

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ (КОКСАКИ И ЕСНО) ИНФЕКЦИЯ

Энтеровирусная инфекция — группа острых заболеваний, вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО, характеризующихся многообразием клинических проявлений — от легких лихорадочных состояний и простого носительства вируса до тяжелых менингоэнцефалитов, миокардитов, миалгий и др.

Исторические сведения. Первые вспышки эпидемической миалгии наблюдались в Исландии в 1874 г., а первые вспышки серозного менингита — в Париже в 1910—1913 гг. В дальнейшем вспышки этих заболеваний описываются в разных странах и на всех континентах. В Советском Союзе вспышка эпидемической миалгии наблюдалась в Киеве в 1957 г., а эпидемия менингита — в 1958 г. в Приморском крае. С тех пор на территории нашей страны описано множество вспышек энтеровирусных заболеваний с разнообразными клиническими проявлениями.

Этиология. Вирусы Коксаки впервые выделены в 1948 г. G. Dalldorf и G. Siekles. Название получили по городу Коксаки (США), где были выделены от больных. В настоящее время различают две группы вирусов Коксаки: группу А — 23 серовара и группу В — 6 сероваров. Некоторые типы вирусов Коксаки А и все типы вирусов Коксаки В размножаются в культуре клеток эмбриона человека, почек обезьяны и других культурах, оказывая выраженное цитопатогенное влияние. Все типы могут быть выделены при заражении сосунков белых мышей, у которых возникает паралитическая форма инфекции.

Резистентность вируса во внешней среде относительно высокая. Он некоторое время выживает в канализационных водах,

на предметах обихода, в пищевых продуктах. Единственным хозяином вируса в природе является человек.

Вирусы ЕСНО выделены D. Enders в 1951 г. из фекалий здоровых людей. Долгое время их связь с патологией человека не была установлена. Комитет при национальном фонде детского паралича (США) объединил их в группу вирусов под названием «ЕСНО-вирусы». ЕСНО — это первые буквы английских слов Enteric Cytopathogenic Human Orphan (кишечные цитопатогенные человеческие сиротки). От вирусов полиомиелита они отличаются тем, что не вызывают у обезьян экспериментальной инфекции, а от вирусов Коксаки — отсутствием патогенности для новорожденных мышей.

Известен 31 серовар этих вирусов. Вирусы широко циркулируют среди населения. Большинство сероваров вирусов Коксаки и ЕСНО могут вызывать заболевание у человека.

Энтеровирусы устойчивы во внешней среде и длительное время могут обнаруживаться в сточных водах, плавательных бассейнах, открытых водоемах, молоке, на хлебе, овощах, в фекалиях. Устойчивы к антибиотикам. Быстро инактивируются при прогревании и кипячении.

Помимо вирусов Коксаки и ЕСНО, есть еще 4 типа энтеровирусов (68—71), которые хорошо культивируются в культуре клеток почек обезьяны. Два из них (типы 68, 69) являются возбудителями респираторных и кишечных заболеваний, тип 70 — геморрагического конъюнктивита, а энтеровирусы типа 71 были выделены от больных менингитами и энцефалитами.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с клинически выраженной формой и вирусоносители. Последние в большинстве случаев могут рассматриваться как больные с бессимптомной инаппарантной формой. Они играют важную роль в распространении инфекции, особенно в детском коллективе.

Механизм передачи возбудителя — воздушно-капельный (вирус в первые дни болезни обнаруживается в носоглоточной слизи) и фекально-оральный, через инфицированную воду и продукты питания (вирус размножается в кишечнике и длительное время выделяется во внешнюю среду). Возможна трансплацентарная передача вируса.

Восприимчивость детей к энтеровирусам высокая. Наиболее часто болеют дети в возрасте от 3 до 10 лет. Дети до 3-месячного возраста не болеют в связи с наличием у них трансплацентарного иммунитета. У детей старшего возраста и взрослых энтеровирусная инфекция встречается редко, что объясняется наличием у них иммунитета, приобретенного в результате перенесенной бессимптомной инфекции.

Максимальная заболеваемость регистрируется в весенне-летние месяцы года. Возможны периодические подъемы с интервалом в 3—4 года.

Энтеровирусная инфекция весьма контагиозна, поэтому при заносе в детский коллектив легко возникают эпидемические

вспышки с охватом большого количества детей (переболевают до 80% детей коллектива). Эти вспышки имеют много общего с острыми респираторными вирусными инфекциями. Они характеризуются крутым первоначальным подъемом и волнообразным течением (2—3 нед.).

Описаны крупные эпидемии с охватом больших территорий и отдельных стран. В нашей стране особенно большие эпидемические вспышки наблюдались в Приморском крае и на Дальнем Востоке.

Патогенез. Репликация вирусов происходит в эпителиальных клетках и лимфоидных образованиях верхних дыхательных путей и кишечника. В дальнейшем гематогенным путем вирус достигает разных органов и систем, вызывая развитие острого серозного менингита или менингоэнцефалита, острого миозита или миалгии, миокардита, гепатита и др.

В большинстве случаев отмечается поражение слизистой оболочки ротоглотки. Часто наблюдается одновременное поражение многих органов и систем с возникновением комбинированных форм болезни. Доказано, что один и тот же вирус может вызывать различные клинические формы болезни. Даже во время вспышки энтеровирусной инфекции в детском коллективе одновременно можно выявить самые разнообразные клинические проявления, что, вероятно, объясняется не только свойствами вируса, но прежде всего реактивностью макроорганизма. Однако необходимо иметь в виду и органотропность некоторых сероваров вирусов Коксаки и ЕСНО, что подтверждается многочисленными описаниями вспышек энтеровирусной этиологии, когда преимущественно наблюдается одна какая-либо форма болезни (серозный менингит, эпидемическая миалгия, миокардит или поражение глаз и др.).

Морфологические изменения описаны в случаях, сопровождающихся энцефаломиокардитом у новорожденных и грудных детей. Эти формы вызываются вирусами Коксаки группы В. У погибших детей в мышце сердца и головном мозге обнаруживаются вирусы. Они также могут быть обнаружены и в других органах и тканях.

При миокардите отмечаются дилатация полостей сердца, клеточная инфильтрация, отек межуточной ткани, очаговое перерождение и некроз мышечных волокон. В мягкой мозговой оболочке наблюдаются отек и клеточная инфильтрация. В различных отделах мозга обнаруживаются отек, геморрагии, очаги некроза и различные дистрофические изменения нервных клеток.

В легких могут быть полнокровие и ателектазы; в печени, селезенке, почках, надпочечниках, поджелудочной железе обнаруживаются полнокровие, очаги некроза и воспаления. Могут быть кровоизлияния в плевре и перикарде. Характерно перерождение поперечнополосатой мускулатуры.

Клиническая картина. Клинические проявления энтеровирус-

ной инфекции весьма разнообразны в связи с тропизмом вирусов Коксаки и ЕСНО ко многим органам и тканям человека.

Классификация. В практической работе наиболее удобно классифицировать энтеровирусную инфекцию по типу, тяжести и течению (табл. 2). Различают типичные и атипичные формы болезни. К типичным относятся заболевания, при которых имеются свойственные данной инфекции проявления, к атипичным — стертые и субклинические формы, которые обычно выявляются только в очаге инфекции.

Тяжесть определяется степенью выраженности интоксикации, а также симптомов, характерных для данной клинической формы болезни.

Среди типичных заболеваний в соответствии с ведущим клиническим синдромом выделяются изолированные и комбинированные формы (при сочетании нескольких клинических синдромов).

По ведущему клиническому синдрому выделяются следующие формы болезни: серозный менингит, эпидемическая миалгия, герпетическая ангина, паралитическая форма, энтеровирусная

Таблица 2. Классификация клинических форм энтеровирусной (Коксаки и ЕСНО) инфекции¹

Тип	Тяжесть	Течение
<p>1. Типичные формы</p> <p>А. Изолированные: серозный менингит, герпетическая ангина, эпидемическая миалгия, энтеровирусная лихорадка, энцефаломиокардит, эпидемическая экзантема, паралитические, гастроэнтеритические формы</p> <p>Б. Комбинированные: серозный менингит + герпетическая ангина; серозный менингит + герпетическая ангина + эпидемическая миалгия; эпидемическая миалгия + герпетическая ангина и другие сочетания</p> <p>2. Атипичные формы Стертые, инаппарантные</p>	<p>1. Легкие</p> <p>2. Среднетяжелые</p> <p>3. Тяжелые</p> <p>Показатели тяжести:</p> <p>1. Симптомы общей интоксикации</p> <p>2. Степень выраженности менингеальных или менингоэнцефалитических симптомов</p> <p>3. Мышечные боли (выраженность и распространенность их)</p> <p>4. Степень поражения сердечно-сосудистой системы при миокардите</p> <p>5. Степень поражения желудочно-кишечного тракта (частота стула, рвоты, степень обезвоженности и др.)</p> <p>6. Степень выраженности и распространение параличей</p>	<p>1. Гладкое</p> <p>2. Негладкое: а) с рецидивами, б) с осложнениями (отит, пневмония)</p>

¹ Поскольку одни и те же синдромы болезни могут быть вызваны разными вирусами Коксаки и ЕСНО, клинически установить этиологию невозможно, поэтому до установления этиологии лабораторными методами следует пользоваться термином «энтеровирусное заболевание».

лихорадка, энтеровирусная экзантема, гастроэнтеритическая форма миокардита, энцефаломиокардит новорожденных и другие редкие формы.

Каждая из этих форм может быть изолированной, однако нередко наряду с ведущим основным синдромом выявляются и другие клинические симптомы болезни. Такие формы называют комбинированными. Несмотря на разнообразие клинических форм, можно выявить симптомы, характерные для всех типичных форм болезни.

Инкубационный период длится от 2 до 10 дней (чаще 2—4 дня). Заболевание начинается остро, иногда внезапно с подъема температуры тела до 39—40° С. С первых дней больные жалуются на головную боль, головокружение, слабость, плохой аппетит, нарушение сна. Часто отмечается повторная рвота. Характерны для всех форм гиперемия кожных покровов верхней половины туловища, особенно лица и шеи, инъекция сосудов склер. На коже может появиться полиморфная пятнисто-папулезная сыпь. Фарингоскопическая картина характеризуется более или менее выраженной гиперемией слизистых оболочек миндалин, зернистостью мягкого неба, дужек и задней стенки глотки. Язык обычно обложен. Шейные лимфатические узлы часто несколько увеличены, безболезненны. Отмечается склонность к запорам.

В периферической крови количество лейкоцитов нормальное или слегка повышено. В редких случаях число лейкоцитов может увеличиваться до $20 \cdot 10^9$ — $25 \cdot 10^9$ /л. Нередко отмечается умеренный нейтрофилез, сменяющийся в поздние периоды лимфоцитозом и эозинофилией. СОЭ обычно в пределах нормы или несколько повышена.

Течение болезни, исходы и длительность лихорадочного периода зависят от тяжести и формы энтеровирусной инфекции.

Энтеровирусная лихорадка (трехдневная лихорадка, малая болезнь) — это наиболее частая форма энтеровирусной инфекции. Она может вызываться разными типами вирусов Коксаки и ЕСНО. Характеризуется острым началом болезни с подъемом температуры тела. Ребенок жалуется на головную боль, могут быть рвота, умеренные мышечные боли и нерезко выраженные катаральные изменения в ротоглотке и верхних дыхательных путях. Лицо больного гиперемировано. Сосуды склер инъекцированы, часто увеличены все группы лимфатических узлов, а также печень и селезенка. Заболевание обычно протекает легко. Температура тела повышена в течение 2—4 дней и только в отдельных случаях — до 1—1½ нед, иногда может отмечаться волнообразное течение лихорадки.

Клинически диагностировать эту форму энтеровирусной инфекции в спорадических случаях весьма трудно. Ее можно заподозрить лишь при наличии вспышки энтеровирусной инфекции в детском коллективе, во время которой выявляются и другие, более манифестные формы болезни (серозный менингит, герпетическая ангина и др.).

Серозный менингит — наиболее типичная форма Коксаки и ЕСНО вирусной инфекции. Болезнь начинается остро, с подъема температуры тела до 39—40° С. Появляются сильная головная боль, головокружение, повторная рвота, возбуждение, беспокойство, иногда боли в животе, бред и судороги. Характерен внешний вид больного: лицо гиперемировано, слегка пастозно, склеры инъектированы. Слизистые оболочки ротоглотки гиперемированы, отмечается зернистость на мягком небе и задней стенке глотки. С первых дней появляются менингеальные симптомы: ригидность затылочных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Брюшные рефлексы снижены. Нередко менингеальный синдром выражен слабо или неполно, отсутствуют отдельные признаки (может быть только симптом Кернига или небольшая ригидность затылочных мышц). Менингеальные симптомы обычно обнаруживаются на высоте температурной реакции и кратковременны.

В отдельных случаях могут наблюдаться клинические формы без типичных менингеальных симптомов, но с выраженными изменениями ликвора, в других случаях при выраженных клинических проявлениях менингита изменения в ликворе отсутствуют (гипертензионный синдром).

При спинномозговой пункции ликвор прозрачный, вытекает под давлением. Цитоз до 200—300 клеток в 1 мм³. В самом начале болезни цитоз, как правило, смешанный (нейтрофильно-лимфоцитарный), а затем исключительно лимфоцитарного характера. Содержание белка, сахара и хлоридов обычно не повышено, реакция Панди слабоположительная или отрицательная. Из ликвора могут быть выделены вирусы Коксаки или ЕСНО.

Клинические проявления менингита держатся 3—5 дней, а нормализация ликвора наступает на 3—4-й неделе от начала болезни. Нередко температурная реакция имеет двухволновый характер. Возможны рецидивы серозного менингита. После перенесенного заболевания в течение 2—3 мес сохраняется астения и возможны остаточные явления внутричерепной гипертензии (приступы головной боли, периодическая рвота, повышены сухожильные рефлексы и др.).

Герпетическая ангина впервые описана Zahorsky в 1924 г. Чаще вызывается вирусом Коксаки А, реже Коксаки В и вирусами ЕСНО. Встречается у детей различных возрастных групп.

Герпетическая ангина обычно комбинируется с другими проявлениями энтеровирусной инфекции: серозным менингитом, миалгией и др., но может быть единственным проявлением болезни.

Заболевание начинается остро: повышается температура тела, ухудшается общее состояние, появляются головная боль, нередко рвота, боли в животе. Наиболее типичны изменения в ротоглотке. С первых дней болезни на слизистой оболочке небных дужек, язычка, мягком и твердом небе появляются мелкие красные папулы (диаметром 1—2 мм), быстро превращающиеся в нежные пузырьки — везикулы, окруженные красным венчиком.

Высыпания могут быть очень обильными, а иногда состоят из нескольких элементов. Везикулы через 1—2 дня вскрываются и превращаются в поверхностные эрозии, покрытые серовато-белым детритом. Отмечается болезненность при глотании и увеличение регионарных лимфатических узлов.

Повышенная температура тела держится 1—3 дня и падает критически. Изменения в зеве ликвидируются в течение 6—7 дней. Но иногда возможна активация вторичной микробной флоры. В этих случаях заболевание затягивается.

Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Бронхольма) чаще вызывается вирусами Коксаки В. Характерным симптомом этой формы являются сильные мышечные боли. Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела до 38—40° С, нередко с озноба и рвоты. Дети жалуются на головную боль и сильные, подчас резчайшие мышечные боли. Локализация болей различная, но все же чаще они бывают в мышцах груди, верхней половине живота, спине, конечностях. Боли имеют приступообразный характер и усиливаются при движении. Из-за сильных болей дыхание становится поверхностным, болезненным. При локализации болей в прямых мышцах живота пальпация передней брюшной стенки болезненна, но симптомов раздражения брюшины не бывает.

Продолжительность болевого приступа от 30—40 с до нескольких минут. Боли так же внезапно исчезают, как и появляются, после чего состояние ребенка сразу улучшается и он не предъявляет никаких жалоб. Дыхание становится глубоким и свободным. Боли могут повторяться в течение суток несколько раз.

Часто заболевание имеет волнообразное течение. Через 1—3 дня после падения температуры тела может наступить новый ее подъем и возобновление болей.

Продолжительность болезни от 3—5 до 7—10 сут. Эпидемическая миалгия часто сочетается с другими проявлениями энтеровирусной инфекции: серозным менингитом и герпетической ангиной.

Кишечная форма наблюдается преимущественно у детей раннего возраста и очень редко у детей старше 2 лет. Заболевание начинается остро с повышения температуры тела до 38° С и выше. Появляются катаральные явления: небольшой насморк, заложенность носа, кашель, гиперемия слизистых оболочек ротоглотки. Одновременно с этим или через 1—3 дня появляются боли в животе и жидкий стул, иногда с примесью слизи. Частота дефекаций до 5—10 раз в сутки. Нередко бывает повторная рвота, характерен метеоризм. Симптомы интоксикации выражены незначительно. Колитический синдром (тенезмы, спазм сигмовидной кишки, зияние ануса и др.) отсутствует. Продолжительность болезни не превышает 1—2 нед. Температура тела держится до 3—5 дней, иногда она носит двухволновый характер.

Энтеровирусная экзантема (Бостонская лихорадка) чаще вызывается вирусами ЕСНО. Характерным симптомом этой формы болезни является сыпь, которая обычно появляется на 1—2-й день болезни.

Заболевание начинается остро, с подъема температуры тела, головной боли, иногда отмечаются мышечные боли, склерит, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Нередко в начале болезни бывают рвота и боли в животе. У детей раннего возраста может быть жидкий стул.

Сыпь появляется или на высоте лихорадки, или сразу после снижения температуры тела. Она располагается на лице, туловище, реже на руках и ногах. Элементы сыпи розового цвета располагаются на неизменном фоне кожи. Сыпь может быть скарлатиноподобной или мелкопятнисто-папулезной, напоминающей высыпания при краснухе. Могут быть и геморрагические элементы. Сыпь держится в течение нескольких часов или суток. Исчезая, она не оставляет пигментации, шелушения также не бывает.

Течение болезни благоприятное. Лихорадочный период непродолжительный.

Паралитическая форма — наиболее редкая из всех форм энтеровирусной инфекции. Чаще болеют дети раннего возраста. Заболевание начинается остро, с повышения температуры тела, легких катаральных явлений и появления вялых параличей. Нередко параличи возникают при нормальной температуре тела и полном благополучии. При этом у ребенка нарушается походка, появляется слабость в ногах, реже в руках. Мышечный тонус понижен, сухожильные рефлексы на стороне поражения умеренно снижены. Спинномозговая жидкость часто не изменена. В некоторых случаях отмечается изолированное поражение лицевого нерва по периферическому типу, возможны поражения и других черепных нервов. В отличие от полиомиелита паралитические формы энтеровирусной инфекции протекают легко и почти не оставляют стойких параличей.

Миокардит и энцефаломиокардит чаще вызываются вирусами Коксаки группы В. Эти формы наблюдаются у новорожденных и у детей первых месяцев жизни. Заражение новорожденных происходит от матери или других больных членов семьи, а также от обслуживающего персонала родильных домов, отделений для недоношенных и др. Возможно и внутриутробное заражение.

Заболевание начинается с повышения температуры тела (иногда она может быть нормальной или субфебрильной), появления вялости, сонливости, отказа от груди, рвоты, иногда жидкого стула. Очень быстро присоединяются симптомы нарастающей сердечной слабости: общий цианоз или акроцианоз, одышка, тахикардия, расширение границ сердца, нарушение ритма, значительное увеличение размеров печени. Выслушиваются сердечные шумы.

При наличии энцефалита, помимо изложенных выше симптомов, могут быть судороги, взбухание родничка. В спинномозговой жидкости цитоз смешанного или лимфоцитарного характера.

Течение болезни тяжелое и часто заканчивается летально. Однако в последние годы при своевременном и правильном лече-

нии, назначении стероидных гормонов летальность значительно снизилась.

Диагноз миокардита и энцефаломиокардита у новорожденных не представляет особых трудностей.

Миокардиты, миоперикардиты и перикардиты отмечаются и у детей старших возрастных групп. Однако заболевание у них протекает менее тяжело и заканчивается выздоровлением.

Мезаденит — воспаление лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки. Заболевание развивается постепенно: в течение нескольких дней отмечаются субфебрильная температура тела, боли в животе неясной этиологии. Затем температура тела нарастает, появляется рвота, боли в животе усиливаются, становятся приступообразными, нередко локализуются в правой подвздошной области. При осмотре отмечается вздутие живота, умеренное напряжение мышц передней брюшной стенки, иногда положительный симптом Шеткина. Такие больные обычно госпитализируются в хирургический стационар с подозрением на аппендицит и иногда подвергаются оперативному вмешательству. Для диагностики энтеровирусного мезаденита имеет значение внешний вид больного: гиперемия лица, увеличение периферических лимфатических узлов, инъекция сосудов склер, гиперемия слизистой оболочки небных дужек, мягкого неба и задней стенки глотки.

При оперативном вмешательстве обнаруживаются умеренно увеличенные лимфатические узлы брыжейки тонкого кишечника и определяется серозный выпот в брюшной полости, изменений в червеобразном отростке не выявляется. При гистологическом исследовании биопсированных лимфатических узлов брыжейки находят гиперемии лимфоретикулярной ткани с явлениями некроза в центре лимфатических фолликулов и лимфоидных элементов периферической части узла. Заболевание обычно заканчивается полным выздоровлением.

Острый гепатит. Экспериментальными исследованиями показана гепатотропность вирусов Коксаки. У новорожденных, погибших от генерализованной формы энтеровирусной инфекции, обнаруживается поражение печени. В последние десятилетия в литературе появились отдельные сообщения об острых гепатитах энтеровирусной этиологии.

Заболевание характеризуется острым увеличением размеров печени, появлением желтухи и нарушением функций печени. Отмечаются и другие свойственные энтеровирусной инфекции симптомы: повышение температуры тела, гиперемия кожи, слизистых оболочек, мягкого неба, головная боль, иногда рвота и др.

Печень при энтеровирусной инфекции поражается редко, течение легкое с быстрой обратной динамикой.

Описанные клинические формы не исчерпывают всего многообразия клинических проявлений энтеровирусной инфекции. В литературе последних лет появляются сведения об этиологической роли энтеровируса 70 при остром геморрагическом конъ-

юнктивите, о вспышках полиомиелитоподобных заболеваний, вызванных энтеровирусом 71.

В 1980 и 1982 гг. в г. Красноярске среди детей регистрировались групповые заболевания, протекающие с общеинфекционными симптомами и тяжелым поражением сосудистого тракта глаза (увеит). Обе вспышки были вызваны вирусом ЕСНО (в 1980 г.— ЕСНО-19, в 1982 г.— ЕСНО-11). В эксперименте выявлены офтальмотропные свойства этих вирусов.

Эта новая форма энтеровирусной инфекции впервые была описана Л. А. Гульман с соавт. (1984). Заболевание наблюдается преимущественно у детей первого года жизни с измененным преморбидным фоном. Болезнь начинается остро: появляется лихорадка, сыпь, увеличиваются лимфатические узлы, паренхиматозные органы, поражается сосудистый тракт глаза. Одновременно с лихорадкой и симптомами интоксикации отмечаются умеренно выраженные симптомы поражения верхних дыхательных путей, у части детей наблюдается кишечный синдром. Наиболее неблагоприятное течение болезни у детей первых 3 мес жизни и особенно при сочетании с другими заболеваниями. Изменения глаз носят стойкий характер и могут закончиться дистрофией радужки III—IV степени, развитием увеальной катаракты, помутнением роговицы, субатрофией глазного яблока.

Диагноз. Диагностировать вызванную вирусами Коксаки и ЕСНО инфекцию при спорадических заболеваниях весьма трудно. Только в случаях, протекающих с характерным для этой инфекции симптомокомплексом (герпетическая ангина, эпидемическая миалгия, энцефаломиокардит у новорожденных), можно предполагать энтеровирусную природу заболевания.

Во время эпидемических вспышек в коллективе при наличии больных с типичными клиническими формами можно выявить и стертые формы энтеровирусной инфекции.

Лабораторные методы диагностики вызванной вирусами Коксаки и ЕСНО инфекции довольно сложны и не всегда результативны.

Вирусологический метод. Материалом для исследования служат смывы из ротоглотки, суспензия фекалий, спинномозговая жидкость. Из ротоглоточных смывов энтеровирусы выделяются только в первые 3 дня от начала болезни, из испражнений — в течение недели и дольше. Однако обнаружение вирусов Коксаки и ЕСНО, особенно из фекалий, не может расцениваться как достоверное подтверждение энтеровирусного заболевания, так как у детей широко распространено здоровое носительство этих вирусов.

Серологические методы. Исследуют сыворотки крови в РН и РСК. Нарастание титра специфических антител более чем в 4 раза в динамике заболевания в комплексе с клинико-эпидемиологическими данными дает основание диагностировать энтеровирусную природу заболевания. В последние годы разработаны методы прямой и непрямой иммунофлюоресценции, по-

звояющие выявить в исследуемом материале антиген вируса Коксаки или ЕСНО в начале болезни. Лабораторные методы диагностики малодоступны в широкой практике, поэтому в повседневной работе диагноз ставится на основании клинических проявлений и анализа эпидемиологических данных.

Дифференциальный диагноз. Энтеровирусную лихорадку чаще всего приходится дифференцировать от острых респираторных вирусных заболеваний. В ряде случаев, когда высокая температура тела держится в течение 7—10 дней и более, особенно если при этом бывают увеличены размеры печени и селезенки, следует исключить тифо-паратифозную инфекцию.

Однако для энтеровирусной инфекции не характерен *status typhosus*; отсутствуют такие характерные для тифо-паратифозной инфекции симптомы, как обложенный язык и розеолезная сыпь. В ряде случаев приходится прибегать к серологическим исследованиям с тифо-паратифозным диагностикумом или к посеву для выявления гемокультуры.

Этиологию энтеровирусного серозного менингита, если он протекает в изолированной форме, можно установить только после вирусологического и серологического исследований, поскольку серозный менингит может иметь и другую вирусную природу.

В ряде случаев следует исключить и серозный менингит туберкулезной этиологии, для которого особенно характерно постепенное начало болезни, прогрессирующее нарастание симптомов, образование в спинномозговой жидкости при стоянии фибринозной сетки и обнаружение в ней микобактерий.

Эпидемическую миалгию следует дифференцировать от острого аппендицита, холецистита, панкреатита. При этом важно учитывать, что при эпидемической миалгии боли носят приступообразный характер, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, нет нарастания нейтрофильного лейкоцитоза и, кроме того, могут быть мышечные боли в других частях тела.

Энтеровирусную экзантему приходится дифференцировать от краснухи, медикаментозных сыпей, иерсиниоза. Краснуху характеризует увеличение затылочных и заднешейных лимфатических узлов и высокое содержание плазматических клеток в периферической крови.

Медикаментозная сыпь обычно высыпает на разгибательных поверхностях, часто бывает крупнопятнистой или анулярной и сопровождается зудом.

Для иерсиниозов характерны точечная скарлатиноподобная сыпь, белый дермографизм, «сосочковый» язык и появление пластинчатого шелушения на коже.

Диагностика герпетической ангины в типичных случаях не представляет трудностей, особенно если ребенок поступает под наблюдение с первого дня болезни или удастся проследить эпи-

демическую связь с другими типичными случаями болезни. Трудности могут возникнуть при спорадических заболеваниях, особенно если высыпания на слизистых оболочках быстро эрозируются и не удастся обнаружить типичные везикулы. В этих случаях герпетическую ангину необходимо дифференцировать от афтозного стоматита бактериальной этиологии и герпетического стоматита, вызванного вирусом простого герпеса.

При афтозном стоматите высыпания рассеяны по всей слизистой оболочке полости рта (щеки, десны, языка), отмечается слюнотечение, резкая болезненность при жевании и глотании.

При герпетическом стоматите высыпания первоначально имеют пузырьковый характер и локализуются преимущественно на слизистой оболочке десен, щек, губ. Заболевание сопровождается высокой температурой тела и выраженной интоксикацией.

Кишечный синдром энтеровирусной этиологии трудно дифференцировать от бактериальных кишечных инфекций. В отличие от шигеллеза, сальмонеллеза, эшерихиоза и других инфекций для энтеровирусной диареи характерно появление кишечных расстройств на высоте катаральных явлений. Решающее значение для диагноза могут иметь эпидемиологические данные: появление заболеваний с другими формами энтеровирусной инфекции (миалгия, серозный менингит и др.) в рамках одной эпидемической вспышки. Паралитические формы энтеровирусной инфекции клинически от дифференцировать от полиомиелита невозможно. В любом случае надо использовать все имеющиеся лабораторные методы для исключения полиомиелита, а также изучить эпидемическую ситуацию.

Энтеровирусный мезаденит в первую очередь следует дифференцировать от аппендицита. При этом надо учитывать более острое развитие аппендицита с характерным и постоянным повышением количества лейкоцитов нейтрофильного характера в периферической крови, тогда как при энтеровирусном мезадените количество лейкоцитов нормальное или слегка повышено. Наличие других симптомов, характерных для энтеровирусной инфекции (склерит, гиперемия лица и слизистой оболочки ротоглотки), облегчает дифференциальную диагностику.

Дифференцировать энтеровирусный мезаденит от мезаденита аденовирусной, иерсиниозной и другой этиологии можно лишь с помощью лабораторных методов исследования.

Энтеровирусные миокардиты необходимо отличать от миокардитов другой вирусной этиологии, а также от ревматизма, для которого характерно поражение эндокарда и развитие пороков сердца, чего не отмечается при энтеровирусной инфекции. Для ревматизма характерны увеличенная СОЭ и положительные иммунологические пробы.

Энтеровирусная инфекция у новорожденных

и детей первого года жизни. При заболевании беременной женщины возможна передача вируса плоду. Экспериментальными исследованиями на животных показана возможность возникновения аномалий развития плода при инфицировании вирусами Коксаки в ранние сроки беременности, тогда как при более позднем заражении животного наступает гибель плода или возникает внутриутробная инфекция.

При внутриутробном заражении вирусами Коксаки заболевание у новорожденных обычно проявляется в виде миокардита, энцефаломиокардита и гепатита. Признаки болезни могут быть выявлены при рождении или появляются в первые дни жизни. Течение болезни очень тяжелое и часто заканчивается летально. Энтеровирусные заболевания, сопровождающиеся увеитом, наблюдаются почти исключительно у детей первого года жизни и преимущественно у детей первых трех месяцев жизни.

Энтеровирусная инфекция у новорожденных и детей первого года жизни может проявляться в любой клинической форме. Особенностью являются более слабые клинические проявления в начале болезни, но в то же время у них легко возникают бактериальные осложнения в виде отита, пневмонии и заболевание принимает более длительное течение. Часто заболевание сопровождается кишечными дисфункциями.

Лечение. Большинство больных с энтеровирусной инфекцией лечатся в домашних условиях. Госпитализации подлежат только дети с тяжелыми формами болезни (серозный менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиокардит новорожденных, миокардит, увеит).

Этиотропная терапия не разработана. Лечение ограничивается назначением симптоматических и патогенетических средств. Назначают постельный режим на период острых проявлений заболевания. Существенных ограничений в диете не требуется. При гипертермии дают жаропонижающие, при головных и мышечных болях назначают анальгин, амидопирин, холод на голову. Показано назначение димедрола и пипольфена.

При развитии серозного менингита или менингоэнцефалита проводится дегидратация: внутривенно вводят 20% раствор глюкозы, 10% раствор глюконата кальция, внутримышечно вводят 25% раствор магния сульфата (0,2 мл на 1 кг массы тела в возрасте до года и 1 мл на 2 года жизни у детей в возрасте старше года). Показано назначение диуретиков (лазикс, маннитол). Облегчение может принести и люмбальная пункция.

Имеется положительный опыт лечения энтеровирусных менингитов рибонуклеазой. Вводят ее внутримышечно по 0,5 мг/кг в сутки с интервалом в 4¹/₂ ч в течение 10—14 дней.

Антибиотики назначают лишь в случае присоединения вторичной бактериальной инфекции и развития пневмонии, отита и других бактериальных осложнений.

При энцефаломиокардите новорожденных наряду с дегидратационной и противосудорожной терапией применяются гормо-

нальная терапия (преднизолон из расчета 1—2 мг/кг), сердечные гликозиды с АТФ и кокарбоксилазой, антибиотики.

При явлениях острой сердечной недостаточности вводят внутривенно 0,025% раствор строфантина, предварительно разведенного в 20 мл 20% раствора глюкозы, в возрастной дозировке.

Профилактика. Специфическая профилактика энтеровирусной инфекции не разработана. С профилактической целью в очаге инфекции можно применять человеческий лейкоцитарный интерферон (закапывать или распылять в носовые ходы по 5 капель 3—4 раза в день в течение 10—15 дней).

Большое противоэпидемическое значение имеет ранняя диагностика и своевременная изоляция больных с энтеровирусной инфекцией сроком до 10 дней — до исчезновения клинических симптомов. Больных серозным менингитом выписывают из стационара не ранее 21 дня болезни после исчезновения клинических симптомов и нормализации ликвора.