

УДК 616.21/23-002-022.32-036.11-07-08-053.2

## СУЧАСНІ ЕТІОПАТОГЕНЕТИЧНІ ТА КЛІНІКО-ДІАГНОСТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ У ДІТЕЙ

Сміян О. І., Бинда Т. П., <sup>1)</sup>Дмитрова Є. В.\*, Сухарева В. А.

Сумський державний університет

вул. Римського-Корсакова, 2, 40007, Суми, Україна

<sup>1)</sup>Сумська міська дитяча клінічна лікарня ім. Святої Зінаїди

вул. Троїцька, 28, 40022, Суми, Україна

(отримано 24.08.2013, опубліковано 25.09.2013)

Стаття присвячена питанням етіології, патогенезу, клініки та діагностики гострих респіраторних вірусних інфекцій у дітей. За даними літературних джерел встановлені основні збудники гострих респіраторних вірусних інфекцій, механізми патогенезу, клініко-діагностичні особливості перебігу.

**Ключові слова:** гострі респіраторні вірусні інфекції, парагрип, грип, аденовіруси, риновіруси, респіраторно - синцитіальні віруси, діти

\* dmitrova.ev@yandex.ua

### Вступ

Гострі респіраторні вірусні інфекції (ГРВІ) є однією з найбільш актуальних медичних та соціальних проблем сучасного суспільства та головною причиною захворюваності в дитячому віці.

За даними більшості епідеміологічних досліджень ГРВІ займають перше місце у світі серед інфекційних захворювань і становлять 95 % усіх інфекцій [25; 31; 37]. ВООЗ надає дані щорічної реєстрації близько 1,5 млрд випадків гострих респіраторних захворювань. Серед них на ГРВІ хворіє кожна третя людина планети. Віруси грипу та інших респіраторних вірусних інфекцій викликають масові спалахи, набуваючи епідемічного характеру [12; 13].

Щороку вірус грипу швидко поширюється по всьому світу, спричинюючи сезонні епідемії, зазвичай при яких спостерігається приблизно від 3 до 5 млн тяжких та від 250 до 500 тис. летальних випадків [6; 8; 12; 13; 15]. У структурі захворюваності дітей ГРВІ та грип займають перше місце [6; 15].

В Україні щорічно ГРВІ хворіє близько 10 млн людей, більша половина з яких – діти [13; 31]. О. Й. Гриневич, Маркович І. Г. (2011) відмічають, що із жовтня 2010 по квітень 2011 року в Україні сумарно зареєстровано 7 502 008 осіб (16,2 % населення країни), хворих на грип та ГРВІ, 63,3 % із них – у дітей віком до 17 років. Серед дитячого населення переважали

хворі віком від 1 до 4 років (33,8 %) та від 5 до 9 років (3,8 %) [7].

За даними Міністерства охорони здоров'я Росії на частку ГРВІ припадає понад 90 % усіх інфекційних захворювань, що реєструються. Н. О. Коровіна, А. Л. Заплатніков (2006) відмічають щорічно серед дитячого населення до 65–70 тис. випадків ГРВІ на 100 тис. населення. Такі показники пов'язані з особливостями функціонування імунної системи та дитячого організму в цілому. Максимальний пік захворюваності припадає на вік від 3 до 6–7 років [13; 16]. Діти першого року життя хворіють на ГРВІ нечасто, проте перебіг вірусної інфекції особливо тяжкий і призводить до найбільшої кількості ускладнень [13].

### Мета

Узагальнити дані літературних джерел щодо сучасних поглядів на питання етіології, патогенезу, клініки та діагностики ГРВІ у дітей.

### Результати та їх обговорення

ГРВІ – це група вірусних інфекцій, що характеризується переважним ураженням слизових оболонок дихальних шляхів та кон'юнктиви [24]. Етіологічне значення мають 200 вірусів [5]. ГРВІ викликають як РНК-, так і ДНК- віруси. Виділяють шість родин збудників вірусних інфекцій: ортоміксовіруси – вірус грипу; параміксовіруси – вірус парагрипу, респіраторно - синцитіальний вірус, пікорнавіруси – риновіруси, ентеровіруси;

аденовіруси містять лише аденовіруси; коронавіруси – респіраторні коронавіруси; реовіруси – орторевіруси 1–3 [33]. Більшість збудників – це РНК - віруси, за винятком аденовірусу, який містить ДНК. Збудники ГРВІ мають високу контагіозність, оскільки передаються повітряно-краплинним шляхом. Однак не винятком і контактно - побутовий шлях [13; 31].

Виділяють цілу низку факторів, що впливають на перебіг та розвиток ускладнень ГРВІ в дітей. Ендогенні фактори – несприятливий ante- і / перинатальний період (морфофункціональна незрілість, гіпотрофія, рахіт, штучне вигодовування), перинатальне ураження ЦНС, родинна схильність до захворювань органів дихання, різні форми аномалій конституції, вікові особливості імунної системи, так званий «пізній старт», супутня патологія тощо. До екзогенних факторів відносять неповну сім'ю, ранній початок відвідування дитячих дошкільних колективів, низьку санітарну культуру в сім'ї, несприятливі соціально-побутові умови, нерациональний режим дня і харчування, несприятливі екологічні умови, стрес, паління батьків, особливо матері [1; 8; 16; 20; 24].

За даними О. Й. Гриневича (2011) восени головним збудником ГРВІ є не грип, а парагрип. Узимку частіше виявляється респіраторно-синцитіальний вірус. Пік ентеровірусної інфекції припадає на кінець літа. Аденовірусна інфекція реєструється впродовж усього року з підйомом у зимово-весняний період [6; 7; 8; 11]. Так, Савенко М. С. (2011 р.) надає дані частоти інфікування вірусом грипу – 15 % (типу А – 12 %, типу В – 3 %), вірусом парагрипу – 50 %, аденовірусами – 5 %, респіраторно-синцитіальним вірусом – 4 %, змішаної етіології – 23 %. У 2010 році підйом захворюваності був обумовлений у 16,4 % грипом А, у 15,7 % – грипом В, у 4,3 % – парагрипом 1-го, 2-го, 3-го серотипів, у 16,4 % – аденовірусами, у 6,4 % – респіраторно - синцитіальним вірусом [8].

*Грип.* Грип викликає Influenza virus, що належить до родини ортоміксовірусів і передається повітряно-краплинним шляхом. Захворювання супроводжується лихоманкою та помірно вираженим катаральним синдромом [26; 37]. Питома вага грипу в структурі ГРВІ – від 25 до 60 % [18].

Вірус грипу має зовнішній діаметр 100–110 нм та внутрішнє ядро 70 нм. За антигенним складом вірусу грип поділяють на три типи: А, В, С. Віруси грипу А і В мають два поверхневих антигени – гемаглютиніни - (H) і нейрамінідазу (N). Сьогодні відомо 16 типів гемаглютиніну та 9 типів нейрамінідази [25].

Особливістю вірусу грипу А є лабільність гемаглютиніну та нейрамінідази, що призводить до зміни імунологічних властивостей вірусу [10; 18; 21].

Дуровіна І. А. (2011 р.) акцентує увагу на трьох загальних властивостях вірусу грипу, які визначають пандемічний потенціал: мінливість штаму для імунної системи, вірулентність та здатність передаватися від людини до людини – трансмісивність. Саме трансмісивність циркулюючого штаму і визначає тяжкість пандемії. Зміна властивостей одного з антигенів називається антигенним дрейфом; мутації, що призводять до зміни двох антигенів та появи нових комбінацій H та N, носять назву шифт. Дрейф обумовлює виникнення епідемії, а шифт – пандемії [7; 10].

Спалахи грипу типу А характеризуються швидким поширенням та високою контагіозністю. Тривалість спалахів у окремих групах становить 7–14 діб, упродовж яких хворіє майже 25 %, а в дошкільних закладах – більше 50 % [6; 7; 10].

Вірус грипу В має свій антиген, менш поліморфний [6; 7].

У вірусу грипу С не виявлено антигенних змін, тому він не викликає пандемії та епідемії і вражає насамперед дітей [6; 7; 10].

Останніми роками в епідеміології грипу встановлено циркулювання одразу різних серотипів та різних штамів одного серотипу [25; 37].

*Парагрип.* В етіоепідеміологічній структурі вірусних інфекцій органів дихання в дітей парагрип становить від 10 до 30 %. Діти раннього віку інфікуються частіше (70 %), ніж діти віком старше 2 років (7–10 %) [9; 17].

Вірус парагрипу належать до родини Paramyxoviridae, роду Paramyxovirus. Він є більшим за ортоміксовіруси (150–300 нм) та має спіральну симетрію, діаметр спірального нуклеотиду – 18 нм. РНК – одноланцюжкова, несегментована. Антигени нуклеопротеїду та гемаглютиніну утворюються в цитоплазмі (H-AG та N-AG) та є типоспецифічними білками.

Вірус не стійкий у навколишньому середовищі, інактивується при 50 °С впродовж 30–60 хвилин, під час заморожування зберігається протягом кількох місяців і років [18; 38].

Основні серотипи вірусу парагрипу: вірус 1-го типу (ПГ1), що містить гемадсорбуючий вірус (На1) та вірус Сендай, вірус 2-го типу (ПГ2), вірус 3-го типу (ПГ3), вірус 4-го типу (ПГ4), вірус 5-го типу (ПГ5). Найбільш вивчені віруси парагрипу 1-го, 2-го, 3-го серотипів. Серотип 1 та 2 пов'язують зі стенозувальним ларингітом, серотип 3 асоціюють з ураженням нижніх дихальних шляхів. Серотипи 4 і 5 уражають як верхні, так і нижні дихальні шляхи. Вірус Сендай викликає пневмонії у немовлят. Парагрипозний вірус 3-го серотипу головним чином уражає дітей першого року життя, серотипи 1-го і 2-го – дітей старшого віку [9; 34; 35; 38].

*Респіраторно-синцитіальна інфекція.* Респіраторно-синцитіальна (РС) інфекція становить 54 % усіх ГРВІ. У дітей до 2 років – 25–30 %, у дітей старше 2 років – 7–10 %. Діти молодшої вікової групи хворіють на РС - інфекцію майже у 97 %, що пояснюється високою контагіозністю вірусу. Немовлята та діти перших двох років життя, які хворі на РС-інфекцію, є групою високого ризику щодо розвитку бронхіоліту (75 %), обструктивного бронхіту, пневмонії [9; 38].

РС - вірус належить до родини параміксовірусів роду *Pneumovirus*. Вірус має розмір 90–120 нм, іноді до 200 нм, нуклеокапсид діаметром 11–15 нм і складається з одноланцюжкової РНК. У вірусу відсутні гемаглютинин і нейромінідаза, але є поверхневі шипи. Відомо 2 серовари, які мають загальний комплементзв'язувальний антиген. Вірус гине при температурі 55 °С через 5 хвилин, стійкий до низької температури, але руйнується під час заморожування [13; 35; 38].

*Риновірусна інфекція.* Риновірусна інфекція (РІ) характеризується переважним ураженням слизових оболонок порожнини носа та слабкими проявами інтоксикації. На її частку припадає 50 % усіх випадків легких форм ГРВІ. За даними С. О. Крамарева (2004 р.) риновірус у загальній структурі вірусних інфекцій у дітей до 2 років становить 20 %, у дітей старше 2 років – 50 %. Найбільша захворюваність реєструється серед дітей, які відвідують дитячі колективи. Для дітей характерний двохвильовий перебіг [9; 17].

Збудники РІ належить до родини *Paramyxoviridae* роду *Rhinovirus*. Віріони дрібні, 20–30 нм, РНК – одноланцюжкова нефрагментована, ліпопротеїдна оболонка відсутня. Гамаглютинацію та гемоліз еритроцитів вірус не викликає. Риновіруси швидко інактивуються в навколишньому середовищі при зміні температури, рН - середовища. Відомо близько 114 серотипів риновірусів людини, однак загальний груповий антиген відсутній. Кожний серотип характеризується своїм віруснейтралізуючим і комплементзв'язувальним антигеном [9].

*Аденовірусна інфекція.* Аденовірусна інфекція характеризується переважним ураженням слизових оболонок дихальних шляхів, кон'юнктиви, лімфоїдної тканини, печінки, підвищенням температури тіла та помірною інтоксикацією. Збудники аденовірусної інфекції належить до родини аденовірусів, роду *Mastadenovirus*, мають розмір 70–90 нм, складаються з дволанцюжкової ДНК, мають зовнішню оболонку – суперкапсид, три різновиди розчинних антигенів: АГ – А, АГ – В, АГ – С. АГ – А є специфічним загальногруповим комплементзв'язувальним антигеном. АГ-В відповідає за субгрупову специфічність та токсичність. АГ – С відповідає за типову специфічність. Аденовіруси представлені 49 серотипами, що поділяються на 7 підгруп (А, В, С, D, Т, F, G). Представники підгруп відрізняються за молекулярно - біологічними властивостями та патогенністю [37].

У дослідженнях С. О. Крамарева (2006 р.) було відмічено, що серотипи вірусу 3, 4, 7, 14, 21 викликають клінічно виражену інфекцію, серотипи 1, 2, 5, 6 – характеризуються латентним перебігом. Серотипи 8, 19, 29 викликають запалення кон'юнктиви, а серотипи 12, 18, 31, 40, 41 ініціюють виникнення ентеритів. Аденовіруси стійкі до низької температури, мають епітеліотропну та цитопатогенну властивості. Епідемічний процес характеризується невисокою інтенсивністю, повільним розвитком та тривалим перебігом. У дитячих дошкільних колективах хворіє від 30 до 80 % дітей, у школі – до 40 %. Серотипи 1, 2, 5 найчастіше інфікують дітей дошкільного та шкільного віку, серотип 3 – дітей ясельного віку [11].

Актуальним питанням для лікарів залишаються загальні патогенетичні механізми розвитку ГРВІ. Усі збудники ГРВІ передаються повітряно-краплинним шляхом. Потрапляючи в організм через верхні дихальні шляхи, віруси викликають набряк, гіперемію слизової оболонки, звуження дихальних проходів. Різні збудники вражають більшою мірою певні відділи дихальних шляхів: риновіруси та коронавіруси – переважно слизову оболонку носа; реовіруси – носа та глотки; парагрипові віруси – гортані; вірус грипу – трахеї; РС-вірус – бронхів та бронхіол; аденовіруси – лімфоїдну тканину глотки та кон'юнктиви. Хоча у цілому вони обумовлюють запалення всіх відділів дихальних шляхів, однак різною мірою [31; 33].

Проникнення вірусу до організму супроводжується кашлем, дертям та болем у горлі; при реплікації вірусу порушується носове дихання або виникає ринорея. Етап вірусемії супроводжується підвищенням температури тіла, підвищеною втомлюваністю, слабкістю, погіршенням сну, зниженням апетиту. Найбільш значна вірусемія виявляється при грипозній інфекції. Клінічно вона проявляється високою температурою тіла, симптомами інтоксикації з проявами інфекційного токсикозу [6; 13; 29].

Збудник грипу реплікується в епітеліальних клітинах верхніх дихальних шляхів, викликає загибель клітин. При вірусемії вражається ендотелій капілярів, що призводить до крововиливів у бронхи, трахею, легені, міокард та інші паренхіматозні органи. Вірус має значну імуносупресивну дію та може викликати транзиторний імунодефіцит, зниження фагоцитарної активності лейкоцитів, комплементарної функції сироватки крові, пропердину, порушує утворення імуноглобулінів, що призводить до активації ендогенної та екзогенної інфекцій [9; 37].

Вірус парагрипу проявляє тропність до епітеліальних клітин гортані та носа, викликаючи дистрофію та некробіоз. Віруси парагрипу (тип 1, 2, 3) викликають у дітей 80 % випадків гострих обструкцій дихальних шляхів; на віруси парагрипу 1-го типу припадає близько 66 % випадків [14; 37].

Тропність РС - вірусу до слизової оболонки дрібних бронхів та бронхіол призводить до бронхообструктивного синдрому за рахунок гіперплазії епітеліальних тканин, гіперсекреції та потовщення міжальвеолярних перетинок [5; 28].

При аденовірусній інфекції реплікація вірусу може відбуватись у слизовій кишочок, лімфатичних вузлів, епітелії слизової бронхів та альвеол. Вірус із кров'ю заноситься до печінки, нирок, селезінки, шлунково - кишкового тракту, вражає їх, викликаючи структурні та функціональні зміни цих органів [37].

Для риновірусів характерне ураження епітелію верхніх дихальних шляхів, що призводить до набряку слизової оболонки носових ходів, інфільтрації його лімфоцитами і моноцитами, десквамації поверхневого епітелію без некробіозу [13; 23].

Важливим є питання етіології вірусних пневмоній (ВП). Ю. В. Щерба, І. В. Гончарова (2004) звертають увагу на те, що в структурі ВП вірус грипу А (H3N2) становить 56,8 %; РС-віруси – 21,6 %; вірус грипу А (H1N1), вірус грипу В, аденовіруси, вірус парагрипу 3-го типу по 10,8 %; вірус парагрипу 1-го типу – 8,1 % [32].

У резистентності організму до вірусних інфекцій важливе значення мають загальнофізіологічні фактори: температурна реакція, місцева гіпоксія, ацидоз, що знижують швидкість реплікації вірусу. При інфікуванні вірусами клітини першими реагують на фактори вродженої резистентності (інтерферони, комплемент, макрофаги та природні кілери). Інфіковані вірусом клітини синтезують інтерферони, що здійснюють противірусний захист сусідніх клітин. Інтерферон активує макрофаги та природні кілери, стимулює утворення молекул головного комплексу гістосумісності класу II. При подоланні бар'єра вродженого імунітету вірус стимулює специфічну імунну відповідь з появою цитотоксичних Т- клітин, хелперних Т- клітин та противірусних антитіл. При активації імунної відповіді симптоми інтоксикації зменшуються [23; 29].

*Клінічні прояви грипу.* У типовій клінічній картині грипу виділяють два основних синдроми – загальної інтоксикації та катарального. Захворювання починається гостро, швидко наростає температура тіла. У першу добу з'являються симптоми інтоксикації, нерідко картина інфекційного токсикозу (лихоманка, сильний головний біль, запаморочення, артралгія, міальгія, біль у животі, галюцинації, порушення свідомості, клоніко-тонічні судоми, менінгеальні

симптоми). Катаральний синдром у першу добу є незначним. Ураження респіраторного тракту проявляється закладеністю носа, утрудненням носового дихання, ринітом, сухим кашлем, що із часом наростає [6; 7].

Під час огляду хворого виявляються гіперемія обличчя і кон'юнктиви, ціаноз губ та слизових оболонок ротоглотки, можливі точкові геморагії на м'якому піднебінні, дрібна зернистість та помірна гіперплазія лімфоїдної тканини задньої стінки глотки, склери ін'єктовані. Грип В викликає зернисту енантему.

За даними Д. К. Львова (2012) у пандемічний період (2009–2010 рр.) та післяпандемічний (2010–2011 рр.) реєструвався кашель з явищами бронхіту, що тривав 8–10 діб. У частини хворих кашель тривав декілька тижнів; при аускультатії прислуховувалися жорстке дихання, сухі хрипи. Печінка та селезінка не збільшувалися. Хворі були неспокійні, скаржилися на безсоння. Перебіг синдрому інтоксикації при неускладненому грипі тривав 2–3 доби, потім температура тіла знижувалася, кашель ставав м'яким, зникали головний біль та міальгія [21].

Одним із головних факторів, що визначає перебіг грипу є супутня патологія. До групи ризику належать хворі на цукровий діабет, пацієнти із захворюваннями серцево-судинної системи та метаболічним синдромом, хворі на хронічні захворювання дихальних шляхів (бронхіальна астма) та сечовивідної системи (хронічний пієлонефрит), діти віком до 1 року. Л. В. Колобухіна (2011) відмічає, що у пацієнтів, які померли в період епідсезонів 2009–2011 рр., переважали хвороби серця та судин, цукровий діабет, метаболічний синдром [21].

*Клінічна картина парагрипу.* Інкубаційний період становить 1–7 діб, іноді до 9 діб, у середньому – 3–4 доби. У більшості хворих початок гострий. Період розпалу починається з фебрильної або субфебрильної температури. Гіпертермія виявляється у дітей старшого віку. У дітей першого року життя захворювання може розвиватися на фоні нормальної температури тіла. З перших годин захворювання відмічається запалення носа, глотки, гортані. У 95 % дітей першим і домінуючим симптомом є сухий, грубий кашель. При парагрипі виявляється осиплість голосу. При легкій формі катаральні прояви ураження верхніх дихальних шляхів

виражені помірно: гіперемія слизової задньої стінки глотки, набряк передніх дужок та м'якого піднебіння, виділення з носа на початку захворювання слизові, а потім – слизо-серозні. При тяжкій формі парагрипу спостерігається залучення всіх відділів бронхіального дерева (бронхіти, бронхіоліти, обструктивний бронхіт, стенозувальний ларинготрахеїт) [14; 19].

Ураження гортані парагрипозною інфекцією становить 25–50 %, переважно у дітей до 5 років. Круп виникає гостро, частіше вночі.

У хворих зі стенозом I ступеня (компенсації) з'являються грубий гавкаючий кашель, осиплість голосу, у спокої дихання рівне, при хвилюванні, фізичному навантаженні – помірне утруднення вдиху, втягнення міжреберних проміжків та яремної ямки під час вдиху, тони серця звучні, гучні.

Хворі зі стенозом II ступеня (субкомпенсації) збуджені, можливі періоральний ціаноз, утруднення вдиху в спокої, до акту дихання залучається додаткова мускулатура, тони серця гучні.

При стенозі III ступеня (декомпенсованому) стан хворого тяжкий, збудження змінюється на загальмованість, шкіра бліда, волога, акроціаноз, утруднення вдиху, виявляються симптоми порушення периферійного кровообігу II ступеня, приглушення тонів серця, прислуховується систолічний шум [18; 34; 35].

*Клінічна картина респіраторно-синциціальної інфекції.* Інкубаційний період РС-інфекції триває від 3 до 7 діб. Залежно від віку вражаються як верхні дихальні шляхи, так і нижні дихальні шляхи. Період розпалу триває 2–3 доби. Катаральний синдром (закладеність носа, драння в горлі, сухий кашель) та інтоксикаційний синдром проявляються слабо. Тривалість захворювання – 2–10 діб. У дітей молодшого віку до патологічного процесу залучаються нижні відділи дихальних шляхів з ураженням дрібних бронхів, бронхіол, альвеол. Характерна невідповідність між ступенем підвищення температури тіла, незначною інтоксикацією та вираженою дихальною недостатністю [9; 28].

Найчастіше РС-інфекція у дітей першого року життя перебігає як бронхіоліт. При цьому сухий кашель наростає, стає частим, кашлюкоподібним, із прогресуючою дихальною недостатністю, зі значною експіраторною задишкою, періоральним та тотальним ціанозом, збудженням, адинамією та

тахікардією. Для бронхіоліту характерна емфізематозна грудна клітка, коробковий перкуторний звук, велика кількість дрібнопухирчастих та крепітувальних хрипів, які після кашлю не зникають [5; 26].

У дітей віком від 7 місяців до 4 років на фоні катару верхніх дихальних шляхів може розвинути синдром крупу з клінічною картиною дихальної недостатності. У дітей старшого віку РС-інфекція проявляється гострим бронхітом, основним симптомом якого є сухий кашель, що швидко переходить у вологий. При аускультатії прослуховуються жорстке дихання, розсіяні сухі та різнокаліберні вологі хрипи, що зникають після кашлю [18; 34; 35].

*Клінічна картина аденовірусної інфекції.* Типовий перебіг аденовірусної інфекції характеризується синдромом інтоксикації, ураженням носоглотки, кон'юнктиви, лімфоїдної тканини. Інкубаційний період – від 4 до 14 діб. Продромальний період відсутній. Період розпаду розпочинається як гостро, так і поступово. Інтоксикаційний синдром менш виражений, ніж при грипі. З'являються в'ялість, зниження апетиту, головний біль, нудота. Лихоманка неправильного хвилеподібного типу і триває 5–7 діб. З першої доби виявляються катаральні явища: риніт зі значним виділенням серозного та слизового секрету, набряк, гіперемія та зернистість задньої стінки глотки, що тривають 10–15 діб [26].

Для катару верхніх дихальних шляхів характерний розвиток тонзиліту та аденоїдиту. Характерним симптомом аденовірусної інфекції є помірне збільшення підщелепних, задньошийних, мезентеріальних лімфатичних вузлів. Іноді збільшуються печінка та селезінка [9; 31].

Фарингокон'юнктивальна лихоманка є найбільш типовим клінічним варіантом перебігу, що поєднує катар верхніх дихальних шляхів, ураження кон'юнктиви та значну лихоманку. У першу добу захворювання температура тіла піднімається до 39 °С і триває 3–7 діб. Синдром інтоксикації помірно виражений і характеризується зниженням апетиту, головним болем, нудотою, до якого приєднуються поліаденіт та кон'юнктивіт. Ураження очей виявляється у 76 % хворих і проявляється розвитком катарального, фолікулярного, плівчастого кон'юнктивіту, що супроводжується болем в очах, світлобоязкістю,

рясними виділеннями з очей, гіперемією та набряком повік. Кератокон'юнктивіт викликаний 8-м серотипом аденовірусу і трапляються рідко [18].

*Клінічні прояви риновірусної інфекції.* Інкубаційний період триває від 1 до 6 діб. Початковий період помірно виражений, супроводжується субфебрильною температурою тіла [26]. Період розпаду розпочинається гостро і проявляється розвитком головного симптому захворювання – ринореї, що супроводжується почервонінням та мацерацією зовнішніх носових ходів, утрудненням носового дихання, сльозотечею та набряком повік. У 85–90 % дітей етіологічним збудником гострого риніту є риновіруси [30; 31].

За даними С. О. Крамарева (2012) у дітей, хворих на риновірусну інфекцію, змінюється смак, слух та нюх. Під час огляду: слизова оболонка дужок, мигдаликів, м'якого піднебіння гіперемована, обличчя дитини пастозне. Перебіг риновірусної інфекції сприятливий, тривалість захворювання – 6–7 діб, іноді – 14 діб.

*Діагностика.* Для остаточного підтвердження діагнозу необхідно встановити збудника з використанням специфічних лабораторних методів дослідження, що використовуються для ранньої та ретроспективної діагностики. Для ідентифікації респіраторної вірусної інфекції потрібен час, а лікувати дитину необхідно вже у перші години захворювання, оскільки через 8 годин кількість копій вірусу може сягнути  $10^3$ , а до кінця 1-ї доби –  $10^{27}$  копій [29].

У сучасній діагностиці найбільш актуальні експрес - методи ідентифікації збудника на різних біологічних матеріалах. Для ранньої діагностики використовують імунохроматографічний тест та імунофлуоресцентний метод, що базуються на виявленні вірусних антигенів у слизі з ротоглотки або носоглотки. Методи високочутливі, малоінвазивні, швидкі (результат отримують через 2–3 години) [3].

Для ідентифікації збудника експрес - методом змиви з ротоглотки бажано забирати на початку хвороби – у перші 1–3 доби. У більш пізній термін забір матеріалу проводиться лише за наявності катарального синдрому [2].

Крім того, для етіологічної ідентифікації збудників ГРВІ у хворих можна використовувати мазок із носа і ротоглотки та досліджувати його методом флуоресцювальних антитіл з використанням тест-систем [2; 4].

До методів ранньої діагностики відносять також і серологічні реакції – реакцію нейтралізації (РН), реакцію непрямой гемаглютинації (РНГА), реакцію зв'язування комплементу (РЗК), що проводяться у парних сироватках, отриманих з інтервалом 10–14 діб. Найбільш точним діагностичним тестом є вірусологічний метод, що базується на виділенні вірусу на 10–12-добових курячих ембріонах або культурах клітин. Вірусологічний метод найбільш вартісний, довготривалий, тому його використовують лише в епідеміологічній практиці та наукових дослідженнях [6].

#### Висновки

Таким чином, результати вітчизняних і закордонних досліджень за останні 10 років свідчать про високу поширеність ГРВІ, особливо серед дітей молодшого віку. Відсутність специфічної клінічної симптоматики при різних респіраторних вірусних інфекціях потребує швидкого встановлення етіології захворювання з метою проведення своєчасного та адекватного лікування для попередження ускладнень. На сьогодні найбільш актуальні експрес - методи ідентифікації збудника (імунохроматографічний тест та імунофлуоресцентний метод).

#### Список літератури

1. Частые респираторные заболевания и рецидивирующий бронхит у детей / [Абатуров А. Е., Ботьбот Ю. К., Высочина И. Л., Токарева Н. М.]. – Киев : ООО «ФАРМ МЕДИА», 2011. – 172 с.
2. Андрейчин М. А. Лікувальна ефективність ентеросгелю при ГРВІ / М. А. Андрейчин, В. Г. Ніколаєв // Інфекційні хвороби . – 2011. – № 1 (63). – С. 63– 68 .
3. Возіанова Ж. І. Принципи діагностики та лікування хворих на гострі респіраторні вірусні захворювання / Ж. І. Возіанова, А. М. Печінка // Сучасні інфекції. – 2009. – № 3–4. – С. 151–157.
4. Волощук Л. В. Клинико - лабораторная характеристика гриппа 2009 – 2011 гг. в Санкт-Петербурге / Л. В. Волощук, Л. В. Осидак, Е. Г. Головачова // Детские инфекции. – 2011. – Т. 9, № 2. – С. 3–5.
5. Роль респираторных вирусов в развитии аллергии / В. Б. Гервазиева, В. В. Свєрановская, Ю. А. Штерншис, Б. Ф. Семенов // Цитокины и воспаление. – 2003. – № 3. – С. 3–8 .
6. Гриневич О. Й. Этиопатогенетические профилактика и лечение гриппа и ОРВИ : новые возможности / О. Й. Гриневич, В. И. Матяш // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 4 (84). – С. 20–26.
7. Гриневич О. Й. Огляд епідемічного сезону грипу та гострих респіраторних інфекцій 2010–2011 рр. / О. Й. Гриневич, І. Г. Маркович // Укр. мед. часопис. – 2011. – № 5 (85) IX– X. – Режим доступу: <http://www.umj.com.ua/article/magazine/online>
8. Горенков Р. В. Актуальные вопросы диагностики и лечения острых респираторных заболеваний в практике врача / Р. В. Горенков // Лечащий врач. – 2010. – № 11. – С. 78–82.
9. Делягин В. М. Острые респираторные заболевания у детей / В. М. Делягин // Consilium medicum. Педиатрия. – 2009. – № 1. – С. 24–32 .
10. Дубровина И. А. Живая гриппозная вакцина для детей и взрослых: трансмиссивность в эксперименте in vivo / И. А. Дубровина, Е. А. Баженова, И. В. Киселева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2011. – № 6. – С. 14–18 .
11. Зарубаев В. В. Экспериментальное изучение противовирусной активности Ингавирин® в отношении аденовируса человека / В. В. Зарубаев, А. В. Слита, А. К. Сироткин, В. Е. Небольсин, О. И. Киселев // Антибиотики и химиотерапия. – 2010. – № 55. – С. 9–10.
12. Кареткина Г. Н. Грипп: новое в лечении и профилактике / Г. Н. Кареткина // Лечащий врач . – 2009. – № 1. – С. 58–60.
13. Катилев А. В. Основы ведения ОРВИ у детей / А. В. Катилев, Д. В. Дмитриев // Дитячий лікар. – 2010. – № 5. – С. 5–9.
14. Катилев А. В. Синдром обструкции верхних дыхательных путей у детей / А. В. Катилев, Д. В. Дмитриев, И. Н. Королева // Дитячий лікар. – 2012. – № 8. – С. 22–28.
15. Кижло Л. Б. Анализ вспышки высококонтагиозного гриппа А (H1 N1) в Забайкальском крае в 2009 г. / Л. Б. Кижло, А. Н. Емельянова, Э. И. Сергеева // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2011. – № 5. – С. 50–55.
16. Коровина Н. А. Часто болеющие дети и современные возможности иммуно-профилактики острых респираторных инфекций / Н. А. Коровина, А. Л. Заплат-

- ников // Трудный пациент. – 2006. – № 9. – С. 29–33.
17. Крамарев С. А. Современные подходы к лечению гриппа и ОРВИ у детей / С. А. Крамарев // Здоров'я України. – 2004. – № 21. – С. 33–36.
18. Косарев В. В. Клинико-фармакологические подходы к профилактике и лечению респираторных вирусных инфекций / В. В. Косарев, С. А. Бабанов // Consilium Medicum. – 2010. – № 11, Т. 12. – С. 30–34.
19. Кривоустов С. П. Острый ларингит и ложный круп в практике педиатрии / С. П. Кривоустов // Дитячий лікар. – 2011. – № 2 (9). – С. 113–116.
20. Лук'янова О. М. Проблема здоров'я здорової дитини та наукові аспекти профілактики його порушень / О. М. Лук'янова // Мистецтво лікування. – 2005. – № 2. – С. 6–15.
21. Львов Д. К. Грипп: история, клиника, патогенез / Д. К. Львов, Л. В. Колобухина, М. Ю. Щелканов // Лечащий врач. – 2011. – № 10. – С. 33–38.
22. Морозова С. В. Лечение острых инфекций верхних дыхательных путей / С. В. Морозова // Русск. мед. журн. – 2005. – Т. 13, № 26. – С. 1748–1751.
23. Нечипуренко О. Н. Острые респираторные вирусные заболевания у детей и современные возможности противовирусной терапии / О. Н. Нечипуренко // Провизор. – 2008. – № 8. Режим доступа: <http://www.provisor.com.ua>
24. Про затвердження протоколів діагностики та лікування інфекційних хвороб у дітей : наказ МОЗ України № 354 від 09.07.2004 [Електронний ресурс].–Режим доступу : [http // www . moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua)
25. Романцов М. Г. Грипп и ОРВИ у детей. Современные подходы к терапии / М. Г. Романцов, Т. В. Сологуб, О. Г. Шульдякова // Consilium medicum. Педиатрия. 2007. – № 2. – С. 18–22.
26. Савенкова М. С. Многоликая острая респираторная инфекция: от основных возбудителей к выбору препаратов / М. С. Савенкова // Лечащий врач. – 2011. – № 3. – С. 1–8.
27. Синопальников А. И. Грипп / А. И. Синопальников, Ю. Г. Белоцерковская // Лечащий врач. – 2007. – № 9. – С. 54–60.
28. Самсыгина Г. А. Острый бронхит у детей и его лечение / Г. А. Самсыгина // Consilium medicum. Педиатрия. – 2008. – № 2. – С. 25–32.
29. Токарчук Н. І. Використання імунофлазиду для профілактики та лікування грипу і ГРВІ у дітей під час сезонного підвищення захворюваності / Н. І. Токарчук, Л. С. Старинець // Современная педиатрия. – 2012. – № 1 (41). – С. 123–127.
30. Ходзицкая В. К. Назальная обструкция: некоторые аспекты морфологии, этиопатогенеза, клиники и лечения / В. К. Ходзицкая, С. В. Ходзицкая // Укр. мед. часопис. – 2012. – № 1 (87) I–II. – С. 111–113.
31. Чернышева О. Е. Основные принципы лечения острых респираторных вирусных инфекций у детей / О. Е. Чернышева // Здоровье ребенка. – 2006. – № 3 (3). – С. 8–12.
32. Щерба Ю. В. Внебольничная пневмония в аспекте глобального процесса появления новых и возвращающихся инфекций: новые этиологические, эпидемиологические и клинические характеристики, приобретение категории системного инфекционного заболевания / Ю. В. Щерба, И. В. Гончарова // Поликлиника. – 2011. – № 1. – С. 2152.
33. Юлиш Е. И. Противовирусные средства в лечении и профилактике острых респираторных заболеваний у детей / Е. И. Юлиш, Б. И. Кривуцев // Здоровье ребенка. – 2009. – № 5(20) – С. 90–94.
34. Bjornson C. L. Croup in the paediatric emergency department / C. L. Bjornson, D. W. Johnson // Paediatrics & Child Health. – 2007. – Vol. 12 (6). – P.473–477.
35. Fitzgerald D. A. Croup: assessment and evidence-based management / D. A. Fitzgerald, H. A. Kilham // Medical journal of Australia. – 2003. – № 179 (7). – P. 372–377.
36. Nikolaos G. Papadopoulos M. D, Stelios Psarras Ph. D. Rhinoviruses in the pathogenesis of asthma // Current Allergy and Asthma Reports. – 2003. – Vol. 3, № 1–2. – P. 137–145.
37. Селькова Е. П. Новые технологии в профилактике и лечении острой респираторной вирусной инфекции / Е. П. Селькова // Consilium medicum. – 2007.



– Т. 9., № 1. – Режим доступу:  
<http://www.consilium-medicum.com/article/8327>.

Hall // The New England journal of medicine. –  
2001. – № 344 (25). – P.1917–1928.

38. Caroline Breese Hall Respiratory syncytial  
virus and parainfluenza virus / Caroline Breese

### СОВРЕМЕННЫЕ ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ У ДЕТЕЙ

*Сміян А. І., Бинда Т. П., <sup>1)</sup>Дмитрова Е. В., Сухарева В. А.*

*Сумський державний університет*

*ул. Римського-Корсакова, 2, Суми, Україна, 40007*

*<sup>1)</sup>Сумська городська дитяча клінічна лікарня ім. Святої Зинаїди*

*ул. Троїцька, 28, Суми, Україна, 40022*

Статья посвящена вопросам этиологии, патогенеза, клиники и диагностики острых респираторных вирусных инфекций у детей. За данными литературных источников определены основные возбудители острых респираторных вирусных инфекций, механизмы патогенеза, клинико-диагностические особенности течения.

**Ключевые слова:** острые респираторные вирусные инфекции, парагрипп, грипп, аденовирусы, риновирусы, респираторно - синцитиальные вирусы, дети.

### CURRENT ETIOPATHOGENETIC AND CLINICAL-DIAGNOSTIC MANIFESTATIONS OF ACUTE VIRAL RESPIRATORY INFECTIONS IN CHILDREN

*Smiyan O. I., Bynda T. P., <sup>1)</sup>Dmitrova Ye. V., Sukhariyeva V. A.*

*Sumy State University*

*2 Rymkogo-Korsakova St., Sumy, Ukraine, 40007*

*<sup>1)</sup>Sumy Municipal Clinical Children's Hospital named after St. Zinaida*

*28 Troyitska St., Sumy, Ukraine, 40022*

The article analyzes issues of etiology, pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of acute viral respiratory infections in children. We have determined the main causes of acute viral respiratory infections, mechanisms of pathogenesis, clinical and diagnostic manifestations of the disease course from the literature.

**Key words:** acute viral respiratory infection, parainfluenza, influenza, adenovirus, rhinovirus, respiratory - syncytial virus, children.