ОБЛАСТНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ

ПРОФЕССИОНАЛЬНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ

«СМОЛЕНСКИЙ БАЗОВЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОЛЛЕДЖ ИМЕНИ

К.С. КОНСТАНТИНОВОЙ»

|  |  |
| --- | --- |
| **РАССМОТРЕНО**предметной (цикловой) комиссией\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ №\_\_\_\_\_\_\_Протокол № \_\_\_\_ от \_\_\_\_\_\_\_\_\_20\_\_\_г.Председатель ЦМК**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_****\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ / \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_/** | **УТВЕРЖДЕНО** методическим советомПротокол № \_\_\_\_ от \_\_\_\_\_\_20\_\_\_г Заместитель директора по УР**\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_/\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_ /**  |

**МЕТОДИЧЕСКАЯ РАЗРАБОТКА ОТКРЫТОГО**

**ТЕОРЕТИЧЕСКОГО ЗАНЯТИЯ (ЛЕКЦИИ)**

**Тема:**

**«Герпетическая инфекция»**

**ПМ 02 «Лечебная деятельность»**

 **МДК 02.01.05 «Лечение пациентов при инфекционных заболеваниях, ВИЧ-инфекции, основы эпидемиологии»**

для специальности 31.02.01 Лечебное дело

(углубленный образовательный уровень

 Составила преподаватель

 Балян М.С.

Смоленск

2021г.

**Пояснительная записка**

Данная методическая разработка создана с целью методического обеспечения учебной деятельности специальности 31.02.01 Лечебное дело по освоению ими основного вида профессиональной деятельности – лечебная деятельность,  в рамках изучения МДК 02.05 «Лечение пациентов при инфекционных заболеваниях, ВИЧ-инфекции, основы эпидемиологии»  ПМ 02. «Лечебная деятельность».

 Методическая разработка теоретического занятия (лекции) имеет приложения:  учебно-методическую карту занятия, блок учебной информации по лечению и тактике фельдшера при различного видах герпетической инфекции (на бумажном носителе и в виде электронной презентации), список литературы. Весь   материал доступен как на бумажном, так и на электронном носителе.

Методическая разработка может быть использована преподавателями инфекционных болезней для подготовки и проведения теоретических занятий по теме «Герпетическая инфекция» в группах студентов специальности «Лечебное дело».

 Тема «Герпетическая инфекция» была и остаётся актуальной для России и всего мира. Выявляются новые типы вирусов группы герпеса, уточняется их роль в развитии различных форм патологических процессов. Вирусы герпеса могут поражать разные органы и системы организма человека, вызывать развитие врождённой патологии, а некоторые из них являются этиопатогенами онкологических заболеваний. Повышение уровня заболеваемости герпетической инфекцией в последние годы во многом обусловлено тем, что она чаще встречается у лиц с иммуносупрессией и иммунодефицитами, а эти проблемы актуальны для всего мира, в том числе и у ВИЧ-инфицированных пациентов. Некоторые формы герпетической инфекции развиваются только на фоне иммунодефицитных состояний. Только против одной инфекции из группы герпеса – ветряной оспы – разработана вакцина, но её применение пока не является массовым, вакцинация проводится по эпидемическим показаниям. Герпетическая инфекция склонна к длительной персистенции в организме человека, что обусловливает возможность отдалённых по времени рецидивов заболевания. Всем вышесказанным обусловлена необходимость для медицинских работников владеть информацией об инфекции, вызванной различными типами вирусов герпеса.

В лекции рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики различных форм герпетической инфекции.

**\*Результаты обучения**

**в соответствие  с рабочей программой ПМ 02. «Лечебная деятельность»**

|  |  |
| --- | --- |
| **Код** | **Умения** |
| **У-1** | Проводить дифференциальную диагностику заболеваний. |
| **У-2** | Определять тактику ведения пациента. |
| **У-3** | Назначать немедикаментозное и медикаментозное лечение. |
| **У-4** | Определять показания, противопоказания к применению лекарственных средств. |
| **У-6** | Определять показания к госпитализации пациента и организовывать транспортировку  в лечебно-профилактическое учреждение. |
| **Код** | **Знания** |
| **З-1** | Принципылечения и ухода в терапии при осложнениях заболеваний. |
| **З-2** | Фармакокинетика и фармакодинамика лекарственных препаратов. |
| **З-3** | Показания и противопоказания к применению лекарственных средств. |
| **З-4** | Побочные действия, характер взаимодействия лекарственных препаратов из однородных и различных лекарственных групп. |
| **З-5** | Особенности применения лекарственных средств у разных возрастных групп. |
| **Код** | **Профессиональные компетенции** |
| **ПК 2.1.**  | Определять программу лечения пациентов различных возрастных групп. |
| **ПК 2.2.** | Определять тактику ведения пациента. |
| **ПК 2.3.** | Выполнять лечебные вмешательства. |
| **ПК 2.4.** | Проводить контроль эффективности лечения. |
| **ПК 2.8.** | Оформлять медицинскую документацию. |
| **Код** | **Общие компетенции** |
| **ОК 1.** | Понимать сущность и социальную значимость своей будущей профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.   |
| **ОК 2.** | Организовывать собственную деятельность, выбирать типовые методы и способы выполнения профессиональных задач, оценивать их выполнение и качество.   |
| **ОК 3.** | Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность. |
| **ОК 4.** | Осуществлять поиск и использование информации, необходимой для эффективного выполнения профессиональных задач, профессионального и личностного развития. |
| **ОК 5.** | Использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности. |
| **ОК 6.** | Работать в коллективе и команде, эффективно общаться с коллегами, руководством, потребителями. |
| **ОК 7.** | Брать на себя ответственность за работу членов команды, за результат выполнения заданий.   |
| **ОК 8.** | Самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение квалификации. |
| **ОК 9.** | Ориентироваться в условиях смены технологий в профессиональной деятельности. |
| **ОК 10.** | Бережно относиться к историческому наследию и культурным традициям народа, уважать социальные, культурные и религиозные различия. |
| **ОК 11.** | Быть готовым брать на себя нравственные обязательства по отношению к природе, обществу и человеку. |
| **ОК 12.** | Организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности. |
| **ОК 13.** | Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей. |

**Структура, содержание и режим занятия**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Этап занятия | Цель  | Краткое описание занятия | Время |
| преподавателя | студента |
| 1.Организационный момент. | Проверка готовности студентов к предстоящей лекции. | Приветствует студентов, обращает внимание на санитарное состояние учебной комнаты, внешний вид студентов. Отмечает отсутствующих. | Приветствуют преподавателя, занимают рабочие места. Староста группы перечисляет отсутствующих. | 1мин. |
| 2. Знакомство с названием и планом лекции. Мотивация темы, краткая информация о целях и методике занятия. | Раскрыть практические значение темы, необходимость применения полученных знаний в профессиональной деятельности. | Знакомит студентов с темой, планом занятия; объявляет поставленные перед ними цели. Объясняет, что студенты должны знать после этого занятия. | Осмысливают план занятия и ставят перед собой цели. | 2 мин. |
|  3. Изложение учебной информации.1. Герпетическая инфекция 1 и 2 типа2. Герпетическая инфекция 3 типа 3. Герпетическая инфекция 4 типа4. Герпетическая инфекция 5 типа5. Герпетическая инфекция 6 и 7 типа6. Герпетическая инфекция 8 типа | Доведение информации до студентов в доступной и усвояемой форме. | Излагает учебный материал, уточняет, все ли понятно  и нет ли каких то вопросов. | Отвечают на вопросы преподавателя; внимательно слушают излагаемый материал. | 80 мин. |
| 4. Резюме. | Подведение итогов проделанной работы. |  |  | 2 мин. |
| 5. Заключение | Анализ и оценка успешности достижения цели, определение перспектив. последующей работы. | Задает несколько вопросов по теме лекции. Предоставляет литературу по данной теме. | Отвечают на вопросы преподавателя и записывают рекомендуемую литературу. | 5 мин. |

**Тема «Герпетическая инфекция**

**Учебные цели**

Формирование ПК

П.К. 2.1. Определять программу лечения пациентов различных возрастных групп.

П.К. 2.2. Определять тактику ведения пациента.

П.К. 2.3. Выполнять лечебные вмешательства.

П.К. 2.4. Проводить контроль эффективности лечения.

П.К. 2.5. Осуществлять контроль состояния пациента.

П.К. 2.6. Организовывать специализированный сестринский уход за пациентом.

П.К. 2.8. Оформлять медицинскую документацию.

Формирование умений

1. проводить дифференциальную диагностику заболеваний;
2. определять тактику ведения пациента;
3. назначать немедикаментозное и медикаментозное лечение;
4. определять показания, противопоказания к применению лекарственных средств;
5. применять лекарственные средства пациентам разных возрастных групп;
6. определять показания к госпитализации пациента и организовывать транспортировку в лечебно-профилактическое учрежде­ние;
7. проводить лечебно-диагностические манипуляции;
8. проводить контроль эффективности лечения;
9. осуществлять уход за пациентами при различных заболеваниях с учетом возраста;

Формирование знаний

1. принципылечения и ухода в инфекционных болезнях с курсом ВИЧ-инфекции и эпидемиологией, при осложнениях заболеваний;
2. фармакокинетику и фармакодинамику лекарственных препаратов;
3. показания и противопоказания к применению лекарственных средств;
4. побочные действия, характер взаимодействия лекарственных препаратов из однородных и различных лекарственных групп;
5. особенности применения лекарственных средств у разных возрастных групп

**Развивающие цели:**

-способствовать формированию клинического мышления;

-развивать внимание;

-усиливать стремление к познавательной деятельности.

**Воспитательные цели:**вырабатыватьпотребность в специальных знаниях, необходимых для предстоящей профессиональной деятельности, развивать внимание, стимулировать любознательность, прививать любовь к будущей профессии, стремиться воспитать чувство ответственности за порученное дело, исполнительности, аккуратности, добросовестности, чувства долга,

способствовать формированию общих (ОК 1-13) компетенций.

ОК 1. Понимать сущность и социальную значимость своей будущей профессии, проявлять к ней устойчивый интерес.

ОК 2. Организовывать собственную деятельность, выбирать типовые методы и способы выполнения профессиональных задач, оценивать их выполнение и качество.

ОК 3. Принимать решения в стандартных и нестандартных ситуациях и нести за них ответственность.

ОК 4. Осуществлять поиск и использование информации, необходимой для эффективного выполнения профессиональных задач, профессионального и личностного развития.

ОК 5. Использовать информационно-коммуникационные технологии в профессиональной деятельности.

ОК 6. Работать в коллективе и команде, эффективно общаться
с коллегами, руководством, потребителями.

ОК 7. Брать на себя ответственность за работу членов команды (подчиненных), за результат выполнения заданий.

ОК 8. Самостоятельно определять задачи профессионального и личностного развития, заниматься самообразованием, осознанно планировать и осуществлять повышение квалификации.

ОК 9. Ориентироваться в условиях смены технологий
в профессиональной деятельности.

ОК 10. Бережно относиться к историческому наследию и культурным традициям народа, уважать социальные, культурные и религиозные различия.

ОК 11. Быть готовым брать на себя нравственные обязательства по отношению к природе, обществу и человеку.

ОК 12. Организовывать рабочее место с соблюдением требований охраны труда, производственной санитарии, инфекционной и противопожарной безопасности

ОК 13. Вести здоровый образ жизни, заниматься физической культурой и спортом для укрепления здоровья, достижения жизненных и профессиональных целей.

**Личностные результаты, реализуемые на профессиональном модуле ПМ02**

ЛР 7 Осознающий приоритетную ценность личности человека; уважающий собственную и чужую уникальность в различных ситуациях, во всех формах и видах деятельности

ЛР 14 Проявляющий сознательное отношение к непрерывному образованию как условию успешной профессиональной и общественной деятельности

ЛР 15 Соблюдающий врачебную тайну, принципы медицинской этики в работе с пациентами, их законными представителями и коллегами

ЛР 16 Соблюдающий программы государственных гарантий бесплатного оказания гражданам медицинской помощи, нормативные правовые акты в сфере охраны здоровья граждан, регулирующие медицинскую деятельность

ЛР 17 Соблюдающий нормы медицинской этики, морали, права и профессионального общения

ЛР 27 Способный продуктивно и добросовестно трудиться

ЛР 28 Способный реализовать свой личностный потенциал в деятельности медицинских организаций системы здравоохранения Смоленской области, оказывающих первичную медико-санитарную помощь

**Герпетическая инфекция**

Герпетическая инфекция - группа заболеваний, вызываемых вирусами семейства *Herpesviridae.*Однако чаще термин употребляют для обозначения заболеваний, вызываемых вирусами простого герпеса типов 1 и 2.

По данным ВОЗ, вызываемые вирусами герпеса заболевания занимают второе место по распространённости среди вирусных инфекций, уступая только гриппу. В настоящее время отмечают отчётливую тенденцию к увеличению заболеваемости различными формами герпетической инфекции.

Этиология

Вирусы герпеса - повсеместно распространённые ДНК-содержащие вирусы. После первичного инфицирования они пожизненно персистируют в организме человека и при реактивации вызывают рецидивы заболевания. В настоящее время известно около 80 представителей семейства *Herpesviridae,*в том числе 8 патогенных для человека видов: вирусы простого герпеса типов 1 и 2, вирус ветряной оспы/опоясывающего герпеса (тип 3), вирус Эпстайна-Барр (тип 4), цитомегаловирус (тип 5), вирусы герпеса человека типов 6, 7 и 8. Современная систематика разделяет семейство *Herpesviridae*на подсемейства *Alphaherpesviruses, Betaherpesviruses*и *Gammaherpesviruses.*

•  *Alphaherpesviruses*проявляют высокую цитопатическую активность. В эту группу входят вирусы простого герпеса типов 1 и 2, вирус ветряной оспы/опоясывающего герпеса.

•  *Betaherpesviruses*проявляют менее выраженную цитопатичность. К ним относят цитомегаловирус, вирусы герпеса человека типов

6 и 7.

•  *Gammaherpesviruses*обладают тропностью к В- и Т-лимфоцитам и способны к длительной персистенции на них. К этой группе относятся вирус Эпстайна-Барр и вирус герпеса человека типа 8. Вирусы герпеса термолабильны, быстро инактивируются под действием эфира и УФО, но устойчивы к низкой температуре и высушиванию.

**Инфекция, вызываемая вирусами простого герпеса типов 1 и 2**

Эпидемиология

Вирусом простого герпеса инфицированы более 90% населения мира. Принято считать, что 80% жителей планеты переносят первичную герпетическую инфекцию в возрасте до 13 лет, а к 50 годам 90% населения имеют АТ к вирусам простого герпеса.

Источник инфекции - больные различными формами герпетической инфекции и вирусоносители.

Пути передачи инфекции разнообразны: контактный (прямой и непрямой контакт), воздушно-капельный, половой, трансплацентарный.

Естественная восприимчивость населения высокая.

Иммунитет после перенесённого заболевания стойкий.

Заболеваемость спорадическая, возможны небольшие вспышки в коллективах, среди ослабленных детей, а также в зимнее время года.

Патогенез

Первично возбудитель проникает через слизистые оболочки губ, полости рта, глаз, гениталий и т.д. После проникновения в эпителиальные клетки слизистых оболочек возбудитель активно в них размножается. Инфицированные клетки погибают с образованием очагов некроза и местных воспалительных изменений в виде везикул. Некоторая часть вирусов из первичного очага мигрирует по аксонам к телам нервных клеток, расположенных в чувствительных и вегетативных узлах. Проникнув в нервные клетки, вирусная ДНК интегрируется с геномом клетки, где сохраняется в латентном состоянии на протяжении всей жизни человека. Рецидивы заболевания обусловлены реактивацией вируса. Механизмы реактивации вируса изучены недостаточно. Определённое значение имеют генетические особенности иммунного ответа, недостаточная активность макрофагов, T- лимфоцитов, подавление активности естественных киллеров, цитотоксических лимфоцитов, а также уменьшение выработки медиаторов

|  |
| --- |
|  |

иммунитета, в том числе интерферона. АТ, образующиеся в результате инфекции, не предупреждают повторного заболевания. Реактивации вируса и его репродукции способствуют переохлаждение, избыточная инсоляция, переутомление, приём глюкокортикоидов и цитостатиков, лучевая терапия. По центробежным отросткам нервных клеток дочерние популяции вируса достигают нервных окончаний, проникают в эндотелий капилляров кожи и эпителиальные клетки, затем репродуцируются в них, что сопровождается появлением везикул. При нормальном иммунном ответе процесс ограничивается местными проявлениями, вирус элиминируется из органов и тканей (за исключением нервных узлов). При иммунодефиците активация вируса становится всё более частой, в процесс вовлекаются новые нервные узлы, меняется локализация и увеличивается распространённость очагов поражения кожи и слизистых оболочек. При тяжёлом иммунодефиците возникающая виремия может привести к генерализации инфекции и поражению ЦНС, печени, селезёнки, лёгких и других органов и тканей.

Клиника

Классификация

При постановке диагноза учитывают локализацию, распространённость и течение заболевания.

- По локализации процесса выделяют поражения слизистых оболочек, глаз, кожи, генитальный герпес, поражение ЦНС, висцеральные формы.

- В зависимости от распространённости процесса выделяют локализованные, распространённые и генерализованные формы.

- Течение заболевания может быть острым, абортивным и рецидивирующим.

При инфекции, вызываемой вирусами простого герпеса типов 1 и 2, поражаются преимущественно кожные покровы и слизистые оболочки. Характерно длительное латентное течение с периодическими рецидивами. Инфицирование вирусом простого герпеса типа 1 чаще всего происходит в первые 3 года жизни ребёнка, с 5-7-летнего возраста увеличивается и количество детей, имеющих АТ к вирусу простого герпеса типа 2. Продолжительность инкубационного периода при первичном инфицировании в среднем составляет 4-6 дней (от 2 до 14).

|  |
| --- |
|  |

1. Поражение слизистых оболочек

Чаще всего поражается слизистая оболочка полости рта и дёсен (стоматит и гингивостоматит). Стоматит обычно развивается у детей раннего возраста, нередко при первичном инфицировании. Заболевание начинается остро. Появляются признаки общей интоксикации, температура тела повышается до 40-41C. Почти одновременно с общими симптомами на слизистой оболочке щёк, дёсен, языка, внутренней поверхности губ, мягкого и твёрдого нёба, нёбных дужек и миндалин появляются типичные герпетические высыпания - сгруппированные пузырьки с серозным содержимым, окружённые венчиком гиперемии. Вследствие болезненности слизистых оболочек ротоглотки дети отказываются от еды. Характерны гиперсаливация, неприятный запах изо рта. Пузырьки быстро вскрываются, образуя болезненные эрозии с остатками отслоившегося эпителия (афты). Возможно появление крупных слившихся эрозивных очагов. Увеличиваются и становятся болезненными регионарные (подчелюстные и подбородочные) лимфатические узлы. Болезнь обычно продолжается 1-2 нед. Возможно рецидивирующее течение.

2. Поражение кожи

Поражение кожи сопровождается появлением везикулярных высыпаний в области красной каймы губ, крыльев носа, ушных раковин. Реже происходит поражение кожи шеи, лба, туловища, конечностей и т.д. Пузырьки окружены венчиком гиперемии. Появлению высыпаний нередко предшествует ощущение зуда, жжения или боли. Вначале прозрачное содержимое пузырьков в дальнейшем мутнеет. Через несколько дней пузырьки вскрываются или подсыхают, на их месте образуются корочки. После отхождения корочек остаётся постепенно исчезающая пигментация. Образование везикул может сопровождаться увеличением регионарных лимфатических узлов.

|  |
| --- |
|  |

При локализованной форме общее состояние больного обычно не страдает, температура тела остаётся нормальной.

При распространённой (диссеминированной) форме появляются лихорадка, общая слабость, головная боль, миалгии, увеличиваются лимфатические узлы, печень, селезёнка. К концу первых суток заболевания на различных участках тела одновременно появляются везикулы, проходящие все стадии развития, описанные ранее (уплотнение, вскрытие, корочка, пигментация).

К генерализованным формам герпеса кожи относят герпетическую экзему (пустулёз), возникающую у детей, страдающих экземой, атопическим дерматитом и другими поражениями кожи. Заболевание начинается с повышения температуры тела до 40 С и выше и появления выраженных симптомов интоксикации. На поражённых экземой или нейродермитом

участках кожи появляются обильные везикулярные герпетические высыпания, постепенно распространяющиеся на соседние здоровые участки. Пузырьки быстро сливаются, лопаются, подсыхают и образуют сплошную корку. Нередко наблюдают повторные «волны» высыпаний, возможно присоединение вторичной инфекции. У ослабленных детей одновременно развиваются герпетический стоматит, ларинготрахеит, кератит, поражения ЦНС и внутренних органов. Заболевание часто приводит к летальному исходу.

3. Поражение глаз (офтальмогерпес)

Возможно развитие изолированного офтальмогерпеса, но чаще наблюдают сочетанные поражения глаз, кожи, слизистых оболочек. Обычно поражаются передние отделы глаза (поверхностный и глубокий кератит, кератоиридоциклит, иридоциклит), реже задние (хориоретинит, увеит и др.). Чаще всего развиваются конъюнктивит и кератоконъюнктивит. На конъюнктиве, склере, роговице появляются типичные герпетические высыпания. Может развиться каналикулит с последующей обструкцией слёзных канальцев. Отмечают слезотечение, светобоязнь, блефароспазм, инъекцию сосудов склер. Офтальмогерпес - одна из возможных причин приобретённой слепоты. Заболевание склонно к рецидивирующему течению.

|  |
| --- |
|  |

4. Генитальный герпес

Генитальный герпес обычно развивается у подростков и взрослых, реже у детей младших возрастных групп (инфицирование последних происходит контактным путём от родителей). Высыпания локализуются на слизистых оболочках половых органов, на коже мошонки, промежности, внутренней поверхности бёдер, реже на слизистой оболочке мочеиспускательного канала и мочевого пузыря. Высыпания сопровождаются умеренным повышением температуры тела, сильной болью, зудом, жжением. Возможно образование обширных эрозий и увеличение регионарных лимфатических узлов. Течение часто рецидивирующее.

5. Поражение нервной системы

Поражение ЦНС может протекать по типу энцефалита, менингита, менингоэнцефалита, менингоэнцефалорадикулита. Чаще всего выявляют энцефалит и/или менингит. Энцефалит может развиться как на фоне герпетического поражения кожных покровов и слизистых оболочек, так и при первичной генерализованной инфекции. Заболевание начинается остро с общих симптомов: озноб, лихорадка, рвота. Затем появляются расстройства сознания (спутанность, дезориентация, психомоторное возбуждение, кома), судороги, возникают и нарастают очаговые неврологические симптомы. Летальность высокая. После выздоровления часто остаются тяжёлые остаточные явления (выраженное снижение интеллекта, нарушения вкуса и обоняния, параличи и т.д.), нередко приводящие к стойкой инвалидизации.

В ликворе обнаруживают умеренный смешанный или лимфоцитарный плеоцитоз, незначительное повышение концентрации белка. Нередко наблюдают ксантохромию вследствие кровоизлияний в оболочки и вещество головного мозга.

При КТ на 3-7-й день болезни, а при МРТ несколько раньше можно обнаружить поражение лобных и височных долей головного мозга.

6. Поражения внутренних органов

|  |
| --- |
|  |

Поражения внутренних органов обычно сочетаются с другими проявлениями герпетической инфекции, но могут быть и изолированными. Возможно развитие пневмонии, эзофагита, гепатита, панкреатита, энтероколита, нефрита.

7. Герпетическая инфекция новорождённых

Инфицирование новорождённых происходит от больной матери во время родов или сразу после них, а также от ухаживающего персонала или членов семьи. Заболевание протекает тяжело, сопровождается выраженными симптомами интоксикации. Продолжительность инкубационного периода обычно составляет 5-10 дней. Вначале появляются герпетические высыпания на коже и слизистых оболочках, затем инфекция приобретает генерализованный характер с вовлечением внутренних органов. При отсутствии специфического лечения исход неблагоприятный (развиваются инфекционно-токсический шок, ДВС-синдром, поражение ЦНС, массивный некроз печени).

Внутриутробное инфицирование плода возникает в результате виремии или восходящего проникновения вируса при генитальном герпесе у беременной. У плода, как правило, развивается генерализованное заболевание с поражением кожи, слизистых оболочек, глаз, ЦНС, печени, селезёнки, лёгких и других органов. Заболевание обычно приводит к внутриутробной смерти плода или гибели новорождённого вскоре после рождения. Даже если ребёнок выживает, у него обычно формируются тяжёлые резидуальные явления (микроцефалия, микроофтальмия и пр.). Инфицирование плода на ранних сроках беременности обычно приводит к неразвивающейся беременности или самопроизвольному выкидышу.

8. Генерализованные формы

Генерализованные формы герпетической инфекции наблюдают у новорождённых и больных с врождёнными и приобретёнными иммунодефицитами. В частности, генерализованная инфекция может развиться у пациентов, длительно получающих глюкокортикоиды или цитостатики, а также у ВИЧ-инфицированных. Генерализованные формы герпетической инфекции характеризуются очень тяжёлым течением и поражением многих органов и систем.

|  |
| --- |
|  |

Диагностика

Диагностика типичных форм герпетической инфекции обычно не представляет затруднений и основывается на характерной клинической картине и эпидемиологических данных. При необходимости для уточнения диагноза широко применяют лабораторные тесты - вирусологические исследования биологических субстратов (культуральная диагностика, электронная микроскопия), цитологические (гистологические) методы, позволяющие обнаружить характерные многоядерные гигантские клетки со специфическими включениями, серологические реакции - нарастание титра АТ в РСК, РПГА.

Вирусные частицы в соскобах можно выявить с помощью РИФ.

Высокой информативностью отличаются ИФА и ПЦР.

Лечение

Лечение проводят с учётом клинической формы, локализации, распространённости и тяжести заболевания. Наиболее эффективен ацикловир. Препарат можно применять местно, перорально и парентерально. Даже при локализованных формах заболевания наиболее оптимальна терапия, сочетающая местное и пероральное применение

|  |
| --- |
|  |

ацикловира. При генерализованных формах ациковир вводят внутривенно. Продолжительность курса лечения составляет 7-10 дней. У детей старше 10-12 лет и у взрослых широко применяют валацикловир, фамцикловир, ганцикловир.

При локализованных поражениях кожи и слизистых оболочек помимо ацикловира также можно применять мази и кремы с противовирусным действием.

При кератитах применяют интерферон альфа («Офтальмоферон»)

Для уменьшения боли и облегчения приёма пищи рекомендуют полоскание полости рта растворами местных анестетиков (например, лидокаина).

При выраженном иммунодефиците необходимо применение интерферонов, оказывающих неспецифическое подавляющее действие на вирусы герпеса.

При частых рецидивах могут применяться иммуномодуляторы и иммуностимуляторы.

Прогноз

При локализованных формах инфекции прогноз благоприятный. Менее благоприятен прогноз при генерализованной герпетической инфекции, особенно у новорождённых и при иммунодефиците, а также при поражении ЦНС (энцефалите).

Профилактика

Ведущее значение в предупреждении распространения инфекции имеют неспецифические профилактические мероприятия - формирование общих гигиенических навыков, санитарно-просветительная работа, устранение провоцирующих факторов, закаливание детей.

Для предотвращения внутриутробного инфицирования необходимо обследование беременных на вирусы герпеса (особенно если ранее были неблагоприятные исходы беременности). В случаях, когда непосредственно перед родами появляются признаки генитального герпеса, показано кесарево сечение. Дети, рождённые от женщин с признаками или подозрением на генитальный герпес, подлежат тщательному обследованию и наблюдению в течение 1-2 мес. В случае необходимости проводят специфическое лечение. При уходе за новорождёнными следует строго соблюдать правила личной гигиены. Детей с экземой и атопическим дерматитом необходимо особенно тщательно оберегать от контактов с больными герпетической инфекцией (риск развития герпетической экземы).

|  |
| --- |
|  |

Для предотвращения рецидивов инфекции в период реконвалесценции применяют общеукрепляющие средства: витамины С, Е, А в сочетании с микроэлементами, растительные адаптогены (солодку, элеутерококк, заманиху, левзею, женьшень, китайский лимонник и т.д.).

По индивидуальным показаниям при частых рецидивах герпетической инфекции проводят профилактические курсы лечения ацикловиром или валацикловиром.

**Заболевания, вызываемые вирусом герпеса человека типа 3**

Вирус герпеса человека типа 3 вызывает ветряную оспу (varicella)и опоясывающий лишай (herpes zoster).Первичная инфекция протекает как ветряная оспа, а её рецидивы - как опоясывающий лишай.

**Ветряная оспа**

Ветряная оспа (varicella)- высококонтагиозное острое вирусное инфекционное заболевание, протекающее с умеренно выраженной интоксикацией и характерной пятнисто-папулёзно-везикулярной сыпью на коже и слизистых оболочках. Ветряная оспа - одно из наиболее распространённых инфекционных заболеваний у детей.

Эпидемиология

Источник инфекции - больной ветряной оспой или опоясывающим герпесом. Больной контагиозен с последнего дня инкубационного периода до 3-5-го дня с момента появления последнего элемента сыпи.

Передача инфекции происходит воздушно-капельным путём. Описаны случаи внутриутробного заражения. Возбудитель легко переносится с потоком воздуха на значительные расстояния (в соседние помещения, с этажа на этаж, по вентиляционной системе и т.д.).

Восприимчивость к инфекции чрезвычайно высока.

После заболевания формируется стойкий иммунитет.

Дети первых месяцев жизни практически не болеют ветряной оспой в связи с наличием пассивного иммунитета (АТ к вирусу ветряной оспы, полученные трансплацентарно от матери).

Наибольшую заболеваемость регистрируют среди детей дошкольного возраста в холодное время года (осенне-зимний период).

|  |
| --- |
|  |

Патогенез

Возбудитель первично размножается в эпителии слизистой оболочки верхних дыхательных путей. Затем вирус по лимфатическим путям попадает в регионарные лимфатические узлы, а потом в кровь. В результате гематогенной диссеминации возбудителя, обладающего выраженной тропностью к эпителиальным клеткам, происходит диффузное поражение кожных покровов. Репродукция вируса в клетках шиповатого

слоя кожи приводит к их баллонирующей дегенерации. В результате накопления межтканевой жидкости в полостях, образующихся при некрозе эпителия, формируются типичные везикулярные высыпания. В дальнейшем пузырьки разрываются или их содержимое резорбируется с образованием корочек. Повреждённый эпителий постепенно восстанавливается. При этом не образуется рубцов, так как некроз эпителия не распространяется на подлежащую соединительную ткань.

Вирус ветряной оспы/опоясывающего герпеса также обладает тропностью к нервной ткани, поэтому в некоторых случаях может развиться поражение ЦНС (менингоэнцефалит). При выраженном иммунодефиците возможна генерализация инфекции с поражением внутренних органов (лёгких, печени, надпочечников и т.д.).

Клиника

Продолжительность инкубационного периода составляет 11- 21 день (чаще 14 дней).

Иногда отмечают непродолжительный продромальный период, проявляющийся недомоганием, субфебрильной лихорадкой, появлением предвестниковой сыпи - кореподобной или скарлатиноподобной, исчезающей бесследно через несколько часов. Чаще заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 37,5-38,5 C и появления сыпи. На коже лица, волосистой части головы, туловища возникают мелкие пятнисто-папулёзные элементы, превращающиеся через несколько часов в однокамерные пузырьки округлой или овальной формы, окружённые венчиком гиперемии, с прозрачным, а позднее мутным содержимым. Через 1-2 дня везикулы лопаются, на их месте образуются корочки. После отхождения корочек следов не остаётся. Типичные элементы также могут появляться на слизистой оболочке рта, глаз, гортани, половых органов. Высыпания на слизистых оболочках иногда предшествуют появлению сыпи на коже. На ладонях и подошвах сыпи обычно не бывает.

|  |
| --- |
|  |

Для ветряной оспы характерно одновременное присутствие на коже элементов во всех стадиях развития (пятен, папул, везикул, корочек). Все элементы - последовательные фазы развития единого воспалительного процесса в дерме (ложный полиморфизм сыпи). Одновременное присутствие на коже элементов в различных стадиях развития связано с феноменом ежедневного подсыпания: первые пятна появляются на 1-2-й день, последние - на 3-6-е сутки. При каждом новом высыпании отмечают подъём температуры тела, нарушение самочувствия.

В настоящее время заболевание чаще протекает в лёгкой и среднетяжёлой формах. Температура тела обычно нормализуется на 3-5-й день, корочки отпадают через 7-14 дней.

Классификация

Выделяют типичные и атипичные формы заболевания. К типичной ветряной оспе относят случаи, проявляющиеся характерными пузырьковыми высыпаниями. В соответствии с выраженностью сыпи и общих проявлений типичную ветряную оспу делят на лёгкую, среднетяжёлую и тяжёлую формы.

- При лёгких формах сыпь скудная, слизистые оболочки обычно не поражаются. Температура тела повышается до 37,5-38 C. Общие симптомы интоксикации практически отсутствуют.

- При среднетяжёлой форме высыпания обильные, температура тела повышается до 39 C. Симптомы интоксикации выражены умеренно.

- При тяжёлой форме высыпания чрезвычайно обильные, температура тела бывает выше 39 C. Возможно развитие специфической пневмонии и других осложнений.

К атипичной ветряной оспе относят рудиментарную, генерализованную, гангренозную и геморрагическую формы.

- Рудиментарная форма обычно развивается у больных, получавших в инкубационном периоде иммуноглобулины ( Ig), и проявляется розеолёзно-папулёзными высыпаниями с единичными пузырьками. Лихорадка, как правило, отсутствует, общее состояние ребёнка не страдает.

|  |
| --- |
|  |

- Генерализованная форма характеризуется тяжёлым течением с поражением различных органов (лёгких, почек, головного мозга и т.д.). Эта форма обычно развивается у больных с иммунодефицитом или новорождённых, не получивших антитела от матери.

- Гангренозная форма чаще возникает у ослабленных больных при присоединении вторичной бактериальной инфекции. В таких случаях на месте везикулярных элементов происходит нагноение, приводящее к образованию глубоких, сливающихся друг с другом язв.

- Геморрагическая форма может развиться у больных с различными нарушениями свёртывающей системы крови. В таких случаях содержимое везикул становится геморрагическим. Также могут быть кровоизлияния в кожу и слизистые оболочки, носовые кровотечения и т.д.

Течение ветряной оспы может быть гладким и осложнённым. Осложнения развиваются редко. Различают специфические осложнения, обусловленные действием самого вируса (менингоэнцефалит, поражение лицевого и зрительного нервов, поперечный миелит, нефриты, миокардиты, гепатиты, кератиты и др.), и бактериальные, развивающиеся в результате присоединения вторичной инфекции (флегмона, рожа, абсцесс, лимфаденит, импетиго, стоматит, круп, пневмония, гнойный конъюнктивит).

**Опоясывающий герпес (Herpes zoster)**

Опоясывающий герпес - спорадическое заболевание, представляющее собой реактивацию латентной инфекции, вызываемой вирусом герпеса человека типа 3.

Эпидемиология

Заболеваемость спорадическая, эпидемических вспышек не бывает. Опоясывающему герпесу присуща некоторая сезонность - заболеваемость выше в холодные месяцы.

Патогенез

Развитие заболевания рассматривают как результат реактивации вируса, персистирующего в чувствительных нервных узлах у лиц, переболевших ранее ветряной оспой. Пусковые механизмы реактивации связаны с нарушениями иммунитета. Кожные проявления возникают в дерматоме, иннервируемом поражённым чувствительным узлом, что обусловлено неврогенным распространением вируса.

|  |
| --- |
|  |

Клиника

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела и появления интенсивных жгучих болей на месте будущих высыпаний. Через 1-3 дня появляется характерная сыпь - тесно расположенные красные папулы, быстро превращающиеся в пузырьки, заполненные прозрачным, а затем мутным содержимым. Приблизительно через неделю пузырьки подсыхают и превращаются в корочки. После отпадения корочек остаётся лёгкая пигментация. Боли и сыпь локализуются в дерматоме, соответствующем поражённому нерву. Чаще всего поражаются ветви тройничного нерва и межрёберные нервы. Процесс практически всегда односторонний. В некоторых случаях болевой синдром сохраняется в течение нескольких месяцев после исчезновения местных проявлений, но у детей это возникает крайне редко.

Возможны атипичные формы болезни: буллёзная, геморрагическая, гангренозная, абортивная, генерализованная.

- При буллёзной форме образуются крупные пузыри.

- Геморрагическая форма характеризуется кровянистым содержимым пузырьков.

- Гангренозная форма возникает при присоединении вторичной микрофлоры. На месте пузырьков формируются глубокие язвы с гнойным отделяемым.

- При абортивной форме характерные везикулярные элементы не развиваются, а появляются сгруппированные папулы, расположенные на гиперемированном фоне. Иногда наблюдают только невралгические боли без последующего высыпания. Диагностика такой формы чрезвычайно сложна.

- При выраженном иммунодефиците возможна генерализация инфекции с поражением внутренних органов и ЦНС. Осложнения при опоясывающем герпесе обычно связаны с присоединением бактериальной инфекции.

Диагностика

Диагностика ветряной оспы основывается на клинических данных (типичная везикулярная сыпь, характерная динамика развития высыпаний). Необходимость в верификации диагноза с помощью дополнительных исследований возникает редко (при атипичном течении, диссеминированном поражении внутренних органов у больных с иммунодефицитными состояниями). Лабораторные исследования включают обнаружение многоядерных гигантских клеток в соскобах с основания элементов сыпи в мазках, окрашенных по Тцанку; выделение вируса из культуры фибробластов человека; выявление АГ вируса с помощью РИФ, ПЦР в содержимом везикул; серологические исследования.

Диагностика опоясывающего герпеса преимущественно клиническая. Для подтверждения диагноза используют те же методы, что и при ветряной оспе.

|  |
| --- |
|  |

Лечение

При лёгких формах ветряной оспы лечение сводится к обработке элементов сыпи растворами анилиновых красителей (бриллиантового зелёного или метиленового синего), соблюдению правил личной гигиены.

При тяжёлых формах, иммунодефицитных состояниях, развитии генерализованных форм применяют ацикловир в дозах 20 мг/кг (детям 5-7 лет), 15 мг/кг (7-12 лет), 10 мг/кг (12-16 лет) 4 раза в сутки в течение 5-7 дней.

При гнойных осложнениях назначают антибиотики.

При опоясывающем герпесе назначают ацикловир (местно и перорально или парентерально) фамцикловир и симптоматическое лечение (анальгетики, физиотерапию, новокаиновые блокады).

Прогноз при типичной ветряной оспе благоприятный. Тяжёлые атипичные формы (генерализованные, гангренозные, геморрагические) могут привести к летальному исходу. При опоясывающем герпесе прогноз в целом благоприятный, однако следует учитывать, что заболевание склонно к рецидивированию.

Профилактика

Больного ветряной оспой изолируют на срок контагиозности (до 5-го дня с момента появления последних высыпаний или до отпадения корочек). В условиях стационара больного помещают в мельцеровский бокс.

Контактные и не болевшие ветряной оспой дети разобщаются на 21 день с момента контакта. Если точно известна дата контакта, разобщение начинают с 11-го дня после контакта. При появлении повторных заболеваний в детском учреждении разобщение не проводят.

Аналогичные профилактические меры следует применять и в отношении больных опоясывающим герпесом.

Необходимости в проведении заключительной дезинфекции в очаге инфекции нет, так как вирус во внешней среде нестоек. Достаточно проветрить помещение и сделать влажную уборку.

|  |
| --- |
|  |

Специфическую профилактику ветряной оспы в ряде стран проводят с помощью живой вакцины («Варилрикс»).

**Инфекция, вызываемая вирусом герпеса человека типа 4**

Вирус Эпстайна-Барр - В-лимфотропный вирус человека, обладающий уникальной способностью вызывать не гибель инфицированных клеток, а их пролиферацию. В раннем возрасте инфекцию сопровождают стёртые проявления, либо она протекает бессимптомно. Первичное инфицирование в подростковом или более старшем возрасте может вызвать заболевание, известное как инфекционный мононуклеоз. Реже наблюдают реактивированную инфекцию, обусловленную хронической персистенцией вируса Эпстайна-Барр. Клинические проявления вариабельны. Хроническая активная инфекция вирусом Эпстайна-Барр, проявляющаяся прогрессирующими лимфопролиферативными заболеваниями или лимфомами ЦНС, обычна для больных с иммунодефицитными состояниями. Развитие злокачественных превращений инфицированных клеток даёт основание предполагать участие вируса Эпстайна-Барр (как коканцерогена) в развитии болезней злокачественного роста, таких как лимфома Беркитта, карцинома носоглотки и др.

Эпидемиология

Источник инфекции - человек, инфицированный вирусом Эпстайна-Барр, независимо от наличия или отсутствия у него клинической симптоматики. Основной механизм передачи инфекции – воздушный, реализующийся воздушно-капельным и контактно-бытовым путями. Инфекция также передаётся трансплацентарно, при гемотрансфузиях и пересадке органов и тканей. Возможен и половой путь передачи инфекции.

Иммунитет стойкий

|  |
| --- |
|  |

Патогенез

При инфекционном мононуклеозе Эпстайна-Барр вирус размножается в верхних отделах дыхательных путей и лимфоидных образованиях ротоглотки, что сопровождается развитием местных воспалительных реакций. Возбудитель может гематогенно диссеминировать в периферические лимфатические узлы, селезёнку, печень и другие органы. Инфицирование макрофагов и лимфоидных клеток приводит к появлению крупных мононуклеарных клеток. Длительное персистирование вируса в организме обусловливает возможность хронического мононуклеоза и реактивации инфекции при ослаблении иммунитета. Латентное инфицирование В-лимфоцитов вызывает их поликлональную активацию с образованием низкоспецифичных гетерофильных АТ, агглютинирующих эритроциты различных животных.

Клиника

Продолжительность инкубационного периода составляет 5-20 дней (иногда до 1,5-2 мес). Заболевание начинается постепенно, симптоматика нарастает в течение нескольких дней и максимальной выраженности достигает обычно к концу первой недели. В разгар болезни наблюдают кашель, боли в горле, отёчность век, ринит. Температура тела может быть субфебрильной, но нередко достигает 38-39,5 C.

|  |
| --- |
|  |

Продолжительность лихорадочного периода составляет от нескольких дней до нескольких недель.

Характерным признаком заболевания считают увеличение лимфатических узлов шейной группы, расположенных по заднему краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Лимфатические узлы увеличиваются до 1-3 см в диаметре (от горошины до грецкого ореха), располагаются в виде цепочки или пакета, не спаяны между собой, подвижны, малоболезненны при пальпации. Увеличенные лимфатические узлы нередко заметны при внешнем осмотре (при повороте головы больного в сторону), иногда над ними отмечают отёчность подкожной жировой клетчатки. Назофарингит проявляется нарушением носового дыхания, гнусавостью голоса, слизистым отделяемым, иногда симптоматика ограничивается только заложенностью носа. Изменения в ротоглотке обнаруживают почти у всех больных. Обычно развивается лакунарно-фолликулярная (реже катаральная) ангина с неплотным, легко снимающимся налётом, не распространяющимся на дужки и мягкое нёбо. Увеличиваются селезёнка и в меньшей степени печень. Иногда повышается активность ферментов печени (АЛТ). В некоторых случаях появляется желтуха. У 15% больных возникает скудная полиморфная сыпь.

При исследовании периферической крови обнаруживают мононуклеарный лейкоцитоз (лимфоциты 35-50% и более, моноциты до 10-15% и более), а также качественные изменения мононуклеарных клеток. Количество атипичных мононуклеаров превышает 10%. Атипичные мононуклеары представляют собой B-лимфоциты, изменившие свои морфологические и функциональные свойства под воздействием вируса.

К 3-4-й неделе болезни основные симптомы исчезают, до 2 мес. и более могут сохраняться незначительная гепатоспленомегалия и изменения в крови.

Осложнения развиваются редко. Возможны развитие гемолитической анемии, тромбоцитопении, неврологических расстройств, пневмонии, разрыв селезёнки.

|  |
| --- |
|  |

Классификация

Выделяют типичные и атипичные формы заболевания. К атипичным формам относят случаи, характеризующиеся слабой выраженностью или полным отсутствием какого-либо из основных симптомов заболевания (ангины, лимфаденопатии, гепатоспленомегалии). Типичные формы заболевания по степени тяжести подразделяют на лёгкие, среднетяжёлые и тяжёлые. Основные показатели тяжести: выраженность интоксикации, затруднения носового дыхания и изменений в ротоглотке, степень увеличения лимфатических узлов, печени и селезёнки, выраженность гематологических нарушений.

Диагностика

Для подтверждения диагноза вирусного инфекционного мононуклеоза применяют серологические методы. В качестве ориентировочных используют неспецифические реакции агглютинации, основанные на способности сыворотки больного агглютинировать эритроциты животных (реакции Пауля-Буннеля, Гоффа-Бауэра, Лаврика-Вольнера, Ли-Дэвидсона). Наиболее информативно обнаружение АТ класса IgM к АГ вирусного капсида. Эти АТ появляются в инкубационном периоде и исчезают через 2-3 мес после выздоровления. АТ к АГ вирусного капсида класса IgG после пере- несённой болезни сохраняются в течение всей жизни.
В настоящее время широко применяется метод ПЦР для выявления вируса в крови больного

В общем анализе крови отмечается лимфоцитоз, моноцитоз, атипичные мононуклеары.

Лечение

Применяют препараты интерферона и индукторы интерферона (виферон/генферон и циклоферон перорально или парентерально по схеме). В острой фазе заболевания необходимо соблюдение постельного режима. При высокой температуре тела назначают жаропонижающие.

При бактериальных суперинфекциях необходима антибиотикотерапия.

При развитии тяжёлых форм.

Прогноз

Прогноз обычно благоприятный. Летальные исходы (в результате разрыва селезёнки, энцефалита) происходят крайне редко.

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана. Госпитализацию больных осуществляют по клиническим показаниям. Наблюдение за

контактными не устанавливают. Необходимость в проведении дезинфекционных мероприятий отсутствует.

|  |
| --- |
|  |

**Инфекция, вызванная вирусом герпеса человека типа 5**

Цитомегаловирусная инфекция - широко распространённое вирусное заболевание с полиморфными клиническими проявлениями, выраженность которых зависит от иммунного статуса больного.

Эпидемиология

Большинство людей переносят латентную или инаппарантную форму болезни в раннем детском возрасте, о чём свидетельствует наличие специфических АТ у 70-96% взрослых. Вирус содержится в слюне, бронхиальном секрете, моче, кале, грудном молоке, сперме, слизи цервикального канала. Инфицирование происходит контактным путём, реже воздушно-капельным и пищевым. Возможна передача инфекции при трансплантации органов и переливании крови, а также трансплацентарно. Новорождённые могут инфицироваться через молоко матери. Восприимчивость к инфекции высокая. После инфицирования человек остаётся вирусоносителем в течение всей жизни. Персистирование вируса в организме какой-либо симптоматикой чаще всего не сопровождается. Количество детей, инфицированных внутриутробно, колеблется от 0,5 до 7%, из них у 10-15% развиваются манифестные формы врождённой цитомегаловирусной инфекции. Во многих регионах мира большинство детей инфицируются уже к 5 годам.

|  |
| --- |
|  |

Патогенез

Цитомегаловирус может поражать практически все органы и ткани. Характерная особенность возбудителя - способность к образованию гигантских цитомегалических клеток (размером 25-40 мкм), содержащих тельца включений и обозначаемых термином «совиный глаз». Цитомегаловирус способен инфицировать иммунокомпетентные клетки и латентно в них персистировать. Активная репликация вируса в клетках сопровождается изменением иммунологической реактивности (реакции гиперчувствительности замедленного типа, иммунодепрессия). Контроль активности инфекции и санации от возбудителя обеспечивают компоненты клеточного иммунитета. Фактор риска развития тяжёлых манифестных форм - дефицит клеточного иммунитета (ВИЧ-инфекция, онкологические процессы, иммуносупрессивная терапия).

Клиника

Единой классификации цитомегаловирусной инфекции не существует, что связано с широким спектром её клинических вариантов. Выделяют врождённую (острая и хроническая формы) и приобретённую цитомегаловирусную инфекцию.

- Врождённая цитомегаловирусная инфекция

Характер поражения плода зависит от времени инфицирования. Инфицирование на ранних сроках беременности обычно приводит к внутриутробной гибели плода и выкидышам или рождению детей с хронической формой врождённой цитомегаловирусной инфекции. В последнем случае в клинической картине доминируют множественные пороки развития (сужение лёгочного ствола и аорты, ДМПП и ДМЖП, фиброэластоз, гипоплазия лёгких, атрезия пищевода, микро- или гидроцефалия и т.д.) и резидуальные признаки со стороны органов, поражённых внутриутробно (атрезия желчевыводящих путей, цирроз печени, хроническая пневмония и т.п.). При инфицировании на поздних сроках беременности пороки развития не формируются, но с первых дней жизни ребёнка возникают симптомы заболевания (острая врождённая цитомегаловирусная инфекция). Состояние детей сразу после рождения бывает тяжёлым. Отмечают вялость, лихорадку, плохой аппетит, срыгивание, недостаточную прибавку массы тела, снижение тургора тканей, неустойчивый стул. Характерны желтуха, обусловленная как поражением печени, так и повышенным гемолизом эритроцитов, геморрагическая пурпура, гепатоспленомегалия. Также поражаются лёгкие (интерстициальная пневмония), ЦНС (гидроцефалия, менингоэнцефалит), ЖКТ (энтерит, колит, фиброз и поликистоз поджелудочной железы), почки (нефрит). Нередко в клинической картине доминирует геморрагический синдром (экхимозы и петехии на коже, рвота «кофейной гущей», тромбоцитопения). Часто развивается гипохромная анемия. Острая форма врождённой цитомегаловирусной инфекции обычно бывает генерализованной, часто осложняется присоединением вторичных инфекций и нередко приводит к летальному исходу в первые недели жизни ребёнка. Если ребёнок выживает, у него очень часто формируются различные остаточные явления (задержка нервно-психического развития, гипертензионно-гидроцефальный синдром, перивентрикулярная кальцификация мозга и др.). Возможны и более лёгкие варианты течения болезни без признаков генерализации: абортивное или бессимптомное, а также изолированное поражение того или иного органа.

|  |
| --- |
|  |

Все патологические проявления, приведённые выше, объединяют термином «явный цитомегаловирусный синдром». Он составляет 10- 15% всех случаев врождённой цитомегалии. Намного более распространённый «скрытый цитомегаловирусный синдром» включает нарушения, выявляемые обычно к возрасту 1 года ребёнка (хориоретинит с атрофией зрительных нервов, глухота, нарушения речи, снижение интеллекта).

- Приобретённая цитомегаловирусная инфекция

Продолжительность инкубационного периода составляет 15- 90 дней.

При интранатальном и раннем постнатальном инфицировании клинические признаки болезни обычно появляются через 1-2 мес после рождения ребёнка. Заболевание может протекать с изолированным поражением слюнных желёз или внутренних органов. Исходя из ведущего клинического синдрома выделяют респираторную, церебральную, желудочно-кишечную, гепатобилиарную, почечную, гематологическую формы. Также могут поражаться надпочечники, щитовидная железа, яички и яичники, глаза, кожные покровы, вилочковая железа. Заболевание отличается длительным течением и часто рецидивирует.

Инфицирование детей старшего возраста и взрослых в большинстве случаев приводит к формированию бессимптомного вирусоносительства или развитию субклинической инаппарантной формы хронической цитомегаловирусной инфекции. Иногда развивается симптомокомплекс, напоминающий инфекционный мононуклеоз - острое начало с повышением температуры тела, симптомами интоксикации, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей, лимфаденопатией, увеличением печени и селезёнки, лимфомоноцитозом, атипичными мононуклеарами в крови (не более 5-10%).

Реактивация цитомегаловирусной инфекции возникает при различных иммунодефицитах (ВИЧ-инфекции, злокачественных опухолях, тяжёлых ожогах, после трансплантации органов, на фоне длительного приёма цитостатиков и глюкокортикоидов и т.д.). Клиническая манифестация заболевания у лиц с иммунодефицитом сопровождается разнообразной симптоматикой - от сиалоаденита (увеличения слюнных желёз, регионарного лимфаденита) до тяжёлых диссеминированных форм. Заболевание обычно начинается с продолжительной лихорадки, недомогания, анорексии, ночных потов, миалгии, артралгии. Развиваются лейкопения, тромбоцитопения. Часто поражаются печень (цитомегаловирусный гепатит с холестатическим компонентом), лёгкие (интерстициальная пневмония), ЖКТ (энтероколит, в том числе язвенно-некротический; панкреатит, эзофагит), глаза (ретинит), ЦНС (энцефалит). При тяжёлых формах отмечают полиорганные поражения. Клиническая симптоматика в таких случаях напоминает сепсис

|  |
| --- |
|  |

(длительная лихорадка, выраженная интоксикация, увеличение лимфатических узлов и т.д.).

Диагностика

На основании клинических данных диагностировать цитомегалию крайне сложно. Во всех случаях необходимо подтверждение диагноза с помощью дополнительных методов исследования. Используют цитологические, вирусологические, серологические и молекулярно-биологические методы.

- Цитологическое исследование позволяет выявить гигантские эпителиальные клетки, содержащие внутриядерные включения.

- Выделение вируса проводят заражением культур фибробластов.

- Из серологических методов используют РСК и РПГА с парными сыворотками, а также ИФА и РИА. Для обнаружения АГ вируса при экспресс-диагностике используют РИФ.

- В последнее время всё большее распространение для диагностики цитомегаловирусной инфекции получают молекулярно-биологические методы (ДНК-гибридизация и ПЦР) - высокочувствительные и достоверные исследования, позволяющие обнаружить вирусную ДНК.

Лечение

Применяют иммуноглобулины (Ig)- иммуноглобулин против цитомегаловируса («Цитотект») или иммуноглобулин человека нормальный. «Цитотект» содержит АТ не только к цитомегаловирусу, но и к вирусам простого герпеса типов 1 и 2, вирусу Эпстайна-Барр, вирусу герпеса человека типа 3.

При осложнённых формах необходима антибактериальная и патогенетическая терапия.

Прогноз

При врождённой цитомегаловирусной инфекции прогноз часто неблагоприятный. При приобретённой форме прогноз в значительной мере зависит от того, насколько успешно удаётся купировать иммунодефицитные состояния, способствующие реактивации цитомегаловирусной инфекции.

|  |
| --- |
|  |

Профилактика

Специфическая профилактика не разработана.

Необходимо повторное серологическое обследование беременных.

При наличии факторов риска серонегативным больным вводят Ig человека, содержащий АТ к цитомегаловирусу - иммуноглобулин против цитомегаловируса («Цитотект»).

**Инфекция, вызываемая вирусами герпеса человека типа 6**

Заболевания, вызываемые вирусом герпеса человека типа 6, довольно распространены. Первичное инфицирование обычно происходит в течение первых 3 лет жизни. Механизм и пути передачи инфекции изучены недостаточно. Вирус обнаруживают в слюне, смывах из носоглотки, гортани, секрете бронхиальных желёз. Инфекция, вероятно, передаётся контактным и воздушно-капельным путями, а также трансплацентарно, при переливании крови и трансплантации органов. У подавляющего большинства инфицированных заболевание протекает латентно. Широко распространённая первичная манифестация инфекции у детей раннего возраста - внезапная экзантема (шестая болезнь, 3-дневная лихорадка с сыпью, псевдокраснуха). У детей старшего возраста и взрослых с вирусом герпеса человека типа 6 связывают бессимптомную мочевую инфекцию. Вирус может латентно персистировать в ЦНС, при его реактивации возможно развитие миелита, менингоэнцефалита. Существуют сведения, что вирус герпеса человека типа 6 может вызывать лимфопролиферативные заболевания - как доброкачественные (лимфаденопатию), так и злокачественные (лимфому).

Клиника

|  |
| --- |
|  |

Внезапная экзантема

Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 39-40 C и незначительных симптомов интоксикации. Продолжительность лихорадочного периода обычно составляет 3 дня. В период снижения температуры тела появляется бледно-розовая пятнистая или пятнисто-папулёзная сыпь, покрывающая всё тело и конечности. Через 2-3 дня высыпания исчезают, не оставляя следов. Типичным признаком внезапной экзантемы считают отсутствие сыпи на лице. Однако в некоторых случаях единичные пятна могут появиться на щеках, крыльях носа, ушных раковинах. Иногда развиваются диспептические расстройства, реже - неврологические нарушения (судороги, преходящие парезы). Заболевание протекает, как правило, без осложнений. При исследовании периферической крови обнаруживают выраженную лейкопению, эозинопению, гранулоцитопению (вплоть до агранулоцитоза) с относительным лимфоци-

тозом (до 80-90%).

Диагностика

Диагноз внезапной экзантемы основывают на характерной клинической картине. Возможно проведение серологических исследований.

Для выявления вируса можно использовать ПЦР.

Лечение

Симптоматические средства.

**Инфекция, вызываемая вирусами герпеса человека типа 7**

Сведения о заболеваниях, вызываемых вирусом герпеса человека типа 7, весьма немногочисленны. Некоторые авторы связывают с этим вирусом развитие синдрома хронической усталости. Для последнего характерны субфебрильная лихорадка, боли в горле, лимфаденопатия, генерализованная мышечная слабость, мигрирующие артралгии и миалгии, расстройства сна, раздражительность, повышенная физическая утомляемость. Также существуют сообщения о случаях специфических менингоэнцефалитов, вызванных вирусом герпеса человека типа 7.

**Инфекция, вызываемая вирусами герпеса человека типа 8**

Вирус герпеса человека типа 8 обнаруживают у 25% взрослого населения и 90% ВИЧ-инфицированных. Предполагают, что вирус может вызывать поражения кожи, внутренних органов и лимфатических узлов. Клинические проявления инфекции изучены недостаточно. По биологическим свойствам вирус герпеса человека типа 8 подразделяют на варианты А, В и С.

|  |
| --- |
|  |

- С вирусом герпеса человека типа 8A связывают развитие классической саркомы Капоши и СПИД-ассоциированных поражений кожи.

- Вирусы герпеса человека типа 8B и 8C могут привести к развитию лимфопролиферативных заболеваний (лимфомы, генерализованной лимфаденопатии и т.д.).

**Литература**

1. Приказ Минздрава России от 07.11.2012 N 657н "Об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при острой респираторной вирусной инфекции тяжелой степени тяжести" (Зарегистрировано в Минюсте России 22.01.2013 N 26653)

2. СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней» от 28.01.21

3. Верткин А.Л., Силина Е.Г. «Инфекционные заболевания», Эксмо-Пресс, 2019. – 288 с.

4. Ющук Н.Д., Венгеров Ю.Я., Авдеева М.Г. «Инфекционные болезни. Национальное руководство», ГЕОТАР-Медиа 2022.-1104с.