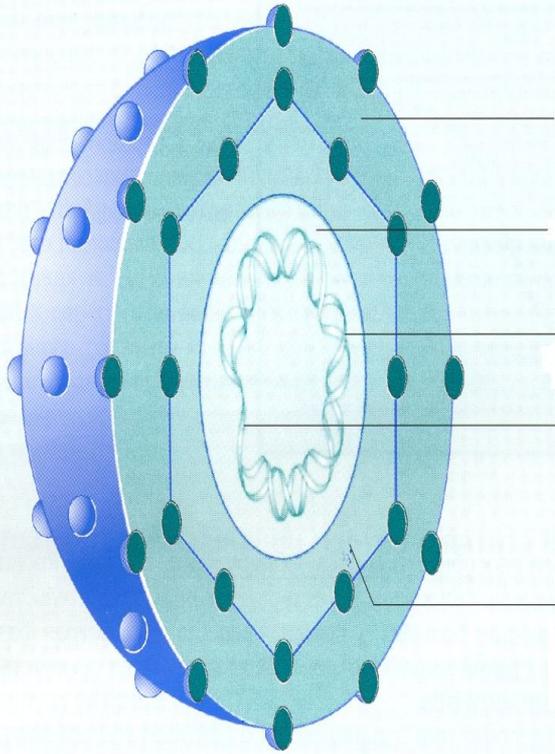


Энтеровирусная инфекция (ЭВИ) у детей

Профессор И.И. Львова
Кафедра детских инфекционных болезней
ФГБОУ ВО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера
Минздрава России

Пермь-2018



ЭВИ - группа острых
антропонозных
лихорадочных заболеваний,
вызываемых
РНК-содержащими
энтеровирусами Коксаки
и ЭХО.

Характеризуются полиморфизмом клинических проявлений

от легких лихорадочных состояний
-до серьезных менингитов и энцефалитов;
от миалгии и экзантемы
-до полиомиелитоподобных форм;
от поражения сосудистых оболочек и
конъюнктивы глаз
-до летальных миокардитов и гепатитов.



Значимость энтеровирусных инфекций в патологии детского возраста

- ❑ **Приоритетные внутриутробные инфекции.**
- ❑ **Этиологический фактор:**
 - большинства неревматических кардитов,
 - геморрагических циститов,
 - гломерулонефритов и ГУС,
 - сахарного диабета,
 - поражений щитовидной железы,
 - орхита, эпидидемита и первичного бесплодия,
 - поперечного миелита и синдрома Гийена-Барре,
 - синдрома Рейя.
- ❑ **Значительная роль при внезапной смерти детей.**



В Российской Федерации введена регистрация энтеровирусных инфекций с 2006 года

- ❑ Показатель заболеваемости - 21,3 на 100 тыс. населения.
детей раннего возраста - 68,7.
- ❑ Заболеваемость серозным менингитом
2016 г. - 29%,

82,1% всех случаев заболеваний - дети.

**Дети болеют серозным менингитом
в 3,6 раза чаще взрослых.
Лидируют организованные дети (ДДУ)
в возрасте 3-6 лет .**

Методы лабораторного обследования :
вирусологический и молекулярно-биологический
(ПЦР) .

Среды: СМЖ, материал из рото/носоглотки, кал,
сыворотка крови.

Установленные факторы передачи инфекции

- Вода открытых водоемов при купании - 41,3%.
- Вода бассейнов - 9%.
- Вода питьевая некипяченая - 5,8%.
- Контактной бытовой путь - 14%.

Возникновение очага с множественными случаями заболеваемости детей:

купание в пруду,
дальнейшее распространение
контактно-бытовым путем.

История этой одной из детских инфекций ...

«случайные» открытия американскими учеными в результате поиска новых типов вирусов полиомиелита... Названы **энтеровирусами** по факту выделения из кишечника больных и здоровых детей в городе **Коксаки** (США).

- ❑ Вирусы **Коксаки-А** вызывают у новорожденных мышей **вялые параличи и диффузный некроз** поперечно-полосатой мускулатуры.
- ❑ Вирусы **Коксаки-В** вызывают у новорожденных мышей **спастические параличи и очаговый некроз** поперечно-полосатой мускулатуры.

Вирусы ЕСНО выделены из фекалий здоровых детей –
не патогенны для мышей.

Названы комитетом при национальном
фонде детского паралича США -

Enteric Cytopathogenic Human Orphan
(ЕСНО) - кишечные цитопатогенные
человеческие сиротки.

В 60 годы 20 века VIII съездом микробиологов ЭВ названы **пикорнавирусами** с различной степенью патогенности.

Пикорнавирусы - picornaviruses

P – polioviruses (полиовирусы).

I – insensitivity to ether (устойчивые к эфиру).

C – Coxsackie viruses (Коксаки-вирусы).

O – Orphan viruses (ЕСНО - вирусы-сиротки).

R – rinoviruses (риновирусы).

N – newtypes (новые типы).

A – animal (вирусы животных).

Теория эволюции в виде лестницы патогенности и классификация по этиологическому принципу

(М.К. Ворошилова, 1966)

							Полио- вирус III, I
						Полио- вирус II	
					Коксаки A ₁₄ , A ₇		
				ЕСНО ₉ Коксаки A ₉			
			Коксаки A (кроме A ₁₄ , A ₇ , A ₉)				
		Коксаки					
	ЕСНО (кроме 9)						
Сапрофиты							

Терминология темы

Плевродиния, Борнхольмская болезнь

- эпидемическая миалгия (Коксаки 8).

Бостонская энтеровирусная экзантема

- полиморфная сыпь, чаще пятнисто-папулезная (ЕСНО).

Эпидемический увеит - ЕСНО.

Пандемический острый геморрагический конъюнктивит (ОГК) - ЭВ 70 и Коксаки 24.

**Дальнейшее изучение этиологии:
развивающаяся популяция - новые типы и мутанты**

Переход от названий к порядковым номерам.

Возбудитель энцефалита и асептического серозного менингита - **ЭВ 71**, вирусного гепатита А (HAV) – **ЭВ 72**, пандемического острого геморрагического конъюнктивита (ОГК) – **ЭВ 70** и **Коксаки 24**.

Сейчас родственные отношения определяют по наличию полицитидиловой последовательности (Поли-Ц).

По этому таксономическому признаку ЭВ делятся на 2 рода:

1. Собственно энтеровирусы, кардиовирусы, афтоввирусы.
2. Риновирусы, вирусы ящура.

Этиология

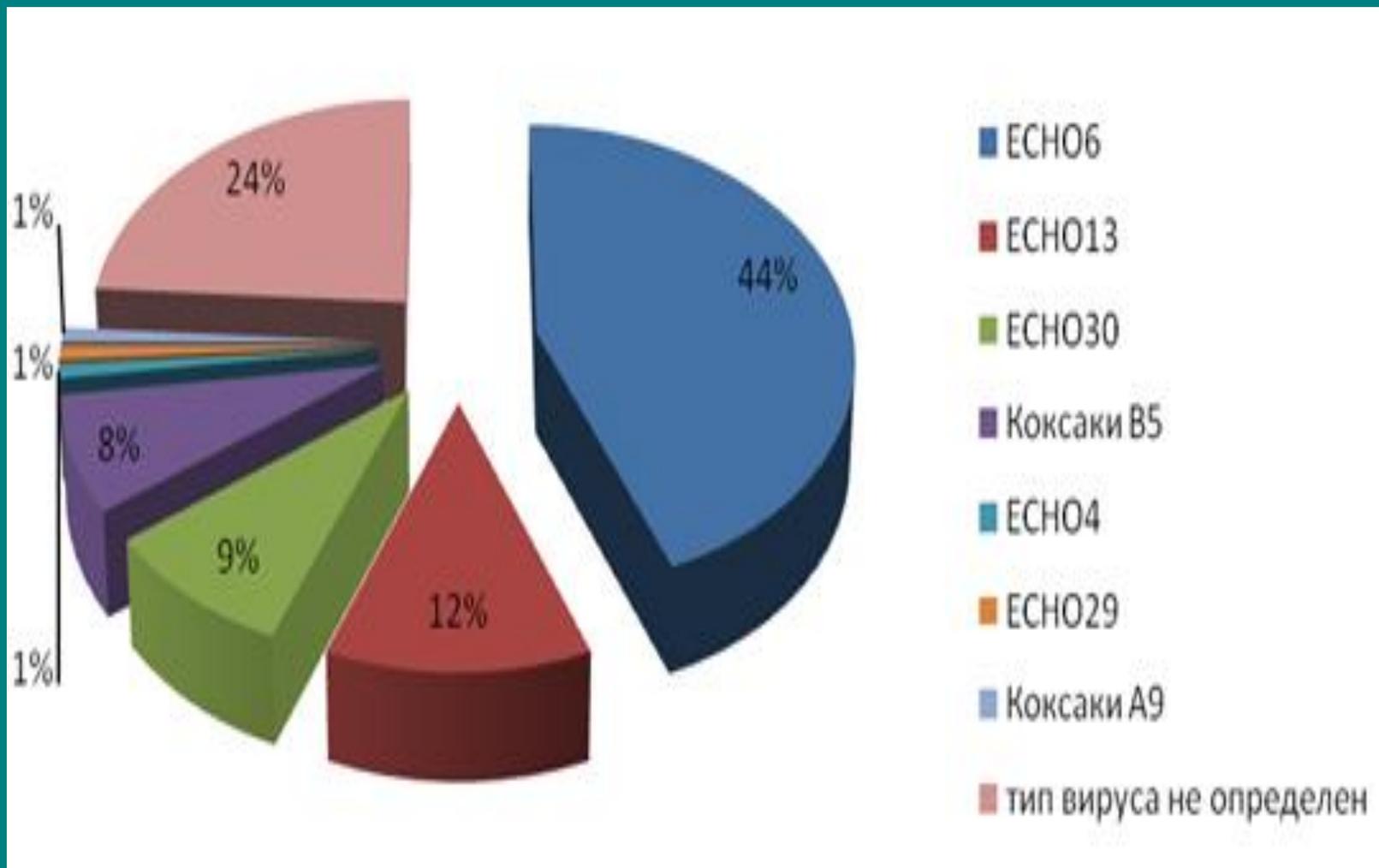
Вирусы Коксаки А	24 серовара (фактически 23)	Коксаки А 23 идентичен ЕСНО 9
Вирусы Коксаки В	6 сероваров	
Вирусы ЕСНО	34 серовара (фактически 31) Всего 60	ЕСНО 10 – реовирус ЕСНО 28 – риновирус ЕСНО 34 – антигенный вариант вируса Коксаки А 24
Энтеровирусы	68-91	

В 2013 г. на территории Пермского края произошла смена ведущего этиологического агента: штамм НПЭВ – Е30 выделен из материала больных с большим преимуществом над другими штаммами - 87,3 %.

Это способствовало интенсификации циркуляции ЭВИ среди жителей Пермского края.

В домашних и организованных очагах 53,6 % в 2012г. и 48,4 % в 2013г. обследованных имели **"здоровое" носительство**, что свидетельствует о **широкой циркуляции ЭВ в популяции**. В основном это дети и сотрудники ДДОУ, выявленные при активном обследовании.

**Серотип ЕСНО-6 являлся доминирующим вариантом,
доля от общего числа выделенных штаммов
28,0 % – 44 %.**



Существенную роль в распространении ЭВИ играет водный фактор. Однако не исключается аэрозольный механизм передачи, который реализуется в детских организованных коллективах.

«В ходе проведения мониторинга за широтой циркуляции ЭВ, установлено: пробы сточной воды, исследованные культуральным методом, в 45,6 % - 76,9 % контаминированы ЭВ.

Большое разнообразие выделенных серотипов и, соответственно, число выделенных штаммов ЭВ связано с тем, **что «в пробах сточной воды содержатся смеси энтеровирусов».**

Доклад о «О состоянии заболеваемости энтеровирусной инфекцией в Пермском крае».

«При прочих равных условиях заражение воздушно-капельным путем реализуется в 400-600 раз чаще, чем через фекалии».

Л.В. Громашевский, 1956.

Механизм заражения детей. Источник инфекции.

- Воздушно-капельный.
- Фекально-оральный.
- Трансплацентарный.
- Больной ребенок с манифестными и иннаппарантными формами.
- Вирусоноситель.

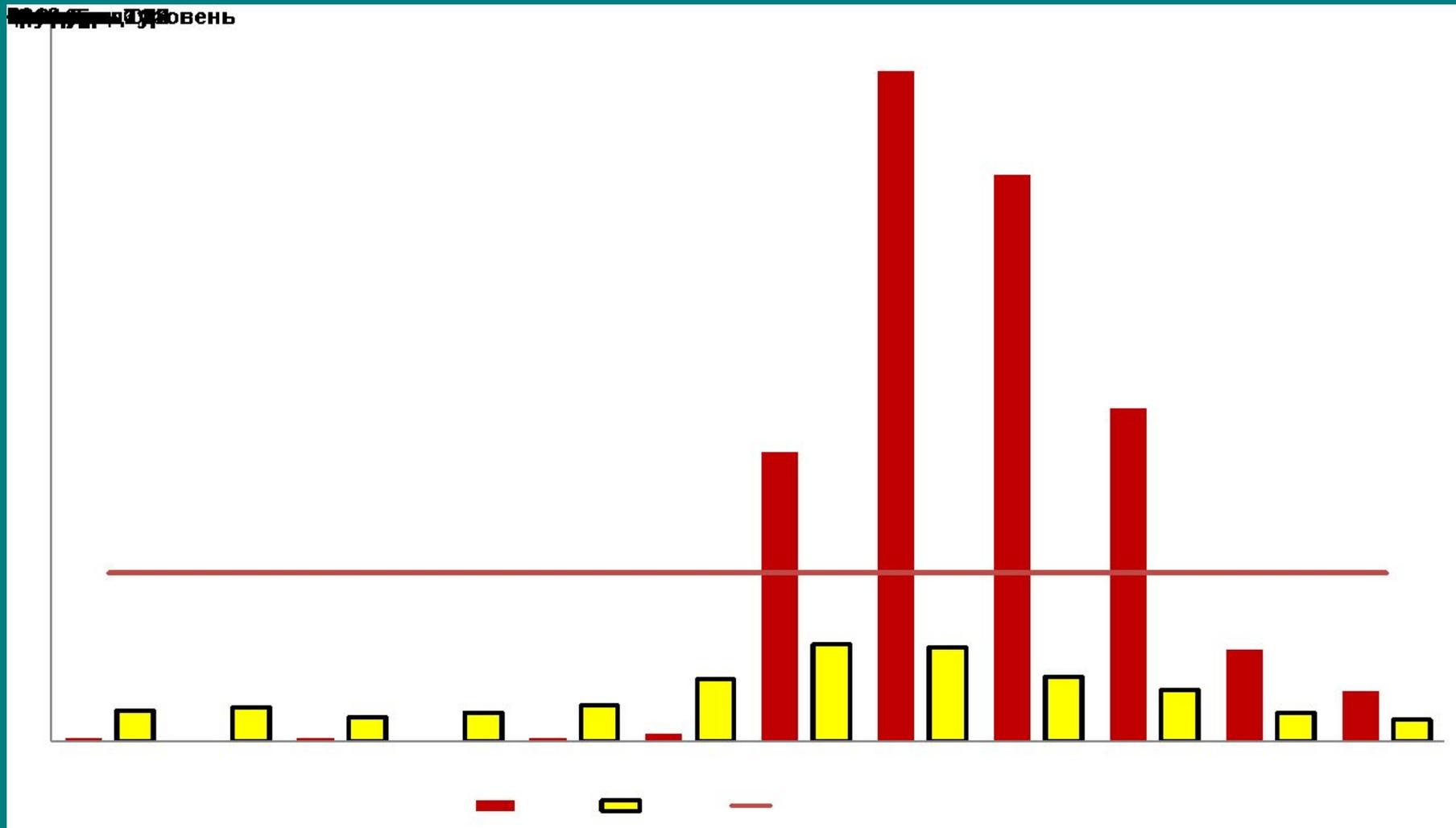
**Циклические подъемы заболеваемости
длительностью 1-3 года с интервалом 6 лет.
Сезонный подъём заболеваемости - лето и осень.**

Вирусы выделяются:

- из крови в первые 3-4 дня болезни;
- из носоглоточных смывов к концу 1-2 недели;
- из испражнений от 2-3 недель до нескольких месяцев.

**Кишечное вирусоносительство у детей
увеличивается летом и осенью до 92,3%.**

Помесячная динамика заболеваемости ЭВИ среди населения Пермского края на 100 000 населения



Классификация ЭВИ

По типу клинических форм

Типичные

1. Лихорадка.
2. Серозный менингит.
3. «Герпетическая ангина».
4. Эпидемическая миалгия.
5. Респираторная форма.
6. Кишечная форма.
7. Экзантема.
8. Полиомиелитоподобная (паралитическая форма).
9. Миокардит и энцефаломиокардит новорожденных.
10. Мезаденит.
11. Острый гепатит.
12. Острый геморрагический конъюнктивит.
13. Эпидемический увеит.

По типу клинических форм.

Комбинированные :

герпангина и миалгия,

серозный менингит и герпангина и др.

Атипичные:

стертая,

бессимптомная.

Классификация ЭВИ

По тяжести:

- легкая,
- средней тяжести,
- тяжелая.

По течению:

- гладкое,
- негладкое:
 - с осложнениями:
 - с наслоением вторичной инфекции,
 - с обострением хронических заболеваний.

Критерии тяжести клинических форм ЭВИ

- Выраженность интоксикации.
- Выраженность местных проявлений.
- Осложнения.

Общие черты различных форм

- ❑ Возникновение чаще в теплое время года.
- ❑ Инкубационный период от 1 до 14 суток (чаще 2-4 дня).
- ❑ Продрома очень редка.
- ❑ Острое начало с лихорадкой выше 38°C.
- ❑ Лихорадочный период 3-5 дней, снижение температуры критически или замедленным кризом.
- ❑ Типичны повторные волны через 2-4 дня.

Общие черты различных форм

- ❑ Гиперемия слизистой дужек, язычка, задней стенки глотки, миндалин.
- ❑ Гиперемия лица, склерит.
- ❑ Тахикардия, не соответствующая уровню лихорадки (особенно у детей первых лет жизни).
- ❑ В периферической крови нейтрофилез, эозинофилия и лимфопения при увеличенной СОЭ в 1/3 случаев.

**При наличии общих черт ЭВИ
для различных возрастных групп
характерны разные формы**

Новорожденность

**Энцефаломиокардит.
Гепатит.**



Внутриутробная ЭВИ

При заражении в первом триместре.

- Самопроизвольный аборт.
- Пороки развития (особенно сердца и мочевыводящей системы).

При заражении в поздние сроки.

Острые формы инфекции:

- миокардит,
- энцефаломиокардит,
- острый гепатит.

Хронические формы инфекции (от матери с персистирующей инфекцией).

Широкий спектр патологических состояний:

- недоношенность,
- гипоксия,
- незрелость к сроку рождения,
- ВИН с гнойно-воспалительными заболеваниями.

Врожденная Коксаки В-инфекция

Н.В. Савастеева с соавт.

«Архив патологии», №3, том 76, 2014. стр. 80-82.

Студентка группы 509 группы педиатрического факультета
Галимзянова Э.Н.



Учитывая многообразие клинических форм
Коксаки В-инфекции и возникающие в этой связи
трудности клинической и морфологической
диагностики,
редкость летальных исходов
и немногочисленность морфологических
публикаций,
мы приводим наблюдение **врожденной формы
(ВУИ) Коксаки В-инфекции у девочки 1 мес. 15
дней.**

Anamnesis vitae et morbi

От 1 беременности, срочных родов
в гестационном возрасте (ГВ) 41 неделя .

Масса при рождении 3610 г., длина 55 см.

Через две недели после рождения:
учащенный жидкий стул 4-5 раз в сутки,
эритема и везикулы на шее.

**Диагноз: острая кишечная инфекция,
энтерит, легкая форма; атопический
дерматит, острая форма.**

Anamnesis morbi

Через 3 суток, несмотря на лечение, состояние новорожденной ухудшилось: диарея - 8-9 раз в сутки, одышка.

Госпитализирована в детскую инфекционную больницу.

Диагноз основной: двусторонняя внебольничная пневмония?, острое течение. Кишечная инфекция, вызванная УПФ (энтеробактериальной этиологии) средней тяжести, энтерит.

Сопутствующий. Тимомегалия. Врожденный порок сердца.

Anamnesis morbi

Через 10 дней после выписки домой состояние резко ухудшилось: падение АД до 60/40 мм рт. ст., гепатомегалия.

Предположительный диагноз врача «Скорой помощи» инвагинация кшечника хирургом не подтвержден. Повторно госпитализирована.

УЗИ: дилатация правых отделов сердца, резкое снижение сократительной деятельности ЛЖ, гепатомегалия.

Диагноз. Внутриутробная инфекция: гепатит, кардит. Сепсис, септический шок.

При явлениях нарастающей сердечной недостаточности по типу кардиогенного шока, тахикардии (180-185 уд/мин) через 1 сутки после госпитализации была зафиксирована биологическая смерть.

Посмертный диагноз

Основной. Внутриутробная инфекция.

Врожденный поздний кардит с тотальной сердечной недостаточностью, НКО 2б.

Сепсис, молниеносное течение.

Двусторонняя пневмония, острое течение, тяжелая степень, ДН 2-3 степени. Токсическая гепатонефропатия.

Осложнение. Полиорганная недостаточность: сердечно-легочная, церебральная, почечная, печеночная.

Субкомпесированный дисбактериоз кишечника.

Фон. Тимомегалия.

Патолого-анатомическое исследование

Сердце 56 г (в норме 23,5 г), полости расширены, со свертками крови, в стенках желудочков **множественные очажки диаметром 01,-0,3 см, по виду напоминают казеозные.**

При микроскопическом исследовании **очаги некроза с участками обызвествления,** базофильные включения в цитоплазме отдельных кардиомиоцитов, очаги склероза, слабовыраженная воспалительная инфильтрация из лимфоцитов, макрофагов.

Патолого-анатомическое исследование

Головной мозг (546 г), борозды извилины сглажены, мягкие мозговые оболочки прозрачны, местами с желтоватым прокрашиванием.

При микроскопическом исследовании - в оболочках полнокровие, отек, инфильтрация лимфоцитами, макрофагами. В веществе мозга во всех отделах, включая продолговатый мозг, **мелкие очаги некроза**, отек, преимущественно периваскулярная лимфоидная и макрофагальная инфильтрация.

Очаговый паравентрикулярный глиоз.

Патолого-анатомическое исследование

Петли тонкого кишечника расширены, серозная оболочка неравномерно красного цвета, тусклая.

Слизистая оболочка – серо-красного цвета, небольшое количество геморрагической жидкости в просвете кишки.

При микроскопическом исследовании - десквамация эпителия, отек, все слои стенки кишки инфильтрированы лимфоцитами, макрофагами.

Патолого-анатомическое исследование

Легкие плотные, отечные, с поверхности разреза стекает пеннистая геморрагическая жидкость.

При гистологическом исследовании - интерстициально-десквамативная пневмония, отек, кровоизлияния, очаги острой эмфиземы, плоскоклеточная метаплазия, лимфоидная инфильтрация стенок трахеи и бронхов.

Патолого-анатомическое исследование

Во всех органах острое расстройство кровообращения, отек.

В почках **очаговый некроз** эпителия проксимальных канальцев.

В печени диссеминированный **некроз гепатоцитов**.

В селезенке делимфотизация фолликулов.

В тимусе гиперплазия лимфоцитов коры, тельца Гассала мекие, единичные с кистозной трансформацией.

В коже шеи спонгиоз эпидермиса, отек и лимфоидная инфильтрация в дерме.

Патолого-анатомический диагноз

Основное заболевание. Коксаки В -инфекция, комбинированная форма: продуктивно-некротический миокардит с обызвествлением, гепатит;

серозно-продуктивный менингоэнцефалит;

десквамативно-продуктивный энтерит;

везикуло-продуктивный дерматит.

Продленная ИВЛ.

Фон. Тимомегалия с акцидентальной инволюцией тимуса 2 степени.

Патолого-анатомический диагноз

Осложнение. Выраженное венозное полнокровие и дистрофические изменения и **очаги некроза** внутренних органов, особенно в **печени и почках**, десквамативно-продуктивный трахеобронхит с переходно-клеточной метаплазией, двусторонняя интерстициально-десквамативная пневмония: острая сердечная недостаточность, отек легких. Отек и набухание вещества и оболочек головного мозга.

**При наличии общих черт
для различных возрастных групп
характерны разные формы**

Первые 3 года

Респираторная.

Кишечная (энтерит, не более 16% в
очаге).

Увеит.

Паралитические формы:

полимиелитоподобная,

миелиты с вялыми и спастическими
парезами.

**Чаще встречаются тяжелые и
комбинированные формы.**

Школьники и подростки

Все возрастные группы, кроме новорожденных

Серозный менингит (наиболее часто регистрируемая форма).

Миалгия (самая морфологически типичная).

Мезаденит (картина «острого живота»).

Острый геморрагический конъюнктивит.

Лихорадка (3 или 5-дневная – «летний грипп»).

Герпангина (самая клиническим типичная форма) с везикулами и афтами на дужках.

«Не герп- и не ангина», значит возбудитель – не ДНК-вирус простого герпеса и не ацикловиротерапия».

При ВПГ-стоматите везикулы и афты – на слизистой рта и языке.

Экзантема (полиморфная).

Комбинированные формы с волнообразным течением.

Пятнистая экзантема



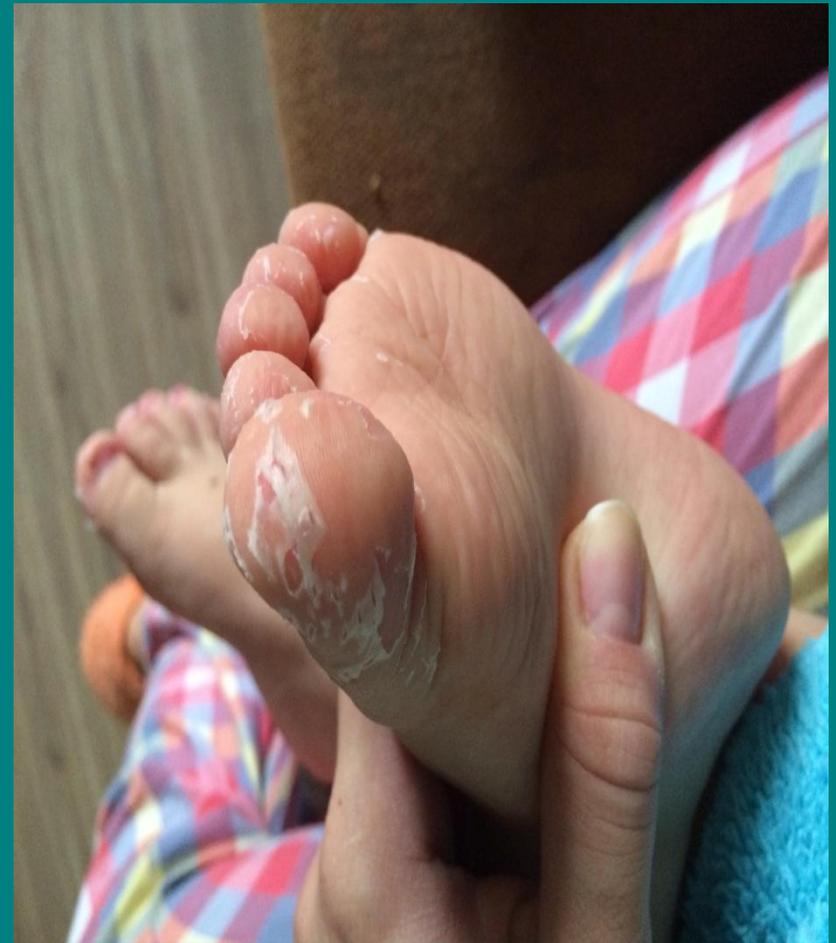
Экзантема пальмарная



Везикулярная экзантема

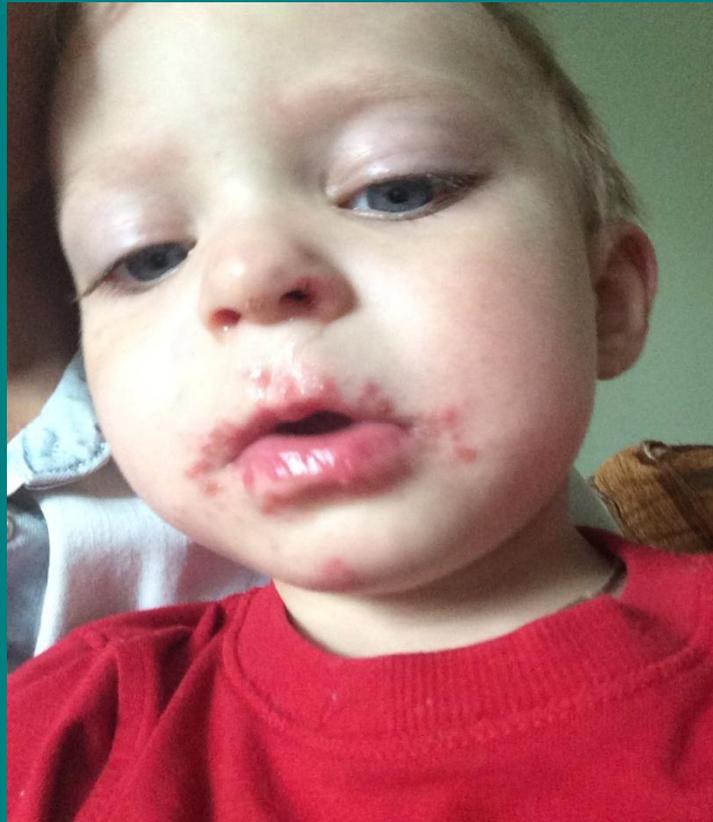


«Болезнь рта, рук и ног»





Дифференциальный диагноз с ВПГИ и стрептодермией



Диагноз в амбулаторных условиях клинико-эпидемиологический

Клинические формы в практике участкового педиатра.

- Энтеровирусная лихорадка.
- Респираторная.
- Герпангина (**самая клинически типичная**).
- Кишечная (энтерит).
- Экзантема.
- Эпидемическая миалгия (**самая морфологически типичная**).
- Мезаденит.
- Острый гепатит (ВГА).

Относительно новые формы

- ❑ ОГК (острый геморрагический конъюнктивит).
- ❑ Эпидемический увеит.
- ❑ Панкреатит.
- ❑ Орхит.

Трудность амбулаторной диагностики ЭВИ определяется разнообразием проявлений и сложностью лабораторного подтверждения диагноза.

**Лечение –
в зависимости от клинической
формы, тяжести, возраста
по принципам терапии
вирусных инфекций.**



Основные противовирусные препараты

- ❑ Виферон (интерферон α -2b),
- ❑ Генферон-лайт (интерферон α -2b и таурин),
- ❑ Кипферон (интерферон α -2b и комплексный иммуноглобулиновый препарат) с рождения.
- ❑ Арбидол (умифеновир) с 2 лет.
- ❑ Кагоцел с 3 лет.
- ❑ Реаферон-ЕС-Липинт (интерферон- α 2) с 3 лет.
- ❑ Циклоферон (меглюмина акридонацетат) с 4 лет.
- ❑ Амиксин (тилорон) с 6 лет.
- ❑ Имунорикс (пидотимод) с 3 лет.

Лизаты – это продукты расщепления бактериальных клеток на фрагменты, которые включают в себя фрагменты клеточной стенки бактерий и их внутриклеточного содержимого.



Бактериальные лизаты внедрены в практику врача в 1980-х годах.

Их высокая профилактическая и лечебная эффективность была доказана многочисленных клинических исследованиях

Намазова-Баранова . Л.С. и др. Топические иммуномодуляторы при рините до коллективной профилактики острой и хронической патологии // Вопросы современной педиатрии, 2011, Т. 10, № 1, с. 10-12.



Имудон®

В состав препарата Имудон® входит смесь лизатов 12 штаммов бактерий и грибка *Candida albicans*, обеспечивающих лечебное и профилактическое действие



Фагоцитоз
уничтожение
бактерий, вирусов
и грибков



Лизоцим
бактерицидное
действие



Интерферон
противовирусное
действие



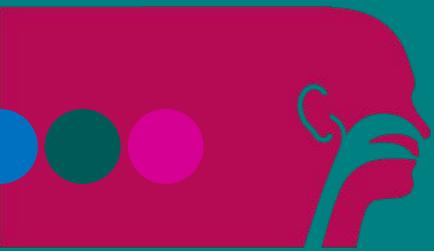
Секреторный IgA
обеспечивает
профилактику
и оказывает
противобактериальное
действие



ИП от 01.07.2013

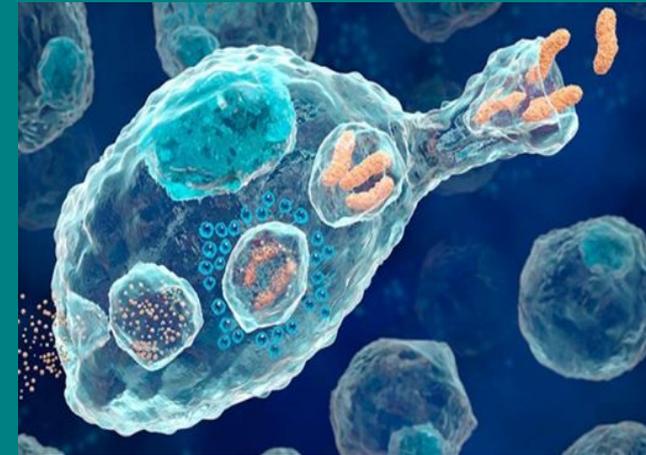
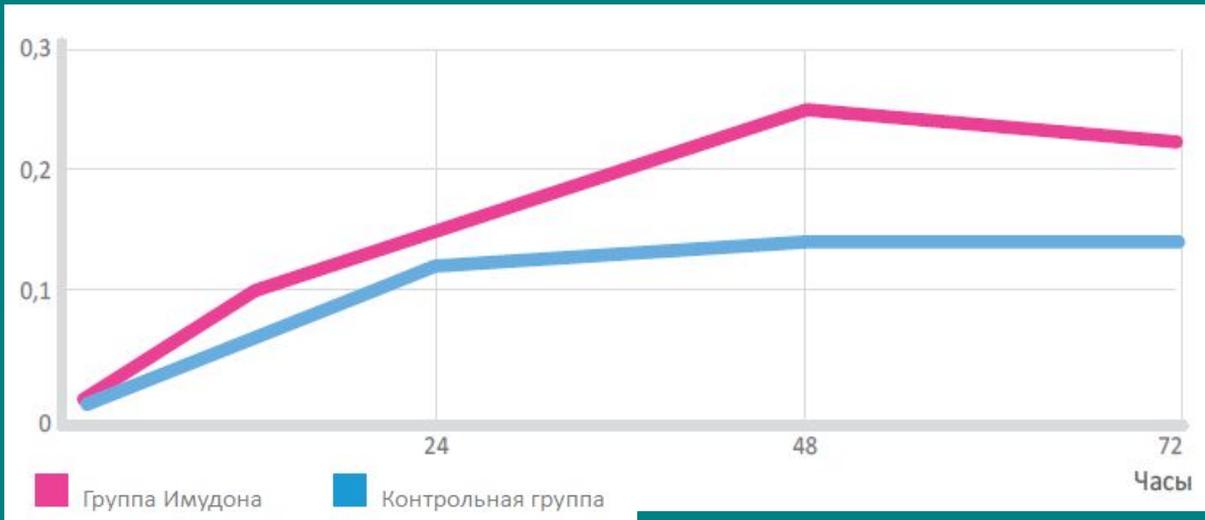
2. Лучихин Л.А. и др. «Эффективность препарата Имудон в лечении больных с острыми и хроническими воспалительными заболеваниями глотки», Вестник оториноларингологии, 2001,3 с.62-64

3. Косенко И.М. Иммуномодулирующая терапия заболеваний ротоглотки у детей // Детские инфекции. -2010. -№1. –с. 56-61

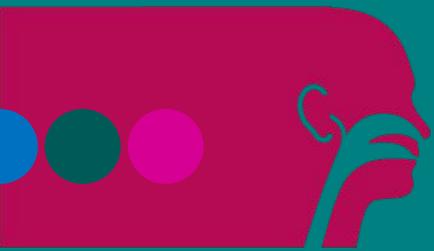


Изменение факторов местного иммунитета в ходе терапии препаратом Имудон®

Имудон® повышение индекс фагоцитоза*



* Индекс фагоцитоза – это доля фагоцитов, поглотивших чужеродные частицы.

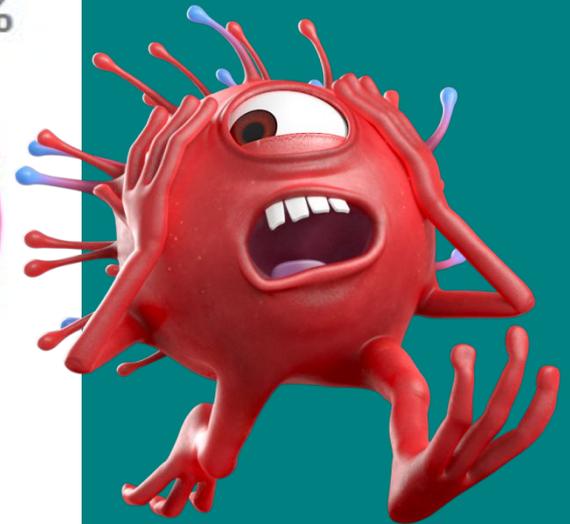


Имудон® активизирует фагоцитоз и способствует его завершенности¹

Доля завершенного фагоцитоза ротоглотки больных детей с хронической тонзиллярной патологией в динамике лечения

До лечения

После лечения

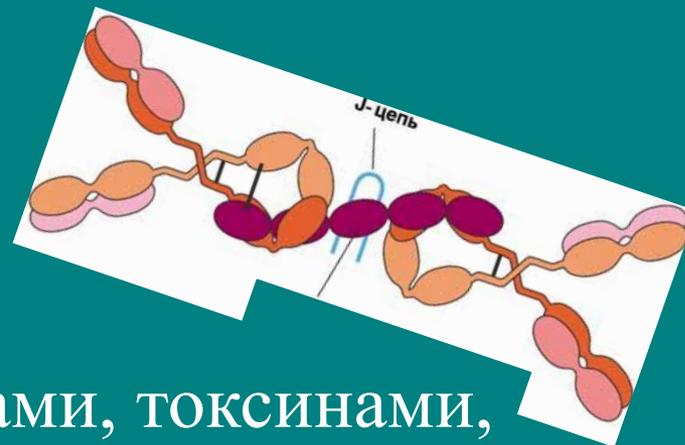


Частота завершенности фагоцитоза увеличивается на 52%¹

Азнабаева Л.Ф., Арефьева Н.А. «Иммунные реакции небных миндалин при хроническом тонзиллите и возможности иммунной реабилитации Имудоном®», Вестник оториноларингологии, 2012, №6, с.67-70

Факторы местной противобактериальной защиты

Секреторный иммуноглобулин А-



Связываясь с микроорганизмами, токсинами, вирусами и бактериальными аллергенами sIgA препятствует их адгезии к слизистой дыхательных путей.

В процессе секреции sIgA выводит бактериальные токсины из собственно слизистого слоя наружу на поверхность слизистой.

Динамика sIgA в слюне до и после лечения препаратом Имудон®



«Имудон® способен в короткие сроки поднимать уровень sIgA в слюне, соответственно его иммуномодулирующая активность на местном уровне высока» Т.И. Гаращенко

Гаращенко Т.И. И др. «Клинико-иммунологическая эффективность Имудона у часто и длительно болеющих детей с патологией лимфоглоточного кольца», Педиатрия, 2009, т.88, №5, с 98-104

Факторы местной противобактериальной защиты

- **ЛИЗОЦИМ** - фермент, разрушающий клеточные стенки бактерий путём гидролиза пептидогликанов¹

Имудон® – увеличивает содержания лизоцима и sIgA в слюне

Изменения в слюне	До лечения препаратом Имудон®	Через 10 дней после начала лечения препаратом Имудон®	Увеличение
↑ Выработка лизоцима ср. значение (мкг/100 мл)	8,99	47,80	432%
↑ Выработка sIgA ср. значение (мкг/100 мл)	1,72	8,50	393%

1. Воробьев А.А., и др. Иммунология и Аллергология, М. Практическая медицина, 2006, 288с.

2. G. JEANNIARD (клиника Ланнек, Париж) Therapeutique Actuelle, Jan. 1993

Влияние препарата ИРС®19 на местный иммунитет

Активация неспецифического иммунитета

Активация специфического иммунитета

Усиление выработки интерферона²

Усиление фагоцитоза^{1,3}

Повышение уровня лизоцима^{1,3}

Увеличение содержания sIgA^{1,3}

- Ускорение выздоровления²
- Защита от развития осложнений³
- Профилактика повторных эпизодов инфекции³

Лечебный эффект реализуется через неспецифические факторы местной защиты, которые начинают вырабатываться в течение 1 часа после применения препарата ИРС®19³

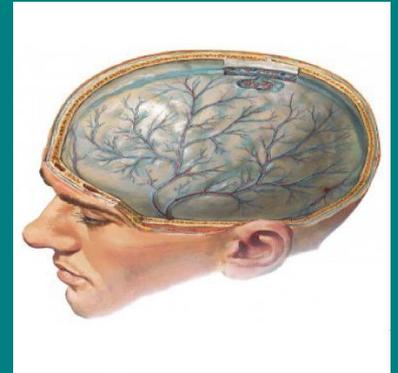
1. Инструкция по медицинскому применению препарата ИРС®19 от 29.07.2013.

2. Намазова Л.С. и др. Лечение и профилактика острых респираторных инфекций у ЧБД, проживающих в мегаполисе // Детские инфекции, 2007 №2 с.49-523.

3. Намазова-Баранова . Л.С. и др. Топические иммуномодуляторы: от лечения ринита до коллективной профилактики острой и хронической респираторной патологии // Вопросы современной педиатрии, 2011, Том 10, №5, с. 32-38.

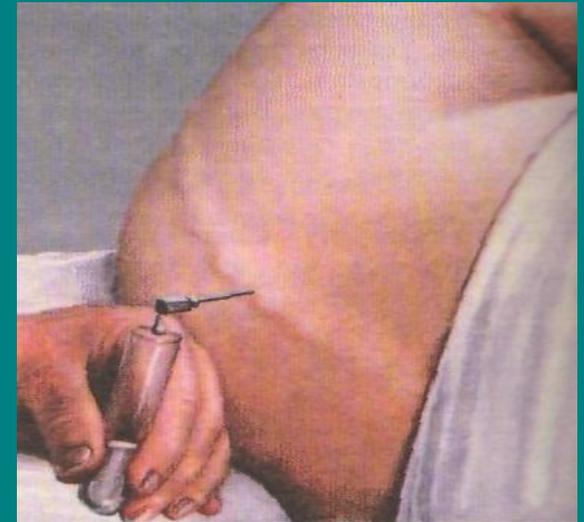
Поражение нервной системы при ЭВИ – показание для госпитализации

- ❑ Серозный менингит (самая часто регистрируемая форма).
- ❑ Паралитические формы: полимиелитоподобная, инфекционные миелиты с вялыми и спастическими парезами.
- ❑ Энцефалит, энцефаломиокардит и гепатит новорожденных.



Диагноз в стационаре - клинико-эпидемиологический с лабораторным подтверждением

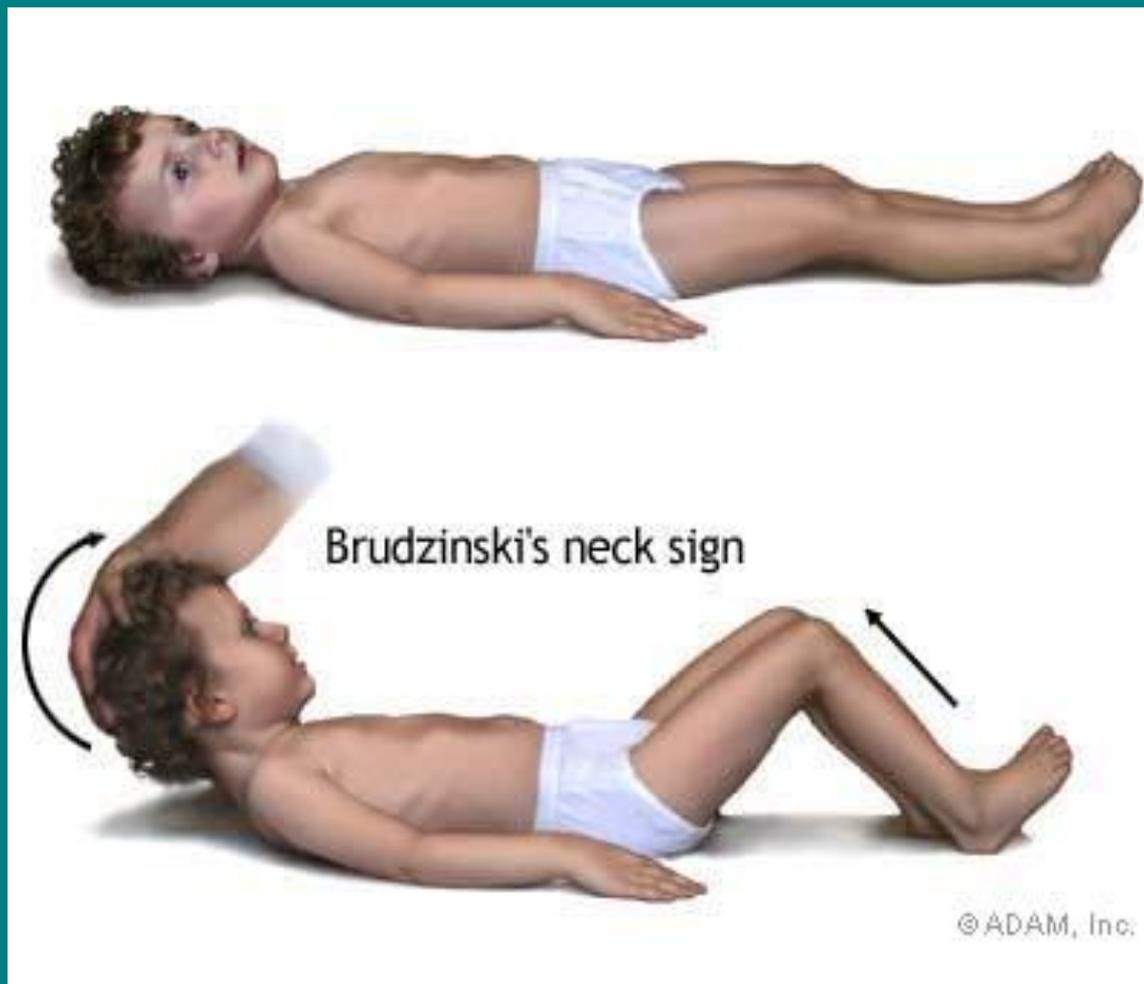
- ❑ ПЦР - выявление РНК вирусов из ликвора и/или носоглоточной слизи с типированием.
- ❑ Реакция нейтрализации в динамике 14 дней - нарастание титров суммарных антител в 4 раза.
- ❑ ИФА.
- ❑ Вирусологический метод.
- ❑ Исследование спинномозговой жидкости.



Ранжирование этиологии серозных менингитов у детей

1. ЭВИ.
2. Клещевой энцефалит (менингеальная форма) и паротитная инфекция (в допрививочный период).
3. Грипп и ОРВИ
4. Другие вирусы: ВПГ, ВОГ, корь (в допрививочный период), краснуха.
5. Полиомиелит (менингеальная форма).
6. Туберкулез.

Симптом Брудзинского верхний





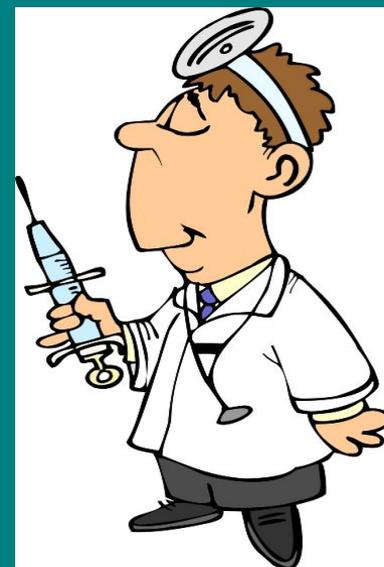
Kernig's sign

Клинико-ликворологическая характеристика ЭВ серозных менингитов

- ❑ Слабая и/или неполная выраженность неврологической симптоматики.
- ❑ Без типичных менингеальных симптомов с выраженными изменениями со стороны ликвора: плеоцитоз (200-500 клеток в 1мл) в первые дни **смешанный** (нейтрофильно-лимфоцитарный), в последующие дни - **лимфоцитарный**.
- ❑ Клиническая симптоматика - 3-5 дней, нормализация ликвора – на 3-4 неделе.
- ❑ Остаточные явления - астения и внутричерепная гипертензия: головная боль, рвота и др. до 2-3 месяцев.

Принципы лечения серозных менингитов

- ❑ Госпитализация не менее 21 дня с постельным режимом 1 неделя и более до санации ликвора и охранительным режимом 3-5 недель.
- ❑ Лечебно-диагностическая люмбальная пункция.
- ❑ Дезинтоксикационная инфузионная терапия в режиме дегидратации.
- ❑ Этиотропная противовирусная терапия до санации ликвора: иммуноглобулины для в/в введения (при тяжелой форме) в комбинации с противовирусными препаратами с другим механизмом действия.
- ❑ Нейрометаболические средства, по показаниям (глиатилин, церебролизин и др.).
- ❑ НПВС.
- ❑ Иммуно- и неврологическая реабилитация не менее 6 месяцев с временным отводом от профилактических прививок.



Имунорикс (Пидотимод)

- с 3 лет

- «Вкусная» иммунотерапия – растительный препарат для приема внутрь с приятным вкусом ягод во флаконах 400мг/7мл.
- Не содержит спирта и сахара.



Применяется

- в острой фазе заболевания;
- при длительной иммунотерапии;
- для профилактики.

В отличие от многих иммуномодуляторов, Имунорикс эффективен не только для профилактики, но и в острый период инфекции.

Действует на все звенья иммунной системы, достоверно восстанавливая иммунитет, что позволяет не только снизить продолжительность и выраженность симптомов, но и предотвратить осложнения.

ИМУНОРИКС – дирижер иммунологического оркестра



Giagulli C. et al. Pidotimod promotes functional maturation of dendritic cells and displays adjuvant properties at the nasal mucosa level. International Immunopharmacology 9 (2009) 1366-1373

Т.А.

Перспективный метод профилактики ЭВИ

Антагонистическое действие аттенуированных штаммов живой полиомиелитной вакцины.

Быстрое заселение кишечника (2-3 дня) вакцинными полиовирусами у 80-90% детей от 1 года до 14 лет приводит к вытеснению энтеровирусов.

Вакцинация должна быть проведена на подъеме заболеваемости.

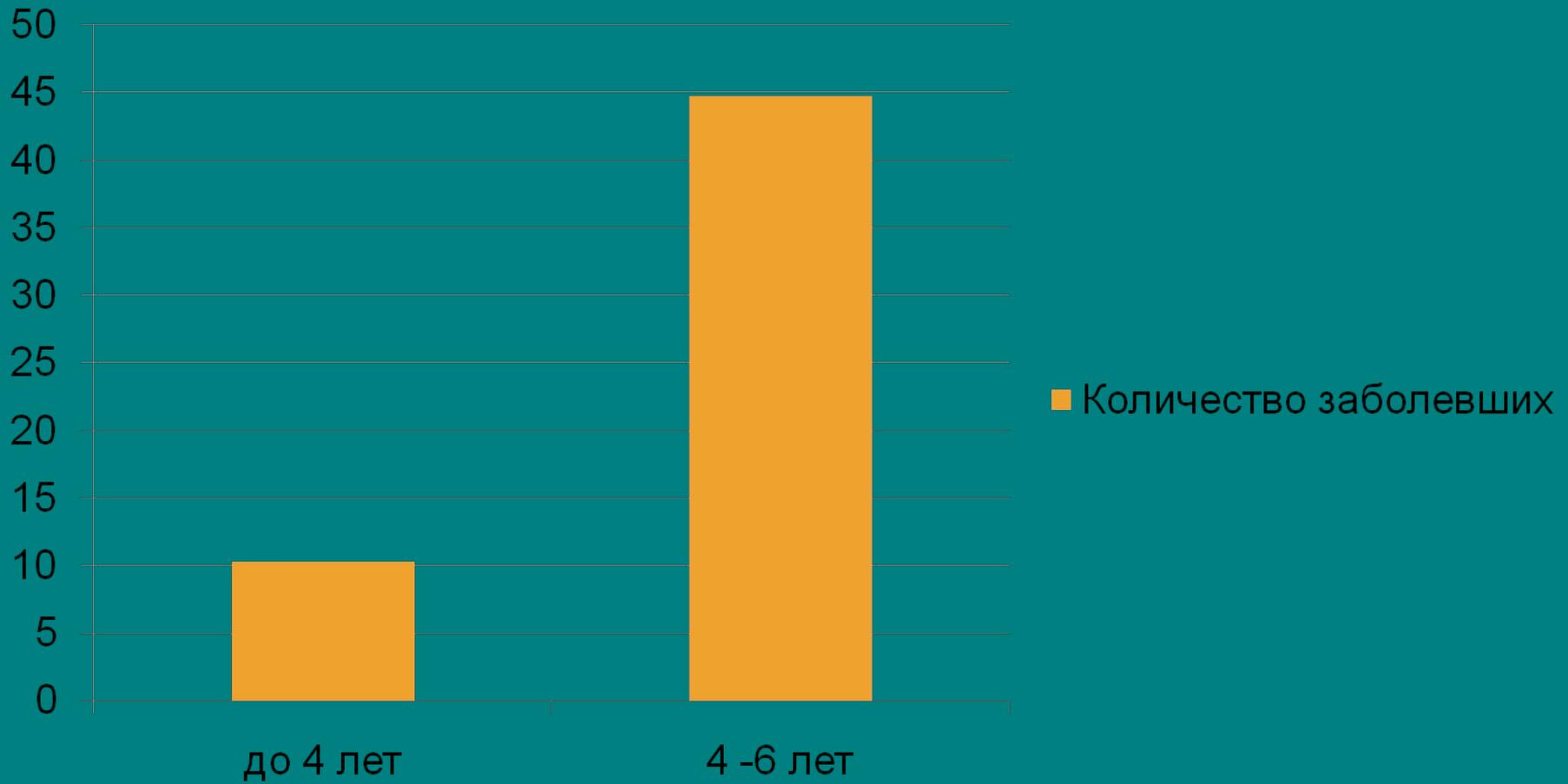
В целях оценки современных клинико-лабораторных особенностей ЭВИ у госпитализированных детей

использован описательно-оценочный метод клинико-эпидемиологического анализа первичной медицинской документации 87 детей с верифицированной ЭВИ, госпитализированных в детское отделение № 6 ПККБ с апреля по октябрь 2013 г.

Исполнитель Мальцева А.С, 2013.



Возраст



Структура клинических форм

Серозный менингит-69/79,3%, другие формы-18/20,7%.

Герпангина - 5

+ экзантема - 8 /14,9% .

Респираторная - 4/4,6%.

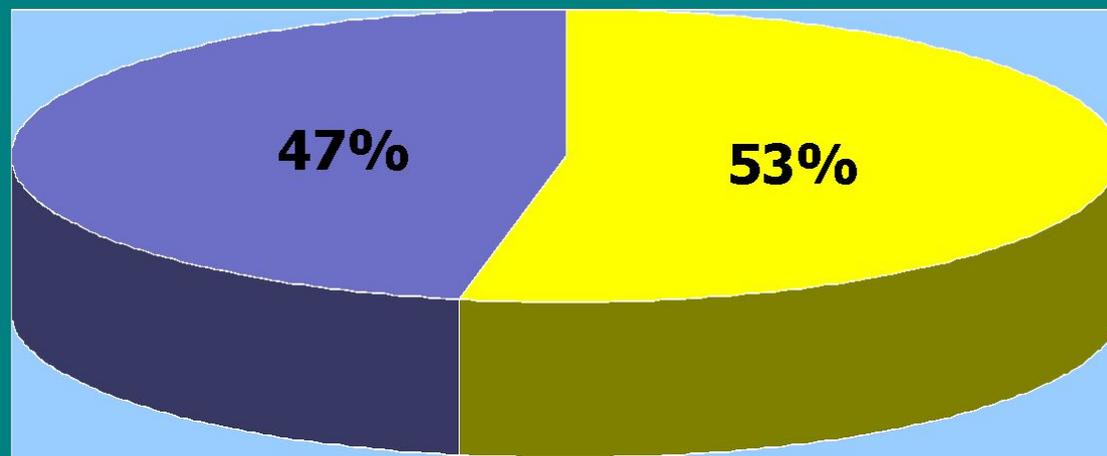
Гастроэнтерит - 1/1,2%.

Комбинированные формы с менингитом - 26/37,7%.

Форма тяжести - тяжелая форма в одном случае.

Сезонность: лето, начало осени.

Длительность температурной реакции

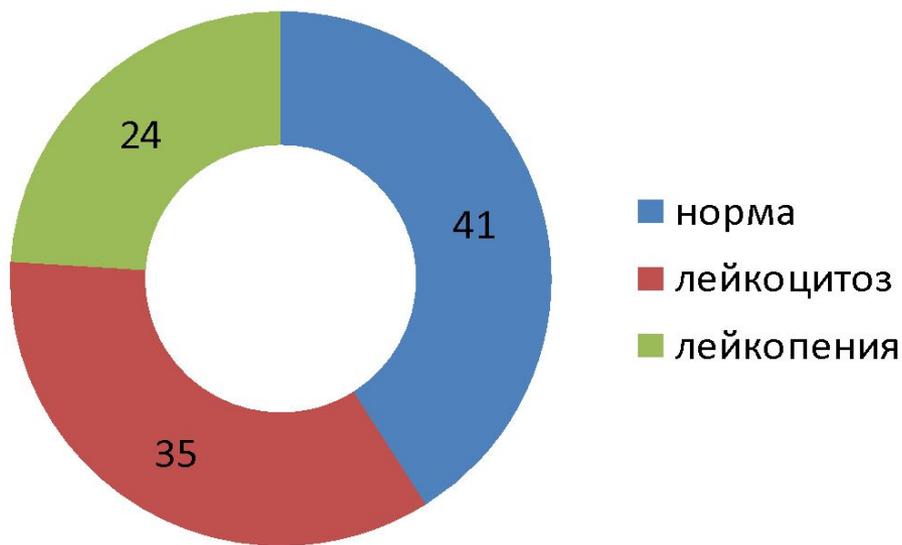


■ от 1 до 5 дней

■ от 6 до 10 дней

Общий анализ крови

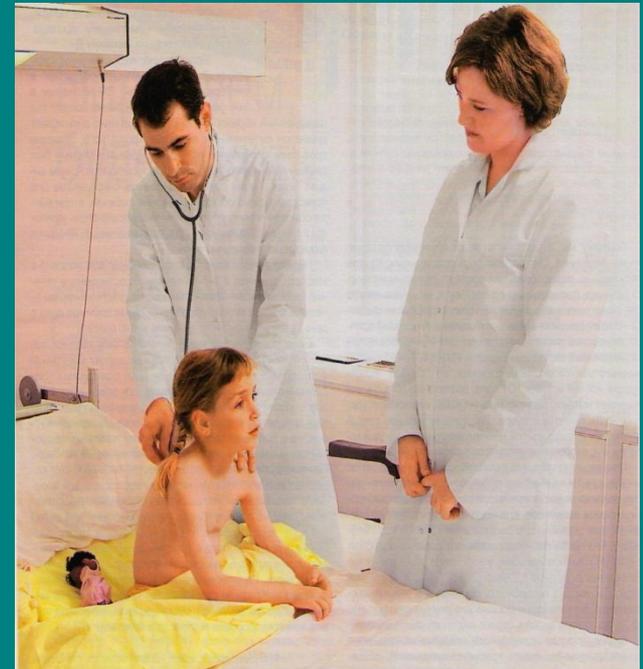
Лейкоциты



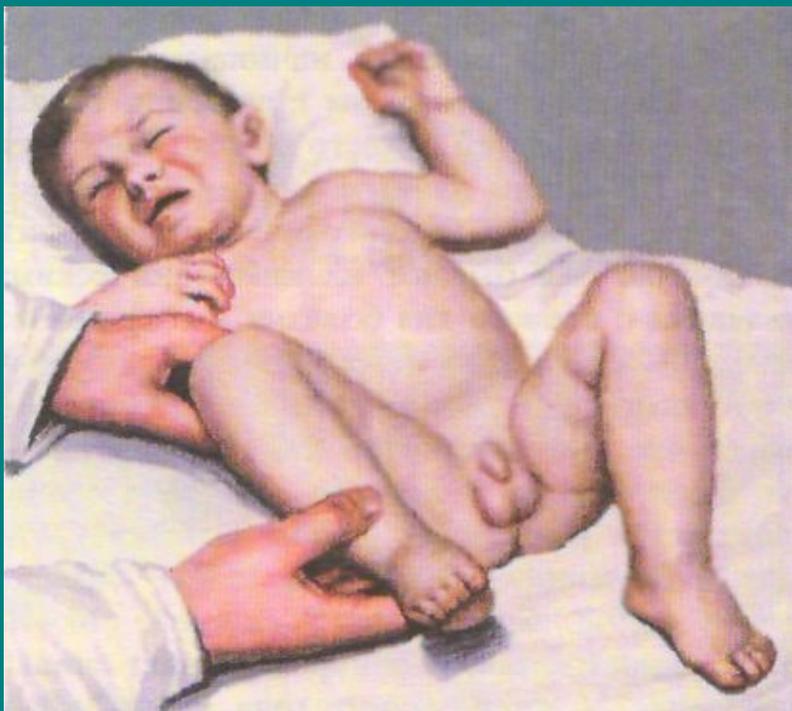
Лейкоцитоз - 40,2%:
Нейтрофильный - 34,2%
Лимфоцитарный - 65,8%.
Нейтропения - 27,6%
(комбинированные формы с менингитом).
Увеличение СОЭ - 50,6%.

Серозный менингит – 69/79,3%,
комбинированная форма – 26/37,7%,
из них 20 – респираторная форма,
6 – герпангина и лихорадка.

- ❑ Начало заболевания острое.
- ❑ Время поступления 49 детей (71%) - первые 3 дня болезни.
- ❑ Позднее поступление 20 детей (29%) связано с дебютом в респираторной форме.



Комплекс менингеальных симптомов – 100%



Ликворологическая характеристика ЭВ серозных менингитов

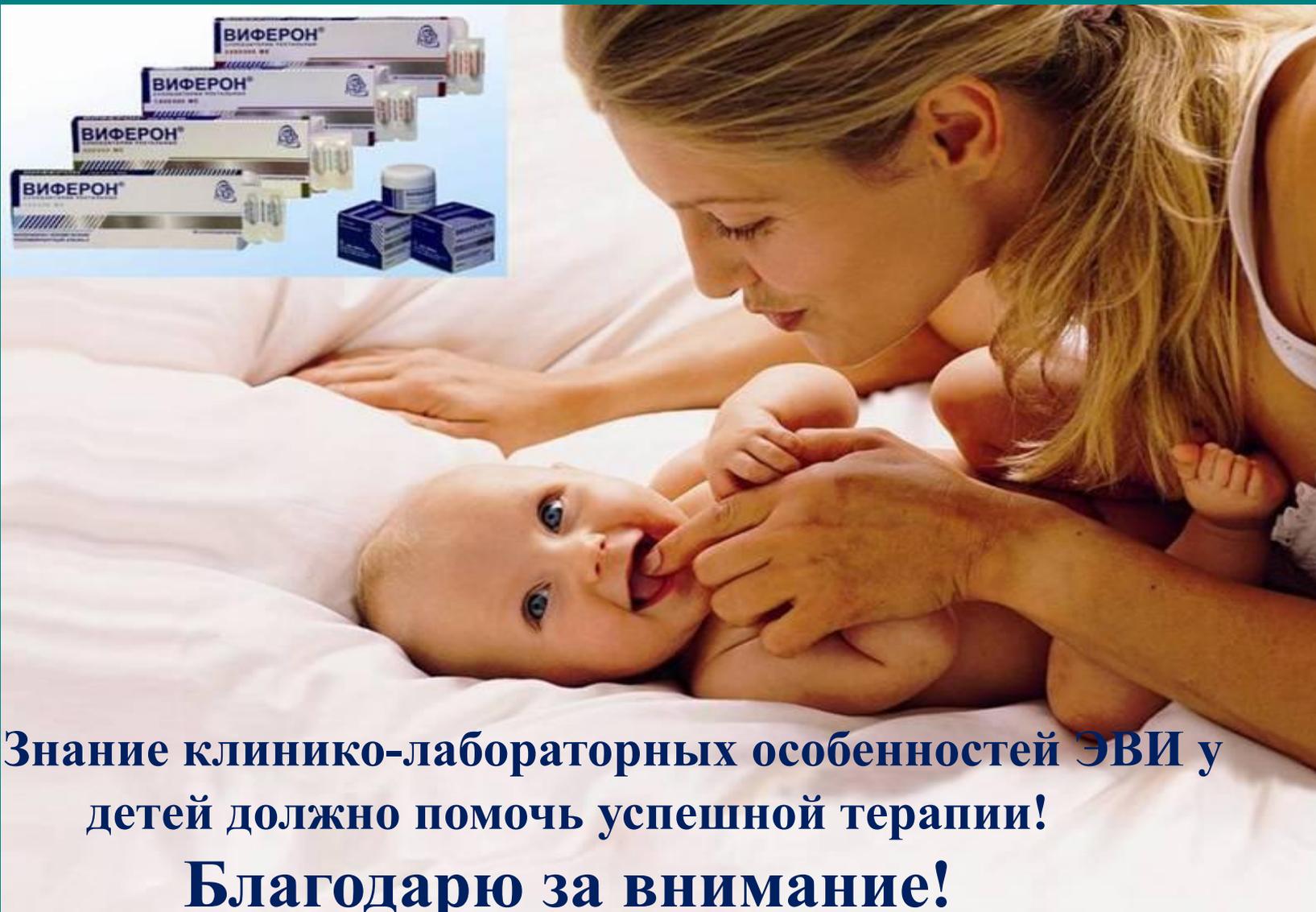
- ❑ Плеоцитоз - до 800 клеток в 1 мл.
- ❑ Нейтрофильный характер в первые дни – 44,4%.
- ❑ Лимфоцитарный характер - 55,6%.
- ❑ Белок в норме в 81,5%, глюкоза – 87%.
- ❑ РНК- вируса в ликворе - во всех случаях.

Актуальность проблемы энтеровирусной инфекции у детей

Определяется трудностью диагностики из-за полиморфизма клинических проявлений; тяжелыми поражениями ЦНС и сердца; разнообразием новых форм, вызванных мутантами; широким распространением и отсутствием средств специфической профилактики.

82,1% всех случаев заболеваний приходится на детей.

Проблема требует дальнейшего изучения!



**Знание клинико-лабораторных особенностей ЭВИ у
детей должно помочь успешной терапии!**

Благодарю за внимание!