


К.И.Григорьев

ПЕДИАТРИЯ

Руководство
по диагностике и лечению

2-е издание, переработанное и дополненное

 Москва
«МЕДпресс-информ»
2021

УДК 616-053.2

ББК 57.33

Г83

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в любой форме и любыми средствами без письменного разрешения владельцев авторских прав.

Авторы и издательство приложили все усилия, чтобы обеспечить точность приведенных в данной книге показаний, побочных реакций, рекомендуемых доз лекарств. Однако эти сведения могут изменяться.

Информация для врачей. Внимательно изучайте сопроводительные инструкции изготовителя по применению лекарственных средств.

Книга предназначена для медицинских работников.

Григорьев, Константин Иванович.

Г83 Педиатрия: Руководство по диагностике и лечению / К.И.Григорьев. – 2-е изд., перераб. и доп. – М. : МЕДпресс-информ, 2021. – 608 с. : ил.
ISBN 978-5-00030-953-7

В руководстве с учетом достижений современной медицины представлены возможности диагностики и лечения заболеваний в детском возрасте, имеющих наибольшее клиническое значение. Книга адресована в первую очередь педиатрам, работающим в практическом здравоохранении, а также врачам общей практики, работающим с детьми. Она призвана помочь врачу при первом контакте с больным определиться с диагнозом, обследованием, назначить лечение согласно современным требованиям доказательной медицины и протоколам по ведению детей с наиболее распространенными заболеваниями. Особое внимание уделено неотложным состояниям у детей и медицинской помощи при них. Все лекарственные препараты приводятся с учетом международных непатентованных названий, зарегистрированных в РФ.

Руководство может быть также использовано студентами старших курсов педиатрических факультетов медицинских вузов и врачами-ординаторами, работающими с детьми и подростками.

УДК 616-053.2

ББК 57.33

ISBN 978-5-00030-953-7

© Григорьев К.И., 2021

© Оформление, оригинал-макет, иллюстрации.
Издательство «МЕДпресс-информ», 2021

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	7
Часть I. Наиболее распространенные детские болезни ..	9
Адреногенитальный синдром	9
Анемия железододефицитная	11
Атопический дерматит	16
Бронхиальная астма	28
Бронхит	38
Ветряная оспа	46
Вирусные гепатиты	48
Внутриутробные и неонатальные инфекции	59
Герпес врожденный и приобретенный (в период родов)	62
Цитомегаловирусная инфекция врожденная	64
Токсоплазмоз врожденный и приобретенный	66
Хламидиоз врожденный и приобретенный	67
Микоплазменная инфекция врожденная	68
Сифилис врожденный	69
Галактоземия	72
Гастрит, гастродуоденит хронические	75
Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь	81
Гемолитическая болезнь новорожденных	88
Гельминтозы	95
Анкилостомидозы	96
Аскаридоз	99
Гименолепидоз	101
Дифиллоботриоз	102
Описторхоз	103
Стронгилоидоз	104

Тениаринхоз	105
Токсокароз	106
Трихоцефалез	108
Цистицеркоз (тениоз)	109
Энтеробиоз	110
Геморрагический васкулит	111
Гемофилия	116
Гипоксически-ишемическая энцефалопатия	120
Гипотиреоз врожденный	134
Гломерулонефриты	136
Дауна болезнь	155
Детский церебральный паралич	158
Дисметаболические нефропатии	164
Оксалатная нефропатия	164
Уратная нефропатия	169
Фосфатурия	172
Дисфункциональные расстройства билиарного тракта	174
Дифтерия	180
Инфекция мочевых путей	183
Кишечные инфекции	194
Кожные заболевания у детей раннего возраста	216
Молочница	216
«Молочные корочки»	216
Пеленочный дерматит (опрелости)	217
Локальные (кожные) формы гнойно-септических заболеваний	218
Коклюш и паракоклюш	219
Конъюнктивит	223
Корь	225
Краснуха	229
Лактазная недостаточность	230
Лейкозы	239
Лимфогранулематоз	252
Лямблиоз	255
Менингиты	261

Менингококковая инфекция	270
Миокардиты	275
Мононуклеоз инфекционный	282
Муковисцидоз	284
Несахарный диабет	291
Неспецифические воспалительные заболевания кишечника	295
Язвенный колит	295
Болезнь Крона	297
Нефриты	300
Тубулоинтерстициальный нефрит	300
Наследственный нефрит	304
Острые респираторные вирусные инфекции	307
Отит острый средний	324
Панкреатит	332
Пиелонефрит	339
Пищевая аллергия	339
Пневмония	348
Пролапс митрального клапана	358
Рахит	360
Реактивный артрит	364
Ринит острый	367
Аллергический ринит	369
Сахарный диабет	372
Синдром вегетативной дистонии	386
Синдром дыхательных расстройств	395
Синдром младенческих колик	400
Синдром раздраженного кишечника	407
Скарлатина	415
Тиреотоксикоз	417
Тонзиллит	419
Тромбоцитопатии	425
Тромбоцитопения иммунная	428
Фенилкетонурия	436
Целиакия	439

Чесотка	447
Эндокардит инфекционный	450
Энурез	453
Эпидемический паротит	461
Ювенильный артрит	463
Язвенная болезнь	470
Часть II. Помощь при неотложных состояниях	477
Аллергические реакции	477
Асфиксия новорожденного	485
Болевой синдром	492
Гипертонический криз	503
ДВС-синдром	506
Инородные тела дыхательных путей	509
Инфекционно-токсический шок	512
Кровотечения и геморрагический шок	513
Круп	521
Лихорадка	527
Обмороки (синкопальные состояния)	536
Ожог	543
Отек легких	552
Отморожение	553
Отравления	555
Почечная недостаточность острая	567
Судорожный синдром	571
Часть III. COVID-19	578
Этиология, патогенез, эпидемиология	579
Клинические проявления	582
Диагностика	585
Лечение	587
Реабилитация	591
Профилактика	593
Приложения	597
Национальный календарь профилактических прививок ..	597
Литература	605

ЧАСТЬ I. НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ДЕТСКИЕ БОЛЕЗНИ

Адреногенитальный синдром

Адреногенитальный синдром – симптомокомплекс, связанный с врожденной дисфункцией коры надпочечников (гиперплазия коры надпочечников). Группа наследственных болезней, в основе которых лежит недостаточность ферментов на различных уровнях синтеза стероидных гормонов коры надпочечников кортизона и альдостерона, при этом синтез половых гормонов не нарушен.

Низкий уровень кортизола в крови стимулирует по принципу обратной связи секрецию адренокортикотропного гормона (АКТГ). Высокий уровень АКТГ способствует гиперплазии коры надпочечников в той зоне, в которой не нарушен синтез гормонов, преимущественно андрогенов, что в сочетании с образующимися промежуточными продуктами синтеза кортизона обуславливает клинические проявления данного заболевания.

Вирильная форма (простая, компенсированная) – наиболее частый вариант; обусловлен частичной недостаточностью 21-гидроксилазы. Нарушен только синтез коортикостероидов, что частично компенсируется гиперплазией надпочечников и приводит к латентной надпочечниковой недостаточности.

Гиперпродукция андрогенов приводит к андрогенизации вторичных половых признаков плода и рождению девочек

с признаками ложного женского гермафродитизма, мальчиков – с увеличенным половым членом. Дефицит кортизола проявляется гиперпигментацией кожных складок, наружных половых органов. Если после рождения лечение не проводилось, то в 2–4 года появляются признаки преждевременного полового созревания по мужскому типу. Вследствие раннего закрытия зон роста дети низкорослые.

Проводится неонатальный скрининг, на втором этапе (ретестирование) предпочтительно определение мультистероидного спектра методом тандемной масс-спектрометрии и расчетного показателя (17ОНР+21ДОК/кортизол). Костный возраст опережает паспортный (рентгенография кистей рук), определяются повышенная экскреция с мочой 17-кетостероидов, высокий уровень в крови АКТГ, снижена экскреция 17-оксикортикостероидов. В сомнительных случаях применяется генетическое тестирование.

Лечение. Глюкокортикостероиды (ГКС) назначают пожизненно. Препаратом выбора является таблетированный гидрокортизон, дозу подбирают индивидуально под контролем содержания 17-кетостероидов в суточной моче. Проводят оперативную коррекцию наружных половых органов в соответствии с биологическим полом, например, пластику влагалища, клинторэктомию, сеансы психотерапии. В ряде случаев решается вопрос о перемене пола. Прогноз при своевременном лечении благоприятный.

Сольтеряющая форма – более редкая, обусловлена полным блоком 21-гидроксилазы. Нарушен синтез не только глюкокортикоидов, но и минералокортикоидов (альдостерона), что ведет, помимо андрогенизации, к усиленному выведению из организма натрия, хлоридов и гиперкалиемии.

Ранние симптомы, кроме андрогенизации, включают также рвоту фонтаном с рождения, как правило, не связанную с приемом пищи, жидкий стул. Прогрессируют нарушение водно-

солевого баланса, эксикоз, возможны судороги, коллапс и расстройства сердечного ритма. Клиническая картина напоминает пилоростеноз. Гормональным маркером дефицита минералокортикоидов является повышение активности ренина плазмы.

Лечение. Как при вирильной форме, применяют ГКС (флудрокортизон). Детям грудного возраста показано дополнительное введение в пищевой рацион поваренной соли.

Гипертоническая форма встречается редко, обусловлена дефицитом 11-гидроксилазы. Как при вирильной форме, снижается синтез кортизона и увеличивается продукция андрогенов наряду со сниженным образованием альдостерона. Накапливается 11-дезоксикортикостерон (в норме расщепляется 11-гидроксилазой), обладающий минералокортикоидными свойствами и способствующий задержке натрия в организме, что является основой для развития артериальной гипертензии (АГ). Клинически заболевание проявляется после 3 лет, но бывает и раньше.

Лечение. То же, что и при вирильной форме. Назначение ГКС носит заместительный характер и обеспечивает нормальное развитие ребенка.

Анемия железodefицитная

Железodefицитная анемия (ЖДА) – клинико-гематологический синдром, проявляющийся гипоксическими и сидеропеническими расстройствами вследствие дефицита железа в организме. Дефицит железа в группах риска наблюдается у 60% детей.

Ведущая причина болезни – нерациональное питание. Возможен дефект усвоения из-за нарушения всасывания железа при заболеваниях ЖКТ или повышенный расход железа вследствие кровотечения или усиления обмена веществ.

Дефицит железа вызывает многочисленные изменения в организме. Возможна задержка умственного развития. Часто

возникают адаптационные нарушения, метеочувствительность. Снижен иммунитет, отмечаются гипотония мышц (в том числе и мочевого пузыря с развитием недержания мочи), изменения в миокарде, сухость кожи, изменение волос и др.

Для ЖДА характерно снижение уровня Hb ниже 110 г/л у детей в возрасте от 3 мес. до 6 лет и ниже 120 г/л у детей старше 6 лет. Диагностика анемии у детей первых месяцев жизни связана с индивидуальными отклонениями показателей гемограммы.

Последовательно развивающиеся стадии железодефицитного состояния: прелатентный дефицит железа → латентный дефицит железа → ЖДА.

Критерии диагностики латентного дефицита железа:

- концентрация ферритина ниже 30 мкг/л; при активном воспалительном процессе (С-реактивный белок >10 мкг/л) дефицит железа констатируется при показателях ферритина ниже 50 мкг/л;
- анизоцитоз (увеличение распределения эритроцитов по объему – RDW) >14,5;
- уровень сывороточного железа ниже 12,5 мкмоль/л;
- общая железосвязывающая способность сыворотки более 69 мкмоль/л;
- среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH) <26 пг;
- средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) <300 г/л;
- средний объем эритроцита (MCV) у детей младше 2 лет <67 fl, 2–5 лет <73, 5–12 лет <75, старше 12 лет <80.

ЖДА дифференцируют от анемий при хронических заболеваниях и от смешанных (полидефицитных) анемий (табл. 1).

Лечение. Назначают полноценное питание и препараты железа. Распространенной ошибкой является прекращение лечения препаратами железа после достижения нормального

Таблица 1

Диагностическая тактика при ЖДА (Гадаев И.Ю., 2013)

Показатель (в сыворотке)	Анемия при хронических заболеваниях	ЖДА	Полидефицитные анемии
Железо	↓	↓	↓
Трансферрин	↓ или N	↑	↓
Трансферрин (насыщение)	↓	↓	↓
Ферритин	N или ↑	↓	↓ или N
Рецепторы к трансферрину в сыворотке	N	↑	N или ↑
Отношение концентрации растворимого рецептора трансферрина к log концентрации ферритина	<1	>2	>2

уровня гемоглобина. Задачи ферротерапии – восстановление уровня гемоглобина, восполнение депо железа и преодоление тканевой сидеропении (контроль через 3–6 мес. по уровню ферритина в сыворотке крови).

Выбор препаратов железа представлен монокомпонентными и комбинированными соединениями для перорального применения, а также для парентерального введения. Предпочтение отдают препаратам трехвалентного железа, в частности железа гидроксиду полимальтозату. Форма препарата железа при назначении внутрь зависит от возраста ребенка (табл. 2).

Лечебные дозы элементарного железа при назначении детям до 1 года – 5 мг/кг/сут., для детей 2–3-го года жизни – 3 мг/кг/сут.; для детей старше 3 лет – 45–60 мг/сут.; для подростков – до 80–150 мг/сут. элементарного железа (в тяжелых случаях до 200 мг/сут.). Ребенку с латентным дефицитом железа препарат назначают в половинной дозе – 2–2,5 мг/кг/сут.

Начинают с 1/2 или 1/4 дозы. При отсутствии в течение недели признаков непереносимости препарата дозу доводят до ле-

Таблица 2

Препараты железа в лечении ЖДА

Возраст/препарат	Основная составляющая	Количество элементарного железа
До 3 лет		
Феррум Лек, капли	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 капле 0,5 мг
Мальтофер, капли	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 капле 2,5 мг, во флаконе 30 мл
Гемофер, капли	Сульфат железа	В 1 капле 1,6 мг
Активферрин, капли	Сульфат железа	В 1 капле 0,53 мг
С 3 до 6 лет		
Феррум Лек, сироп	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 мл 10 мг
Мальтофер, сироп	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 мл 10 мг
Активферрин, сироп	Сульфат железа	В 1 мл 6,8 мг
Тотема, раствор для приема внутрь	Глюконат железа	В 1 мл 5 мг
Ферроплекс	Сульфат железа	В 1 драже 50 мг общего железа
Старше 7 лет		
Феррум Лек, жевательные таблетки	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 табл. 100 мг
Мальтофер, жевательные таблетки	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺	В 1 табл. 100 мг
Мальтофер Фол	Гидроксид-полимальтозный комплекс Fe ³⁺ и фолиевая кислота	В 1 табл. 100 мг
Гемофер пролонгатум	Хлорид железа	В 1 табл. 105 мг

Таблица 2 (окончание)

Возраст/препарат	Основная составляющая	Количество элементарного железа
Актиферрин	Сульфат железа	В 1 капс. 34,5 мг
Тардиферон	Сульфат железа	В 1 табл. 80 мг
Тотема, раствор	Глюконат железа	В 1 мл 5 мг, в ампуле – 10 мл
Ферроплекс	Сульфат железа	В 1 драже 50 мг
Сорбифер Дурулес	Сульфат железа и аскорбиновая кислота	В 1 табл. 320 мг

чебной. Сироп или капли разводят в небольшом количестве воды или сока. При легком и среднетяжелом течении курс лечения длится 2–4 нед. Восстановление запасов железа и создание депо происходит в течение нескольких недель или месяцев, поэтому ребенок дополнительно в течение 1–3 мес. получает профилактическую дозу железа или 1/2 лечебной дозы.

Курсовую дозу Феррум Лек как для внутримышечного (в 1 ампуле 2 мл), так и для внутривенного (в 1 ампуле 5 мл) введения рассчитывают следующим образом:

$$Fe = P (78 - 0,35 \cdot Hb),$$

где P – масса тела (кг); Hb – фактический уровень гемоглобина у ребенка (г/л); Fe – общее количество железа, которое необходимо ввести за курс лечения (мг).

Парентерально вводят железо по схеме: 1 день 50 мг (1/2 амп.), далее 100 мг (1 амп.) через 2–3 дня. У детей старшего возраста однократная доза может быть увеличена до 200 мг (2 амп.).

Трансфузии эритроцитной массы осуществляются по жизненным показаниям.

Профилактика. Включение «пищевого» железа в прикорм в сочетании с назначением профилактической дозы препарата

железа (1 мг/кг/сут.). Для маловесных детей обязателен прием препаратов железа в каплях с 1-го месяца жизни до 1 года из расчета 1,5–3 мг/кг/сут.

Концентрация железа в женском молоке составляет 0,2–0,4 мг/л. Рекомендации ВОЗ: все беременные на протяжении II–III триместров беременности и в первые 6 месяцев лактации должны получать препараты железа. Используют специализированные продукты, обогащенные железом.

Не следует использовать на первом году жизни цельное коровье молоко, так как доказано, что оно может привести к развитию микродиapedзных кишечных кровотечений. Его используют только для приготовления каш.

Атопический дерматит

Атопический дерматит – хроническое воспалительное заболевание кожи, сопровождающееся высыпаниями с преобладанием везикопустулезных элементов с лихенизацией, зудом и сухостью кожи. У 60% больных первый эпизод атопического дерматита происходит в течение 1-го года жизни.

Концепция патогенеза заболевания: генетически обусловленная способность организма повышать концентрацию общих и специфических IgE-антител в ответ на действие аллергенов окружающей среды. Ведущий орган-мишень – кожа. Распространение процесса идет от пораженных участков на здоровые. Генетический дефект, лежащий в основе атопического дерматита, представляет собой мутацию гена *FLG*, контролирующего синтез белка филагтрина. При распаде филагтрина в роговом слое эпидермиса образует аминокислоты (компоненты натурального увлажняющего фактора), способные удерживать воду в эпидермисе. Дефицит филагтрина приводит к трансэпидермальной потере воды, нарушению эпидермального барьера, что проявляется сухостью кожи. Ксероз приводит к повышенной

проницаемости эпидермиса для различных аллергенов, усиливает сенсibilизацию.

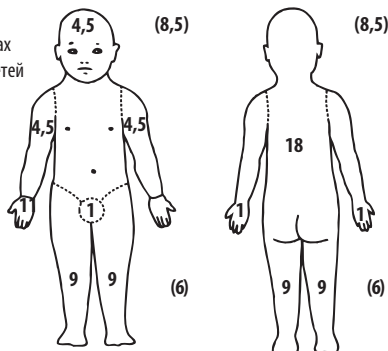
Триггеры для детей раннего возраста: пищевые аллергены, аэроаллергены, стресс, инфекционный и механические факторы. Продукты питания вызывают так называемые псевдоаллергические реакции. Специфична для атопического дерматита сенсibilизация к *Malassezia furfur*, многие больные являются носителями *Staphylococcus aureus*. Одежда из шерстяной или синтетической ткани, моющие средства и иные химические раздражители могут вызывать обострение. Имеет значение дефицит цинка и других микроэлементов.

Клиническая картина зависит от возраста больного, что позволяет выделить три формы заболевания: младенческую (с 3–4 мес. до 1,5–2 лет), детскую (с 2 до 10–12 лет) и взрослую (старше 12 лет). Особенности клинического течения обобщены в клинико-морфологической классификации, включающей 5 форм: экссудативную, эритематозно-сквамозную, эритематозно-сквамозную с лихенификацией, лихеноидную и пруригинозную. Младенческая и детская стадии атопического дерматита чаще проявляются экссудативной или эритематозно-сквамозной (иногда эритематозно-сквамозной с лихенификацией) формой, что обусловлено особенностями строения детской кожи.

Выделяют следующие стадии: начальную, выраженных изменений (острую и хроническую фазы), ремиссии, клинического выздоровления. По распространенности процесса выделяют ограниченную, распространенную и диффузную формы, по тяжести течения – легкую, среднетяжелую и тяжелую (рис. 1). Малые формы атопического дерматита включают периоральный дерматит, изменения век, мочек ушей.

При атопическом дерматите снижен порог чувствительности к зуду, что проявляется кожной гиперреактивностью после воздействия аллергенов, при изменении влажности воздуха.

* Показатель в скобках
используется для детей
младше 2 лет

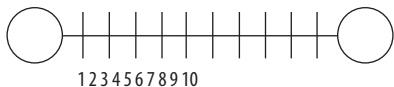


A Распространенность	Площадь поражения (%)
-----------------------------	-----------------------

B Интенсивность	Общий балл
------------------------	------------

Критерий	Выраженность (балл)				0 – отсутствует 1 – слабо 2 – умеренно 3 – сильно * Сухость кожи оценивается визуально и пальпаторно на непораженных участках кожи
	0	1	2	3	
Эритема					
Отек/папула					
Корки/мокнутие					
Экскориации					
Лихенификация					
Сухость кожи*					

C Субъективные симптомы	зуд + нарушение сна	Зуд (от 0 до 10) <input type="text"/>
	<input type="text"/>	Нарушение сна (от 0 до 10) <input type="text"/>



Визуальная аналоговая шкала
(средний показатель
за последние 3 дня и/или ночи)

Рис. 1. Визуальная аналоговая шкала SCORAD для оценки степени тяжести атопического дерматита.

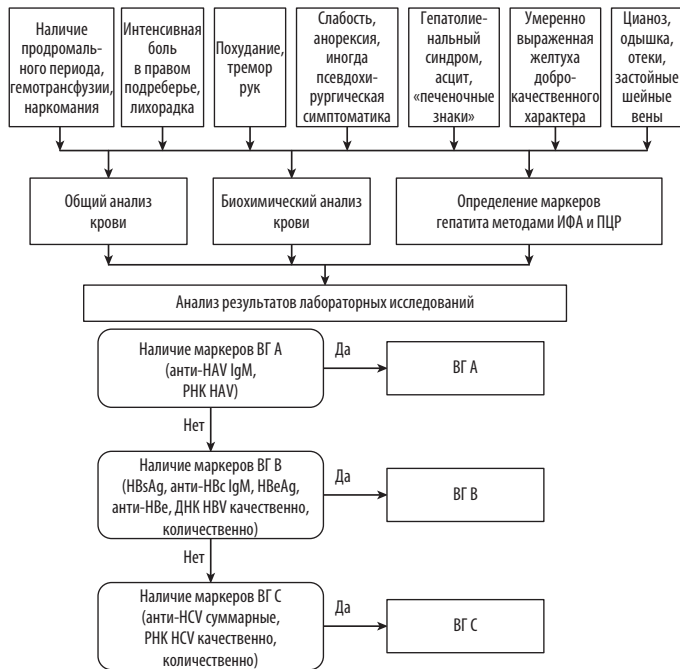


Рис. 3. Алгоритм диагностики ВГ.

стве стеркобилина; появление стеркобилина – прогностически благоприятный признак, свидетельство разрешения желтухи. В биохимическом анализе крови – гипербилирубинемия с преимущественно конъюгированной фракцией билирубина, повышение активности аланинаминотрансферазы (АлАТ), аспаратаминотрансферазы (АсАТ), γ -глутамилтранспептидазы, щелоч-

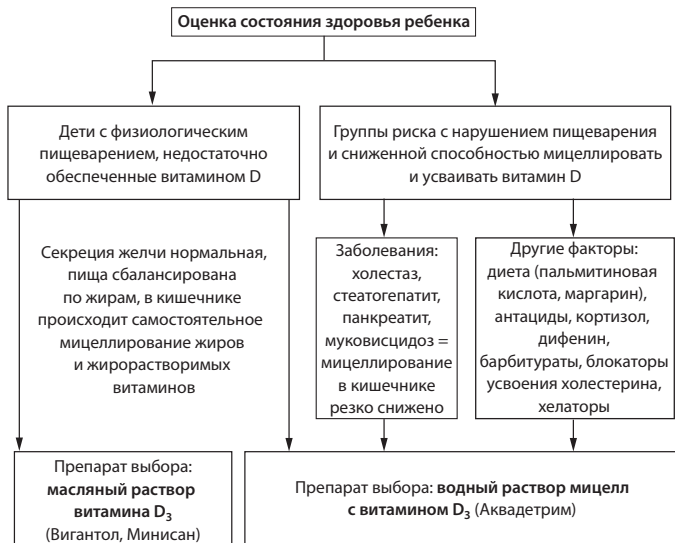


Рис. 6. Выбор препарата витамина D₃.

Vaby содержит в 1 капле 200 МЕ. При назначении детям грудного возраста капли лучше растворять в ложке молока. Добавление капель в бутылочку не рекомендуется.

Выбор водного или масляного раствора витамина D₃ проводится после оценки состояния здоровья ребенка. Учитывается возможность процесса мицеллирования жиров и жирорастворимых витаминов в ЖКТ (рис. 6). Реже используют Минисан в форме жевательных таблеток (10 мкг витамина D₃).

Есть и другие варианты препаратов витамина D₃: альфакальцидол (Оксидевит – 1 капсула содержит 0,0001; 0,00025; 0,0005 мг; Ван-альфа – 1 капсула содержит 0,25; 0,5; 1 мкг), кальцитриол (Остеотриол, Рокальтрол – 1 капсула содержит

ЧАСТЬ III. COVID-19

Этиология, патогенез, эпидемиология

COVID-19 – новая инфекция, вызываемая коронавирусом SARS-CoV-2. Заболевание из локальной вспышки быстро превратилось в пандемию, создав проблемы для современного здравоохранения и межгосударственного общения. Внесено в перечень заболеваний, представляющих особую опасность для окружающих.

Респираторные формы коронавирусной инфекции долгое время рассматривались как достаточно безобидные заболевания и чаще чем в половине случаев протекали бессимптомно. Только у лиц с ослабленным иммунитетом коронавирусы вызывали легочные, реже септические осложнения. Эти сведения вошли в резонанс с клиническими данными, полученными при появлении «новых коронавирусов» – SARS-CoV, MERS-CoV и SARS-CoV-2. Значительно возросли коэффициенты тяжести заболеваемости и летальности, хотя речь в большей степени идет о взрослых пациентах.

Три последних коронавируса – высокопатогенные варианты. Коронавирус SARS-CoV вызвал эпидемию 2002–2004 гг. и был распространен в 37 странах. Коронавирус MERS-CoV – возбудитель ближневосточного респираторного синдрома – циркулирует по настоящее время. Коронавирус SARS-CoV-2 был обнаружен в октябре 2019 г. Анализ геномов SARS-CoV-2 выявил более 200 его мутаций, независимых друг от друга: явление гомоплазии свидетельствует о том, что вирус продолжает приспособляться к человеческому организму.

Характерной особенностью строения SARS-CoV-2 являются «шипы», или булавовидные выступы, на его поверхности. Шип-белок (спайк-белок, S-белок) – проводник, способствующий внедрению вируса в клетку, основной фактор, определяющий тропизм к клеткам человека и патогенность SARS-CoV-2. S-белок имеет сродство к поверхностным рецепторам АПФ 2-го типа (АПФ2), асиалогликопротеиновым рецепторам 1-го типа (ASGR1), белкам KREMEN1, CD147 и др. Рецептор АПФ2 содержат около 10% клеток дыхательных и кишечных тканей. Наличие специфических рецепторов к коронавирусу в клетках разных органов человека позволяет объяснить, почему SARS-CoV-2 может формировать причудливые клинические проявления.

Выявленные белки представляют собой мишень для разработки специфического и эффективного лекарства против COVID-19, а разнообразие сигнальных механизмов наверняка способствовало быстрому и стабильному перемещению вируса SARS-CoV-2 по всему миру.

Если для эпителия ротоносоглотки, бронхов, легких и кишечника возможен прямой путь вхождения вирусов в клетку, то для эндотелия сосудов нужны дополнительные опции, своеобразная биологическая логистика. Доставку вируса в ткани осуществляют тромбоциты, которые, благодаря HLA-рецепторам, связывают вирус и приносят его к клеткам-макрофагам для инициации иммунного ответа. Помимо этого, вирусы поглощаются эндотелиальными клетками естественным путем как продукт их питания и «заселяются» в эндотелиальные клетки сосудов и сердца, минуя рецепторы АПФ1 и АПФ2.

Локальное воспаление стенок сосудов приводит к повышенному выбросу в кровь фактора Виллебранда, который, в свою очередь, провоцирует тромбообразование, приводящее к серьезным повреждениям легких, внутренних органов и системы гемостаза. Вирус повреждает ЦНС, куда он попа-

дает разными путями: через инфицированные нейроны (транссинаптический трансфер), по зрительному нерву или клетки эндотелия сосудов, с лейкоцитами при их миграции через гематоэнцефалический барьер. Повреждение тканей и органов происходит и как результат иммунных реакций, связанных с провоспалительными цитокинами.

Другое направление патогенеза COVID-19 наряду с воспалением – это гипоксия, которая является и основным клиническим симптомом. При гипоксии тканей меняется локальный гомеостаз, что ведет к многочисленным патофизиологическим расстройствам, определяет тяжесть заболевания.

Источником инфекции является больной человек. Заражение детей происходит преимущественно в семейных очагах или медицинских организациях. Инкубационный период у детей – 4–6 дней (0–24 дня). Общая инфицированность детей в разгар эпидемии на порядок меньше, чем взрослой популяции.

Основной механизм передачи – аэрогенный (воздушно-капельный и воздушно-пылевой). Возможен контактный путь через руки, предметы и поверхности, контаминированные вирусом. Вирус SARS-CoV-2 обнаружен в кале, что предполагает фекально-оральный механизм передачи.

Больной становится заразным в инкубационном периоде. Трансмиссия/размножение вируса начинается за 1–2 дня до появления клинических симптомов. Выделяемый от больного при разговоре/чихании аэрозоль из частиц, в том числе содержащих коронавирус, находится в воздухе в течение 15 мин и даже больше. Продолжительность вирусовыделения из респираторного тракта с момента появления симптомов меньше, чем из ЖКТ.

В научной литературе нет ни одного описания выделения РНК вируса от новорожденного, из околоплодных вод или тканей плаценты. Нет доказательств внутриутробного зараже-

ния, вертикальной передачи от матери к плоду; отсутствуют доказательства передачи SARS-CoV-2 через грудное молоко. У новорожденных зафиксировано лишь постнатальное заражение от женщин с подтвержденным COVID-19, протекавшим с пневмонией.

Клинические проявления

Можно говорить, что в клиническом течении COVID-19 у детей и взрослых существуют различия. Дети болеют новой инфекцией на порядок реже, и осложнений у них меньше, чем у взрослых. У детей с COVID-19 часто нет таких симптомов, как лихорадка, кашель, затруднение дыхания. Тем не менее могут быть не только легочные осложнения (пневмония и др.), но и внелегочные поражения – миокардит, энтерит, гепатит, панкреатит, вплоть до формирования полиорганной недостаточности.

Клинические варианты течения COVID-19:

- ОРВИ (поражение только верхних отделов дыхательных путей);
- пневмония без дыхательной недостаточности или с острой дыхательной недостаточностью;
- острый респираторный дистресс-синдром;
- мультисистемный воспалительный синдром у детей.

Зарегистрированы единичные летальные исходы, в основном у младенцев и детей дошкольного возраста с хроническими заболеваниями. Во многих случаях связь летальности с COVID-19 вызвала сомнения, так как имела место сочетанная инфекция с присоединением других патогенов на фоне основной болезни. По данным Минздрава РФ, из 50 000 детей с подтвержденным диагнозом COVID-19 в реанимационных отделениях наблюдалось около 200 детей (0,4%).

1. Клинические проявления, которые относительно часто встречаются у детей с манифестной формой COVID-19:

ПРИЛОЖЕНИЯ

Национальный календарь профилактических прививок

В отношении детей с нарушенной адаптацией руководствуются Приказом Минздрава России от 21 марта 2014 г. №125н «Об утверждении Национального календаря профилактических прививок и календаря профилактических прививок по эпидемическим показаниям» с уточнениями согласно приказам Минздрава РФ от 16 июня 2016 г. №370н, от 13 апреля 2017 г. №175н, от 24 апреля 2019 г. №243н и от 14 сентября 2020 г. №967н. Обязательные профилактические прививки проводят детям против 12 инфекций (табл. 73).

В соответствии с Календарем прививок при использовании «обычных» или моновакцин ребенку до 1,5 лет потребуется 18–21 инъекция. Использование комбинированных вакцин делает схему более простой и щадящей. При отсутствии комбинированных вакцин прививки против пневмококковой инфекции проводятся по схеме 7–9–15 мес.

Дополнение к Национальному календарю. Экстренную вакцинацию, не предусмотренную планом прививок, проводят в случаях осложнения эпидемической обстановки. Решение о проведении профилактических прививок по эпидемическим показаниям принимают главный государственный санитарный врач РФ, главные государственные санитарные врачи субъектов РФ. К таким прививкам относятся вакцинации против ротавирусной инфекции, клещевого энцефалита, боррелиоза, чумы, холеры и др. Например, вакцинации против менингококковой

Таблица 73

Национальный календарь профилактических прививок Российской Федерации

Категории и возраст граждан, подлежащих обязательной вакцинации	Наименование профилактической прививки
Новорожденные в первые 24 часа жизни	Первая вакцинация против вирусного гепатита В ¹
Новорожденные на 3–7-й день жизни	Вакцинация против туберкулеза ²
Дети 1 мес.	Вторая вакцинация против вирусного гепатита В ¹
Дети 2 мес.	Третья вакцинация против вирусного гепатита В (группы риска) ³
	Первая вакцинация против пневмококковой инфекции
Дети 3 мес. ⁷	Первая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка
	Первая вакцинация против полиомиелита ⁴
	Первая вакцинация против гемофильной инфекции (группы риска) ⁵
Дети 4,5 мес. ⁷	Вторая вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка
	Вторая вакцинация против гемофильной инфекции (группы риска) ⁵
	Вторая вакцинация против полиомиелита ⁴
	Вторая вакцинация против пневмококковой инфекции
Дети 6 мес. ⁷	Третья вакцинация против дифтерии, коклюша, столбняка

ЛИТЕРАТУРА

- Атлас редких болезней / Под ред. А.А.Баранова, Л.С.Намазовой-Барановой. – М.: ПедиатрЪ, 2013. – 305 с.
- Брайант К.А., Кузман-Коттрилл Дж.А.* Руководство по профилактике инфекционных заболеваний в педиатрии / Под ред. И.М.Османова, С.Н.Борзаковой. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 336 с.
- Визуальная педиатрия / Под ред. В.А.Доскина, М.В.Лещенко, Е.А.Дериновой. – М.: МИА, 2017. – 400 с.
- Григорьев К.И.* Амбулаторная педиатрия. Руководство для врачей. – М.: МЕДпресс-информ, 2019. – 496 с.
- Дедов И.И., Петеркова В.А.* Справочник детского эндокринолога. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 496 с.
- Детская гастроэнтерология. Практическое руководство / Под ред. И.Ю.Мельниковой. – ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 480 с.
- Детская гематология / Под ред. А.Г.Румянцева, А.А.Масчана, Е.В.Жуковской. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 656 с.
- Детские инфекции: справочник практического врача / Под ред. Л.Н.Мазанковой. – М.: МЕДпресс-информ, 2016. – 304 с.
- Детское питание: руководство для врачей / Под ред. В.А.Тутельяна и И.Я.Коня. – М.: МИА, 2017. – 784 с.
- Запруднов А.М., Харитонова Л.А., Григорьев К.И.* Заболевания кишечника в детском возрасте. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 488 с.
- Ионов О.В., Дегтярев Д.Н., Киртбая А.Р. и др.* Неотложные состояния у новорожденных детей. Руководство. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 416 с.
- Кильдиярова Р.Р., Колесникова М.Б.* Справочник врача-педиатра. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 256 с.
- Колбин А.С.* Клиническая фармакология для педиатров. Учебное пособие. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021. – 288 с.