Грипу.</i>	<i>D. РС-інфекції.</i>
<i>B. Парагрипу.</i>	<i>E. Риновірусної інфекції.</i>
<i>C. Аденовірусної інфекції.</i>	
6. Для якої ГРВІ характерна ринофарингокон'юнктивальна лихоманка?
 

<i>A. Грипу.</i>	<i>D. РС-інфекція.</i>
------------------	------------------------

- В. Парагрип.* *Е. Риновірусна інфекція.*  
*С. Аденовірусна інфекція.*
- 7.** Що найчастіше уражається при РС-інфекції у дітей раннього віку?  
*А. Носоглотка.* *Д. Мигдалики.*  
*В. Гортань, трахея.* *Е. Альвеоли.*  
*С. Бронхи, бронхіоли.*
- 8.** Для якої ГРВІ характерний хвилеподібний перебіг?  
*А. Грипу.* *Д. РС-інфекції.*  
*В. Парагрипу.* *Е. Риновірусної інфекції.*  
*С. Аденовірусної інфекції.*
- 9.** Який препарат є інгібітором нейрамінідази?  
*А. Ремантадин.* *Д. Ацикловір.*  
*В. Аміксин.* *Е. Озельтамівір.*  
*С. Оксолін.*
- 10.** Який препарат є індуктором інтерферону?  
*А. Ремантадин.* *Д. Ацикловір.*  
*В. Аміксин.* *Е. Озельтамівір.*  
*С. Оксолін.*
- 11.** Який збудник ГРВІ містить ДНК?  
*А. Респіраторно-синцитіальний вірус.* *Д. Аденовірус.*  
*В. Вірус грипу.* *Е. Риновірус.*  
*С. Вірус парагрипу.*
- 12.** Що з переліченого характерно для аденовірусної інфекції?  
*А. Бронхіоліт.*  
*В. Бронхіоліт і пневмонії.*  
*С. Плівчастий кон'юнктивіт і фарингіт.*  
*Д. Несправжній круп, пневмонія.*  
*Е. Бронхіоліт і помилковий круп.*
- 13.** Який препарат застосовують для етіотропної терапії при аденовірусній інфекції?  
*А. Парацетамол.* *Д. Ністатин.*  
*В. Ацетилсаліцилову кислоту.* *Е. Дезоксирибонуклеазу.*  
*С. Цефтріаксон.*
- 14.** Чим переважно проявляється парагрипозна інфекція?  
*А. Ринітом.* *Д. Лімфоаденопатією.*  
*В. Ларингітом.* *Е. Бронхоспазмом.*  
*С. Трахеїтом.*
- 15.** Яке ускладнення характерно для парагрипу у дітей?  
*А. Істинний круп.* *Д. Пневмонія.*  
*В. Несправжній круп.* *Е. Апендицит.*  
*С. Синусит.*



**16.** При якому захворюванні проявляється місцева реакція слизової оболонки носа з гіперемією, набряком і вираженою секрецією?

*A. Риновірусній інфекції.*

*D. Вітряній віспи.*

*B. Дифтерії.*

*E. Грні.*

*C. Легіонельози.*

**17.** Який синдром характерний для респіраторно-синцитіальних інфекцій у дітей раннього віку?

*A. Кон'юнктивіт.*

*D. Трахеїт.*

*B. Отит.*

*E. Бронхіоліт.*

*C. Фарингіт.*

**18.** Який вірус відноситься до ГРВІ?

*A. Краснухи.*

*D. Поліомієліту.*

*B. Бокавірусу.*

*E. Кору.*

*C. Вітряної віспи.*

**19.** Який вірус входить у групу ГРВІ?

*A. Коксакі.*

*D. Епідемічного паротиту.*

*B. ЕСНО.*

*E. Простого герпесу.*

*C. Метаневмовірус.*

#### Еталони відповідей

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
<i>A</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>C</i>	<i>E</i>	<i>B</i>
<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>19</b>	
<i>D</i>	<i>C</i>	<i>E</i>	<i>B</i>	<i>B</i>	<i>A</i>	<i>E</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	

Таблиця 1

## Диференційно-діагностичні критерії гострих респіраторних вірусних інфекцій

Ознака	Грип	Парагрип	Аденовірусна інфекція	РС-інфекція	Риновірусна інфекція	Реовірусна інфекція
Збудник	Віруси грипу: 3 серотипи (А, В, С)	Віруси парагрипу: 5 серотипів (1–5)	Аденовіруси: 49 серотипів (1–49)	РС-вірус: 1 серотип	Риновіруси: 114 серотипів (1–114)	Реовіруси: 3 серотипи (1–3)
Вік	Різноманітний	Частіше 6 міс – 5 років	Частіше 6 міс – 5 років	Частіше 1–2 років	Різноманітний	Частіше 6 міс – 3 років
Початок захворювання	Найгостріший	Гострий	Гострий	Поступовий	Гострий	Гострий
Провідний клінічний синдром	Інтоксикація	Катаральний	Катаральний	Дихальна недостатність	Катаральний	Катаральний
Синдром інтоксикації	Сильно виражений, триває 2–5 днів	Помірно або слабо виражений, триває 3–5 днів	Помірно виражений, триває 5–14 днів	Слабко виражений, триває 3–7 днів	Слабко виражений, триває 1–2 дні	Слабко або помірно виражений, триває 1–3 дні
Температура тіла	39 °С і більше	37–38 °С	38–39 °С	Субфебрильна, іноді нормальна	Нормальна або підвищена	Субфебрильна або нормальна
Катаральний синдром	Помірний, із 2–3-го дня хвороби; ексудативний компонент виражений слабо	Виражений, із першого дня хвороби; ексудат. компонент помірний	Сильно виражений, із першого дня хвороби	Виражений, поступово наростає	Виражений, з першого дня хвороби	Помірно виражений, з першого дня хвороби
Риніт	Закладеність носа, утруднення носового дихання	Легка закладеність носа, помірно серозне відокремлюване	Рясне слизово-серозне відокремлюване; носове дихання різко утруднене	Незначне серозне відокремлюване	Рясне серозне відокремлюване; носове дихання утруднене або відсутнє	Помірне серозне відокремлюване
Кашель	Сухий, болісний, болючий	Грубий «гавкаючий»	Вологий	Спастичний	Покашлювання	Рідке покашлювання
Зміни в ротоглотці	Помірна, синопна гіперемія, зернистість задньої стінки глотки; ін'єкція судин слизової оболонки зівя	Слабка або помірна гіперемія, зернистість задньої стінки глотки	Помірна гіперемія, набряк слизової оболонки глотки і піднебінних мигдалин з ніжним білястим нальотом; гіперплазія фолікулів задньої стінки	Слабка гіперемія слизових оболонок	Слабка гіперемія слизових оболонок	Слабка або помірна гіперемія слизових оболонок
Провідний синдром ураження респіраторного тракту	Трахеїт	Ларингіт	Назофарингіт ізольований або в поєднанні з тонзилітом, кон'юнктивітом	Бронхіоліт	Риніт	Назофарингіт

Ознака	Грип	Парагрип	Аденовірусна інфекція	РС-інфекція	Риновірусна інфекція	Реовірусна інфекція
Збільшення лімфатичних вузлів	Відсутнє	Відсутнє	Збільшені шийні, підщелепні і мезентеріальні лімфовузли	Відсутнє	Відсутнє	Збільшені шийні лімфатичні вузли
Збільшення печінки і селезінки	Відсутнє (може бути при токсикозі)	Відсутнє	Відмічається	Відсутнє	Відсутнє	Відмічається
Ураження очей	Ін'єкція судин склер	Відсутнє	Кон'юнктивіт різної форми, кератокон'юнктивіт	Відсутнє	Ін'єкція судин кон'юнктив і склер; ясна сльозотеча	Ін'єкція судин склер; іноді катаральний кон'юнктивіт
Перебіг	Гострий	Гострий	Затяжний, хвилеподібний; латентний з персистенцією вірусів	Гострий	Гострий	Гострий
Тривалість хвороби	До 7–10 днів	7–14 днів	2–4 тиж і більше	7–10 днів	5–7 днів	2–4 тиж і більше

Таблиця 2

## Диференційна діагностика клінічних форм крупу при ГРВІ

Симптом	Клінічна форма		
	Набрякла	Спазматична	Гіперсекреторна
Стенотичне дихання	Постійне, висота звуку змінюється повільно	Епізодичне, висота звуку пов'язана з психоемоційним статусом	Постійне, висота звуку пов'язана з продуктивністю кашлю і кількістю мокротиння
Зміна голосу	Значно виражені	Помірні або відсутні	Охриплість
Кашель	Грубий, « гавкаючий », відносно рідкісний	Гучний, рідкісний, « каркаючий »	Частий, нападаподібний, погіршує стан; після відходження мокротиння – значне поліпшення
Поведінка	Адекватна	Різка занепокоєння, негативізм, крик, плач	Пов'язано з продуктивністю кашлю
Зміна стану під час сну	Помірне наростання тяжкості	Значне поліпшення	Істотне погіршення
Задишка	Постійна	Пов'язана з психоемоційним статусом	Пов'язана з ефективністю кашльового дренажу

Таблиця 3

## Диференційно-діагностичні відмінності гострого стенозу і епіглотиту

Ознака	Гострий епіглотит	Стеноз підд'язкового простору
Кашель	Низькочастотний	Високочастотний
Задишка	Напади задишки (без провісників)	Поступове підвищення ступеня задишки
Інтоксикація	Виражена	Не завжди
Гіпертермія	Більше 39°C	Не завжди
Біль у горлі	Дуже інтенсивний	Відсутній
Салівація	Гіперсалівація хибна	Відсутня або незначна
Поведінка	«Поза прохача» статична	Занепокоєння
Реакція на їжу і воду	Відмова від їжі та води	Відчуття спраги, хворий охоче п'є рідину
Інгаляції киснем	Не зменшує ціаноз	Зменшує ціаноз

## Література

1. Инфекционные болезни у детей : учебник / С. А. Крамарев, А. Б. Надрага, Л. В. Пипа и др. ; под ред. С. А. Крамарева, А. Б. Надраги. – Киев : ВСИ «Медицина», 2013. – 432 с.
2. Инфекционные болезни : учебник / О. А. Голубовская, М. А. Андрейчин, А. В. Шкруба и др.; под ред. О. А. Голубовской. – Киев : ВСИ «Медицина», 2014. – 784 с.
3. Рациональная фармакотерапия инфекционных болезней детского возраста : рук-во для практикующих врачей / под ред. М. Г. Романцова, Т. В. Сологуб, Ф. И. Ершова. – Москва : Литтерра, 2009. – 664 с.
4. Справочник по инфекционным болезням у детей : учеб.-метод. пособие / под общ. ред. И. В. Богдельникова, А. В. Кубышкина, Кауд Дия. – 8-е изд, доп. и перераб. – Симферополь–Киев : ИТ «АРИАЛ», 2012. – 303 с.
5. Грип та гострі респіраторні інфекції (адаптована клінічна настанова, заснована на доказах) // Актуальна інфектологія. – № 3(4). – 2014 – С. 123–191.

*Навчальне видання*

**Диференційна діагностика  
гострих респіраторних  
вірусних інфекцій у дітей**

***Методичні вказівки  
для студентів 5–6-х курсів та лікарів-інтернів***

Упорядники      Кузнецов Сергій Володимирович  
                          Вовк Тетяна Григорівна  
                          Ольховська Ольга Миколаївна  
                          Татаркіна Алла Миколаївна

Відповідальний за випуск      С. В. Кузнецов



Редактор С. В. Рубцова  
Комп'ютерна верстка О. Ю. Лавриненко

Формат А5. Ум. друк. арк. 2,3. Зам. № 19-33684.

**Редакційно-видавничий відділ  
ХНМУ, пр. Науки, 4, м. Харків, 61022  
[izdatknmurio@gmail.com](mailto:izdatknmurio@gmail.com)**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.