

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
**«Сибирский государственный медицинский университет»**  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Е.И. Петрова, Ю.В. Минакова, Е.В. Портнягина,  
Л.В. Лукашова, А.А. Рудиков,  
Д.Ю. Перфильева, Н.Н. Пучкова

# **ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ (НЕПОЛИО) ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

учебное пособие

ТОМСК  
Издательство СибГМУ  
2023

УДК 616.98:578.835.1](075.8)

ББК 55.141.17я73

Э 672

Авторы:

**Е.И. Петрова, Ю.В. Минакова, Е.В. Портнягина, Л.В. Лукашова,  
А.А. Рудиков, Д.Ю. Перфильева, Н.Н. Пучкова**

**Э 672      Энтеровирусные (неполио) инфекционные заболе-**  
**вания : учебное пособие / Е. И. Петрова [и др.]. – Томск :**  
**Изд-во СибГМУ, 2023. – 76 с.**

В учебном пособии представлены современные сведения об этиологии, эпидемиологии, основных аспектах патогенеза, клинических проявлениях, диагностике, дифференциальной диагностике, лечении и профилактике энтеровирусных неполиомиелитных инфекций.

Пособие предназначено для самостоятельной работы студентов в рамках дисциплины «Инфекционные болезни» в соответствии с Федеральным государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования, ординаторов в рамках основной профессиональной образовательной программы ординатуры по специальности «Инфекционные болезни» и слушателей ДПП повышения квалификации и профессиональной переподготовки «Инфекционные болезни».

**УДК 616.98:578.835.1](075.8)**

**ББК 55.141.17я73**

**Рецензент:**

**Е.Н. Ильинских** – д-р мед. наук, профессор кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

*Утверждено и рекомендовано к печати методической комиссией по программам дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России (протокол № 3 от 21.06.2023 г.)*

© Издательство СибГМУ, 2023

© Петрова Е.И., Минакова Ю.В., Портнягина Е.В., Лукашова Л.В.,  
Рудиков А.А., Перфильева Д.Ю., Пучкова Н.Н., 2023

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Учебное пособие подготовлено сотрудниками кафедры инфекционных болезней и эпидемиологии ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России и предназначено для самостоятельной работы студентов по дисциплине «Инфекционные болезни», ординаторов в рамках основной профессиональной образовательной программы ординатуры по специальности «Инфекционные болезни» и слушателей дополнительных профессиональных программ повышения квалификации и профессиональной переподготовки «Инфекционные болезни». Целесообразность формирования теоретических знаний и профессиональных компетенций у врачей-инфекционистов, врачей общей практики и специалистов различного профиля в области первичного скрининга и дифференциальной диагностики энтеровирусных неполиомиелитных инфекций с различными синдромокомплексами обоснована широкой распространенностью данных заболеваний. Предлагаемое пособие отражает современные данные медицинской науки об энтеровирусных неполиомиелитных заболеваниях и включает девять разделов с иллюстративным материалом, необходимых для самоподготовки обучающихся к практическим занятиям, содержащих информацию об основных аспектах этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клинического течения, диагностики, дифференциальной диагностики, терапии и профилактики энтеровирусных инфекций.

Приведенные в пособии тестовые задания предназначены для контроля освоения приобретаемых компетенций в рамках самостоятельной работы обучающихся.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД	– артериальное давление
АЛТ	– аланинаминотрансфераза
АСТ	– аспартатаминотрансфераза
АТФ	– аденозинтрифосфорная кислота
БДУ	– без других указаний
ВВИГ	– внутривенный иммуноглобулин
ВГЧ	– вирус герпеса человека
г/кг, мг/кг	– грамм на кг веса, миллиграмм на кг веса
г/л	– грамм на литр
ГКС	– глюкокортикостероиды
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
ИФА	– иммуноферментный анализ
ИХА	– иммунохроматографический анализ
КА	– коксакивирусы А
КВ	– коксакивирусы В
кл/мкл	– клеток в микролитре
КТ	– компьютерная томография
КФК	– креатинфосфокиназа
КФК-МВ	– миокардиальная фракция креатинфосфокиназы
ЛДГ	– лактатдегидрогеназа
ЛЖ	– левый желудочек сердца
МЕ	– международные единицы
мкл	– микролитр
МРТ	– магнитно-резонансная томография
НПЭВ	– неполиомиелитные энтеровирусы
ОГМ	– отек головного мозга
ОРЗ	– острые респираторные заболевания
ПВ	– полиовирус
ПЦР	– полимеразная цепная реакция
РН	– реакция нейтрализации
РНИФ	– реакция непрямой иммунофлуоресценции
РНК	– рибонуклеиновая кислота
РПГА	– реакция пассивной гемагглютинации
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов
СРБ	– С-реактивный белок

УЗИ	– ультразвуковое исследование
ЦНС	– центральная нервная система
ЭВ	– энтеровирусы
ЭВИ	– энтеровирусные инфекции
ЭКГ	– электрокардиография/электрокардиограмма
ЭНМГ	– электронейромиография
ЭхоКГ	– эхокардиография
CAR	– аденовируса рецептор
DAF/CD55	– фактор ускорения распада комплемента
ECHO	– эховирусы
EV	– энтеровирус
HFMD	– Hand, Foot and Mouth Disease; экзантема полости рта и конечностей
NT-proBNP	– натрийуретического гормона (В-типа) N-концевой пропептид
SCARB2/CD36L2	– рецепторы типа скавенджера
SELPLG/CD162	– гликопротеиновый лиганд Р-селектина

## ЭТИОЛОГИЯ

Род ЭВ относится к семейству пикорнавирусов (Picornaviridae), порядок Picornvirales. Пикорнавирусы принадлежат к числу самых мелких из известных РНК-содержащих вирусов, отсюда и происходит их название: pico — очень маленький, rna — РНК. Они составляют одно из наиболее многочисленных и важных семейств возбудителей заболеваний человека и сельскохозяйственных животных, таких как полиовирусы, неполиомиелитные ЭВ, вирус гепатита А, риновирусы. Согласно последним изменениям базы данных Международного комитета по таксономии вирусов (ICTV, 2021 г.), основанной на геномных характеристиках вирусов, порядок Picornvirales включает 8 семейств, одним из которых является семейство Picornaviridae, куда входит род Enterovirus (схема 1).

Схема 1

### *Таксономическая классификация энтеровирусов*

Realm Riboviria

царство Orthornavirae

тип Pisuviricota

класс Pisoniviricetes

семейство Picornaviridae

подсемейство Ensavirinae

род Enterovirus

**вид Enterovirus A**

**вид Enterovirus B**

**вид Enterovirus C**

**вид Enterovirus D**

вид Enterovirus E

вид Enterovirus F

вид Enterovirus G

вид Enterovirus H

вид Enterovirus I

вид Enterovirus J

вид Enterovirus K

вид Enterovirus L

вид Rhinovirus A

вид Rhinovirus B

вид Rhinovirus C

Род *Enterovirus* включает 15 видов, в том числе вид *Rhinovirus* (А, В, С), связанный с развитием риновирусной инфекции у человека. Из имеющихся видов энтеровирусные заболевания у человека вызывают первые 4 вида (А, В, С, D). Три серотипа полиовирусов теперь относятся к виду *Enterovirus C*, а вид *Poliovirus* больше не существует. В настоящее время известно более 100 серотипов ЭВ, выделенных не только от животных, но и от человека (табл. 1).

Таблица 1

**Классификация ЭВ человека**

Вид	Серотипы
Enterovirus A	Coxsackievirus A (CV-A): 2–8, 10, 12, 14, 16; Enterovirus A (EV-A): 71, 76, 89–92, 114, 119–121
Enterovirus B	Coxsackievirus A (CV-A): 9; Coxsackievirus B (CV-B): 1–6; ECHO (E): 1–9, 11–21, 24–27, 29–33; Enterovirus B (EV-B): 69, 73–75, 77–88, 93, 97, 98, 100, 101, 106, 107, 111
Enterovirus C	Poliovirus (PV): 1–3; Coxsackievirus A (CV-A): 1, 11, 13, 17, 19, 20–22, 24; Enterovirus C (EV-C): 95, 96, 99, 102, 104, C105, 109, 113, 116–118
Enterovirus D	Enterovirus D (EV-D): 68, 70, 94, 111

Эра открытия энтеровирусов начинается с 1948 г. Из фекалий парализованного ребенка, проживающего в городе Коксаки был выделен первый энтеровирус — Коксаки А. Далее в 1949 г. был изолирован первый вирус Коксаки В при заражении новорожденных мышей материалами от детей, больных серозным менингитом. Затем были выделены и другие серотипы энтеровирусов — Коксаки А и В. Неполлиомиелитные энтеровирусы были обнаружены в связи с попытками применения для диагностики полиомиелита новых, ранее не применявшихся методов исследования.

Первоначально ЭВ были классифицированы на основе их антигенных свойств и патогенности для человека и лабораторных животных на полиовирусы (ПВ), коксакивирусы А (КА), коксакивирусы В (КВ) и эховирусы (ЕСНО). Однако вскоре стало ясно, что такая классификация несовершенна. Некоторые штаммы ЭВ отклонялись от основных характеристик прототипных штаммов, обладая промежуточными свойствами. Во избежание путаницы было предложено новые серотипы ЭВ не относить к какой-либо группе, а присваивать им по-

следующий порядковый номер, начиная с ЭВ 68 (рис. 1). Кроме этого, с использованием вирусологических методов было выяснено, что некоторые вирусы, отнесенные к ЭВ, являются представителями других родов и семейств. Вирус ЕСНО 10 является реовирусом; вирус ЕСНО 28 — риновирусом; вирус ЕСНО 34 — вариантом вируса КА24. Вирус гепатита А, классифицировавшийся некоторое время как ЭВ 72, выделен в самостоятельный род *Hepatovirus*. КА23 был реклассифицирован как ЕСНО 9, ЕСНО типов 1 и 8 признаны разными штаммами одного серотипа.

Впервые детальное строение ЭВ было определено в 1985 г. путем рентгеноструктурного анализа. Структура вирионов ЭВ проста. Они обладают кубической симметрией и икосаэдрической формой капсида. Диаметр вирусных частиц варьирует от 20 до 30 нм. Вирусный капсид состоит из 60 субъединиц, каждая из которых содержит четыре белка (VP1–VP4), и окружает РНК-содержащий одноцепочечный геном положительной полярности длиной от 7390 до 7450 нуклеотидов в зависимости от вида. ЭВ-геномная РНК имеет особенность, состоящую в том, что с 5'-фосфатом геномной РНК ковалентно связан фосфамидной связью пептид VPg (viral protein genome-linked). Геном ЭВ является моноцистронным, т. е. имеет только одну открытую рамку считывания. Геном имеет 5'-нетранслируемую область (от 624 до 1199 нуклеотидов) со сложной вторичной структурой РНК и включает в себя элементы, необходимые для репликации РНК и инициации трансляции. Вирусная РНК после вхождения в цитоплазму транслируется в виде одного полипротеина с молекулярной массой около 250 кДа, который расщепляется вирусными и клеточными протеазами сначала на 3 полипептида, а затем на 4 структурных (участок Р1) и 7 неструктурных (протеаза 2А, гидрофобный белок 2В, обладающий АТФ-азной активностью белок 2С, имеющий гомологию с РНК-хеликазами (Р2), небольшой гидрофобный белок 3А, VPg, протеаза 3С и полимеразы 3В (Р3)) белков. Репликация РНК вируса происходит при участии репликативного комплекса, включающего в себя все белки области Р3, а также 2В и 2С. Промежуточные продукты процессинга, например 3СD и 3АВ, выполняют самостоятельные функции в репликации вируса. Полимеразы ЭВ не обладают функцией коррекции ошибок, встречающихся при репликации генома, вследствие чего геномы ЭВ имеют высокую частоту мутаций. Поэтому даже клонированные препараты РНК-содержащих вирусов не являются генетически гомогенными, а представляют собой смесь вири-

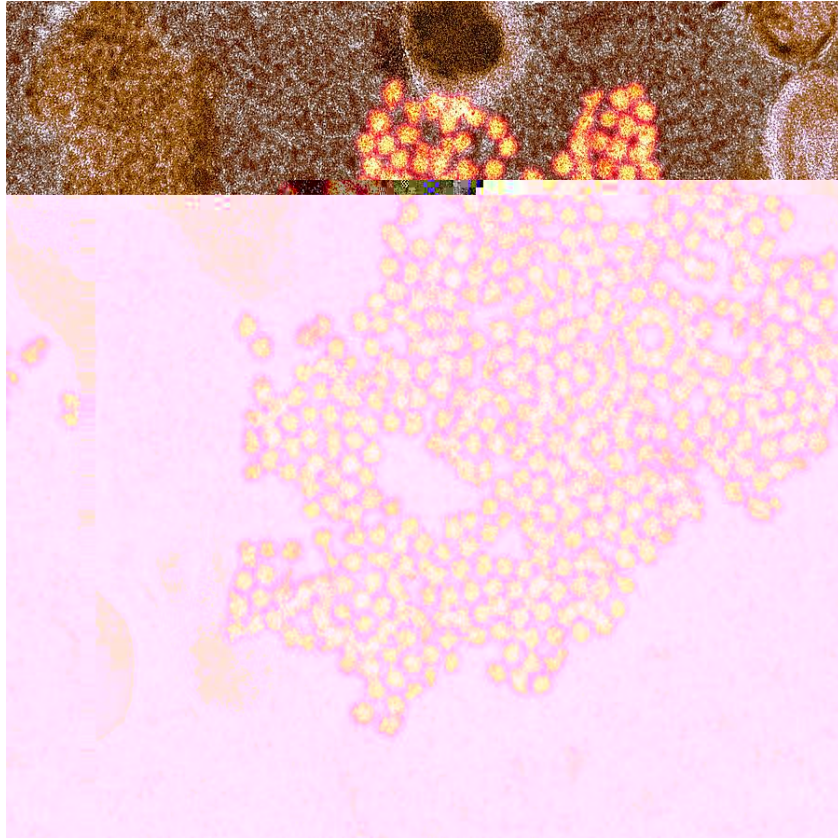


онов с немного отличающимися последовательностями нуклеотидов, так называемые квазивиды. ЭВ генетически и антигенно высоко вариабельны, в генетическое разнообразие вносит вклад также внутри-видовая рекомбинация между серотипами.

На основании того, как ЭВ взаимодействуют с выработанными на них антителами, их разделяют на серотипы. Так, между некоторыми ЭВ существует антигенное родство, которым обладают, например, вирусы Коксаки А3 и А8, ЕСНО 1 и 8, ЕСНО 12 и 29, ЕСНО 6 и 30. Многие ЭВ обладают способностью агглютинировать эритроциты человека группы 0, а, например, вирус Коксаки А7 агглютинирует и куриные эритроциты. Способность агглютинировать эритроциты является свойством того или иного серотипа. Из-за отсутствия гемагглютинирующей активности у отдельных штаммов гемагглютинация не может быть использована для окончательной идентификации вируса, но оказывает большую помощь на первых этапах изучения свойств выделенного штамма. Титры гемагглютинирующей активности ЭВ могут достигать значений 1:2048. ЭВ подвержены интенсивной генетической изменчивости, из-за чего время от времени могут появляться новые патогенные для человека серотипы, например, 70 и 71. Важную роль при этом играет процесс рекомбинации, когда 2 вируса, находясь в одной клетке, обмениваются участками генетического материала. В результате получают гибридные формы вирусов, совмещающие признаки обоих родительских штаммов, с возможным изменением тропизма, антигенного профиля или патогенности. Было установлено, что рекомбинантные потомки двух совместно культивируемых в течение одного пассажа штаммов составляют от 1 до 20 % от общего числа вирусов. Генетическая изменчивость является причиной возникновения ПВ вакцинного происхождения, обладающих повышенной нейровирулентностью. Вакцинородственные штаммы, подвергшиеся определенной мутации в области генома капсидного белка VP1, представляющей собой «горячую точку» мутаций, могут вызвать паралитический полиомиелит, ассоциированный с вакцинацией. ПВ вакцинного происхождения в организме человека могут рекомбинировать с другими штаммами ЭВ вида С. В процессе длительной репликации вакцинных ПВ в одном организме повышается вероятность их рекомбинации с неполиоэнтеровирусами, попавшими в тот же организм. В таком случае капсидный участок РНК рекомбинантного вириона заимствуется из генома вакцинного ПВ, а неструктурные участки частично либо целиком принадлежат

другому ЭВ. Кроме того, в процессе репликации таких вирусов могут иметь место нуклеотидные замены (мутации). Если это случается в сайте аттенуации, то происходит возврат вируса к «дикому» типу. Образуются вакцинородственные штаммы, обладающие повышенной нейровирулентностью и способные вызывать паралитические формы заболевания. Случаи спорадических заболеваний и вспышек, вызванных подобными рекомбинантными вирусами, описаны в разных странах.

ЭВ высокоустойчивы: в фекалиях при комнатной температуре сохраняются в течение нескольких недель, при низкой температуре и в замороженном состоянии — несколько месяцев и даже лет. При температуре 37 °С они могут сохраняться в течение 50–65 дней. Вирусы длительно выживают в воде: в водопроводной — 18 дней, речной — 33 дня, сточных водах — 65 дней. Так как в составе ЭВ отсутствуют липиды, то они относительно устойчивы к действию эфира и растворителям жира. Они также относительно устойчивы к 70 ° спирту, 5 % раствору лизола, 3 % раствору фенола, понижению и повышению рН (от 3 до 10). Вирусная инактивация окислительными агентами, такими как хлор, хлорамин, двуокись хлора (ClO<sub>2</sub>) или озон, хорошо описана в литературе. В замороженном состоянии активность ЭВ сохраняется в течение многих лет, при хранении в обычном холодильнике (от +4 до +6 °С) — в течение нескольких недель, а при комнатной температуре — на протяжении нескольких дней. Они выдерживают многократное замораживание и оттаивание без существенной потери активности. Инфекционность большинства ЭВ резко падает при 50 °С в течение 30 минут, но существуют термостабильные мутанты ПВ. Пастеризация молока при температуре 61,5 °С в течение 30 минут обеспечивает полную гибель ЭВ, при температуре 100 °С они инактивируются практически мгновенно. ЭВ также быстро инактивируются под воздействием ультрафиолетового облучения. Высушивание значительно снижает титр вируса, однако степень его уменьшения зависит от пористости поверхности и материала, в котором содержится вирус.



**Рис. 1. EV-D68 под микроскопом**

*<https://sciencephotogallery.com/featured/4-enterovirus-68-virions-cdcscience-photo-library.html>*

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ЭВИ относятся к группе антропонозов. Резервуаром и источником инфекции является человек — больной или бессимптомный носитель. Необходимо отметить значимую роль бессимптомных носителей как источников инфекции.

НПЭВ высоко контагиозны. За несколько дней до появления клинических симптомов вирус обнаруживают в крови, моче, носоглотке и фекалиях. Инфицированные лица наиболее опасны для окружающих в первые дни болезни, когда возбудитель присутствует в экскретах организма в максимальных концентрациях и интенсивно выделяется в окружающую среду. Через две недели после появления клинических проявлений большинство энтеровирусов еще выделяется с фекалиями, но уже не обнаруживается в крови или носоглоточном отделяемом. У иммунодефицитных лиц период выделения возбудителя может удлиняться.

Наиболее восприимчивыми являются дети раннего возраста, даже при попадании небольшой дозы возбудителя. В структуре больных удельный вес детей составляет обычно 80–90 %, достигая 50 % в младшей возрастной группе.

Передача ЭВИ осуществляется при реализации фекально-орального (водным, пищевым и контактно-бытовым путями) и аэрогенного/аспирационного (контактно-бытовым, аэрозольным, воздушно-капельным и воздушно-пылевым путями) механизмов передачи. Возможна вертикальная (трансплацентарная) передача энтеровирусов от беременной плоду. Относительная роль каждого из путей передачи может варьировать в зависимости от сроков после начала болезни/инфицирования, характеристик вируса и конкретных условий жизнедеятельности населения. Факторами передачи вируса нередко являются грязные руки («болезнь грязных рук»), игрушки и другие объекты внешней среды. Эпидемическую значимость также представляет вода открытых водоемов, загрязненная сточными водами, как в качестве источников питьевого водоснабжения, так и используемая для рекреационных целей. В случае применения необезвреженных сточных вод как органических удобрений, фактором передачи инфекции могут послужить овощи, контаминированные энтеровирусами.

Распространение ЭВИ носит убиквитарный (повсеместный) характер. Заболевание встречается в виде спорадических случаев, локальных вспышек (чаще в детских коллективах) и эпидемий. Часто наблюдают внутрисемейное распространение инфекции. Особую важность имеет распространение ЭВИ в организованных детских коллективах (детских садах, школах), когда до 50 % детей могут оказаться зараженными, и в медицинских организациях (внутрибольничные очаги). Причиной формирования локальных очагов с групповой заболеваемостью может являться занос инфекции в учреждение/на территорию и возможность ее распространения в условиях несоблюдения требований санитарного законодательства, как по условиям размещения, так и по состоянию систем водопользования и организации питания, а также несоблюдение должного дезинфекционного режима в учреждениях.

Имеет место преимущественно летне-осенняя сезонность заболеваемости ЭВИ. Локальные вспышки ЭВИ могут наблюдаться в течение всего года, часто — вне зависимости от сезонного подъема заболеваемости. По данным многолетнего мониторинга, самая низкая заболеваемость ЭВИ в Российской Федерации обычно регистрируется в марте–апреле.

Восприимчивость высокая. Основную роль в поддержании циркуляции НПЭВ среди населения играют следующие факторы: высокая восприимчивость людей, продолжительность вирусносительства и способность вирусов длительно сохраняться в объектах окружающей среды. На распространение инфекции влияют плотность населения и интенсивность сообщения между населенными пунктами. Кроме того, на интенсивность эпидемического процесса ЭВИ, как показал опыт 2020 г. (пандемия COVID-19), оказывают существенное влияние ограничительные мероприятия.

Большое количество НПЭВ, легкость и широта их распространения приводят к тому, что первичное инфицирование имеет место преимущественно в детском возрасте. При этом количество выделяемого вируса и продолжительность его выделения являются наибольшими, поэтому дети являются важным источником инфекции, особенно в семьях. Кроме того, имеет значение преимущественная восприимчивость детей к НПЭВ из-за отсутствия иммунитета. Уровень естественного иммунитета с возрастом увеличивается. При неблагоприятных санитарно-эпидемиологических условиях жизнедеятельности населения инфицирование НПЭВ и выработка невосприимчиво-

сти происходят в раннем возрасте. Зараженность детей может достигать до 50 %. В некоторых районах свыше 90 % детей оказываются иммунными к распространенным типам энтеровирусов уже в возрасте 5 лет.

Нейтрализующие антитела появляются уже на ранних этапах ЭВИ, одновременно с появлением симптомов заболевания. Антитела типоспецифичные и сохраняются в организме длительно (вероятно, в течение всей жизни). Заражение одним типом может вести к появлению низкого уровня быстро исчезающих антител к другим типам энтеровирусов. Природа местного или клеточного иммунитета, выражающегося в защите кишечника против реинфекции после перенесенного заражения энтеровирусами, до сих пор достаточно не изучена.

Вероятность вторичного инфицирования и тяжесть клинических проявлений существенно варьируют для различных энтеровирусов. До 90 % и более членов семьи были заражены вирусами острого геморрагического конъюнктивита (EV-D70 и Коксаки А24), в то время как другие вирусы (Коксаки и ЕСНО) инфицировали только около 50–75 % восприимчивых членов семьи, преимущественно детей в возрасте 5–9 лет.

На прогноз развития эпидемического процесса ЭВИ кардинальным образом влияет миграционная активность населения. При увеличении миграционной активности населения повышается риск развития эпидемического подъема заболеваемости ЭВИ в большинстве субъектов Российской Федерации, связанный с возможным заносом из эндемичных регионов и распространением эпидемических вариантов энтеровирусов.

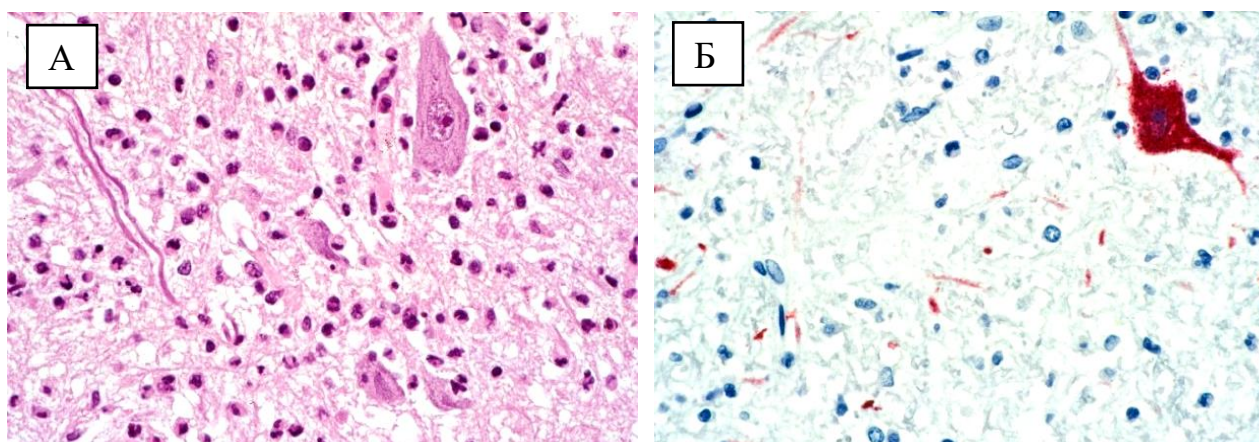
## ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

Входными воротами для большинства энтеровирусов являются слизистые оболочки ротоглотки и пищеварительного тракта, для отдельных видов (например, EV-D70) — слизистые глаз. Хотя некоторая репликация может происходить в ротоглотке с распространением в лимфатические узлы верхних дыхательных путей, все-таки большая часть вирионов проглатывается и попадает в желудок и нижние отделы желудочно-кишечного тракта. Энтеровирусы связываются со специфическими рецепторами энтероцитов и проникают в клетки с последующей репликацией. Доказано, что энтеровирусы могут достигать пейеровых бляшек в подслизистом слое тонкого кишечника, где также происходит их значительная репликация. После размножения в месте первичной инокуляции возбудитель проникает в кровь. Развивается первичная виремия (примерно 2–3-й день после инфицирования), в результате чего могут возникать вторичные очаги тканевой инфекции. Согласно многочисленным исследованиям, энтеровирусы обладают тропностью к эпителиальным клеткам, тканям сердца, печени, почек, селезенки, кишечника и скелетной мускулатуры, а также к нервной ткани. Энтеровирусы используют широкий спектр рецепторов и механизмов входа для вторжения в клетку-хозяина. Идентифицированы несколько рецепторов для энтеровирусов: фактор ускорения распада комплемента (DAF/CD55), Коксаки и аденовируса рецептор (CAR) для вирусов Коксаки В, SCARB2/CD36L2 и SELPLG/CD162 для энтеровируса 71 и некоторых вирусов Коксаки А, а также другие рецепторы. В связи с такой политропностью и значительным спектром рецепторов для связывания основной особенностью НПЭВ является способность вызывать различные варианты клинических проявлений, при том что один и тот же серотип вируса может обуславливать легкие и стертые или крайне тяжелые формы заболевания с поражением нервной и сердечно-сосудистой системы вплоть до летального исхода (особенно EV-A71, а также вирусы Коксаки В и ЕСНО-вирусы у новорожденных). При этом ЭВ разных серотипов могут быть причиной одних и тех же клинических синдромов. Энтеровирусы обладают прямым цитопатическим действием, и большинство клинических проявлений ЭВИ

является результатом тканеспецифического разрушения клеток, но некоторые проявления (например, экзантемы и миокардит) могут быть результатом иммунного ответа на инфекцию.

Вторичная инфекция центральной нервной системы (ЦНС) чаще всего приводит к асептическому менингиту, реже — энцефалиту с локализацией патологического процесса преимущественно в стволе мозга (особенно характерно для EV-A71). Вирусы могут проникать в ЦНС через гематоэнцефалический барьер, а также посредством ретроградного аксонального транспорта. Способность энтеровирусов инфицировать иммунные клетки — еще один потенциальный механизм их нейроинвазии. Было обнаружено, что многочисленные энтеровирусы заражают циркулирующие иммунные клетки, которые могут служить «тройным конем» для доставки вируса в ткани ЦНС.

Гистопатология асептического менингита обычно показывает лептоменингит с различной степенью отека и лимфогистиоцитарной инфильтрации. При энцефалите или энцефаломиелите могут наблюдаться глиоз, микроглиальные узелки, нейронофагия, нейтрофильные инфильтраты и некроз (рис. 2).



**Рис. 2. ЭВИ EV-A71 у маленького ребенка с летальным исходом**

А – патоморфологические изменения при энцефалите (ствол мозга);

Б – антиген EV-A71 (красный), локализованный в нейронах ствола мозга и отростках (иммуногистохимия)

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/path.4438>

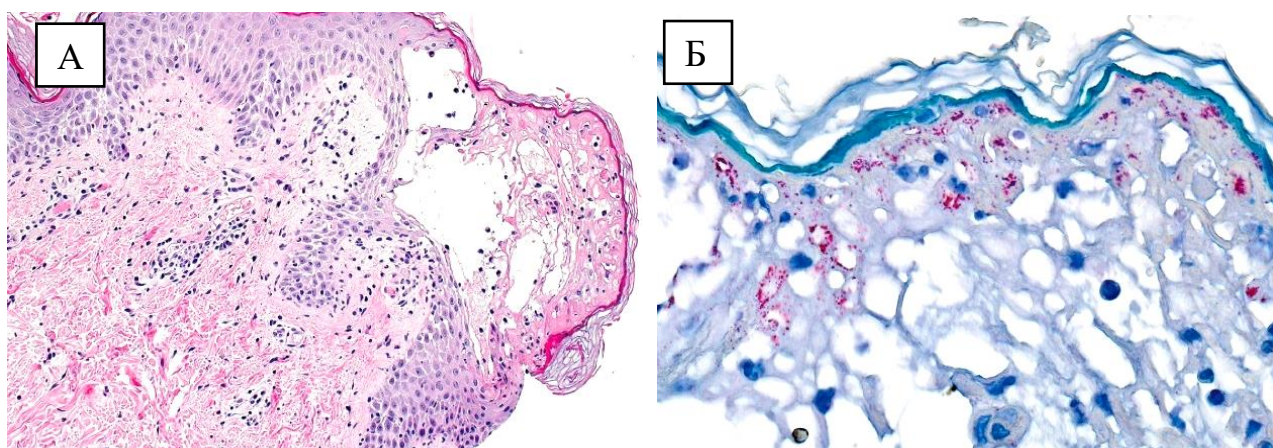
Другие тканеспецифические инфекции могут привести к поражению кожи и слизистых оболочек, развитию миокардита, плевродинии и полиорганной патологии.

Одна из типичных клинических форм ЭВИ — экзантема полости рта и конечностей (Hand, Foot and Mouth Disease — HFMD).



Большинство случаев встречается у детей в возрасте до 5 лет. Энтеровирус Коксаки А-16 — наиболее часто встречающийся вирус, а также причинным вирусом может быть EV-A71. При биопсии кожи в типичных случаях в области эпидермиса наблюдаются некроз кератиноцитов, который в большей степени заметен в верхних слоях, а также внутриэпидермальный отек, образование пузырьков и нейтрофильные инфильтраты. В сосочковом слое дермы могут определять отек и некоторую степень периваскулярной лимфогистиоцитарной инфильтрации (рис. 3А). При этом энтеровирусные антигены (по данным иммуногистохимии) обнаруживаются преимущественно в верхней половине эпидермиса, локализируются в цитоплазме кератиноцитов и связаны с участками эпидермального некроза (рис. 3Б).

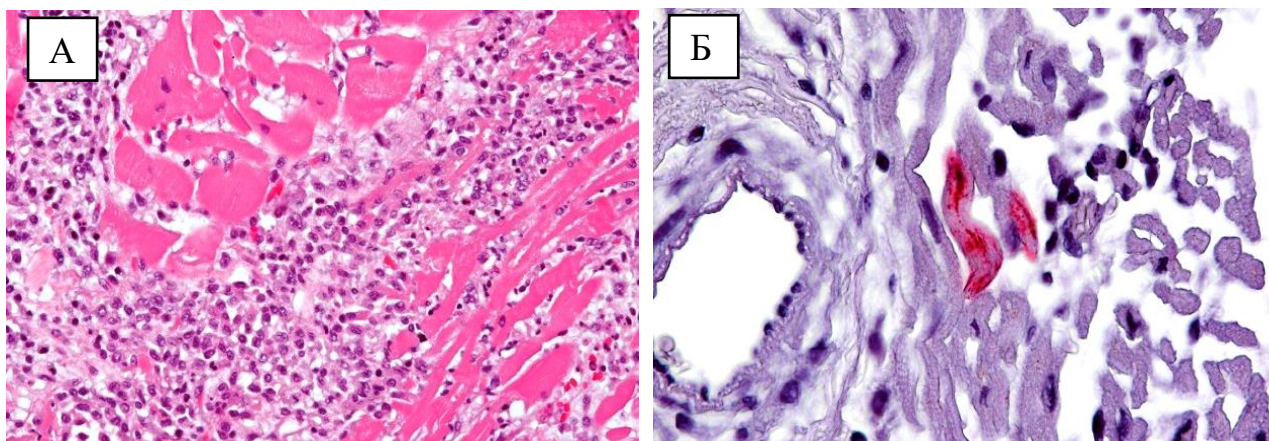
При поражении сердечной мышцы наиболее часто идентифицируемые вирусы — энтеровирусы Коксаки В и ЕСНО-вирусы. Патоморфологические изменения обычно характеризуются отеком, интерстициальными лимфогистиоцитарными воспалительными инфильтратами, нейтрофильной инфильтрацией различной степени и некрозом кардиомиоцитов (рис. 4). В зависимости от продолжительности заболевания может присутствовать фиброз. Воспалительные инфильтраты могут быть субэндокардиальными, мультифокальными, пятнистыми или диффузными.



**Рис. 3. ЭВИ (HFMD), вызванная Coxsackievirus A-16 у 13-летнего ребенка**

А – эпидермальный некролиз с образованием пузырьков;  
Б – антиген Coxsackievirus A-16 (красный), локализованный  
в цитоплазме кератиноцитов (иммуногистохимия)

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/path.4438>



**Рис. 4. Эптеровирусный миокардит у 26-летнего мужчины**

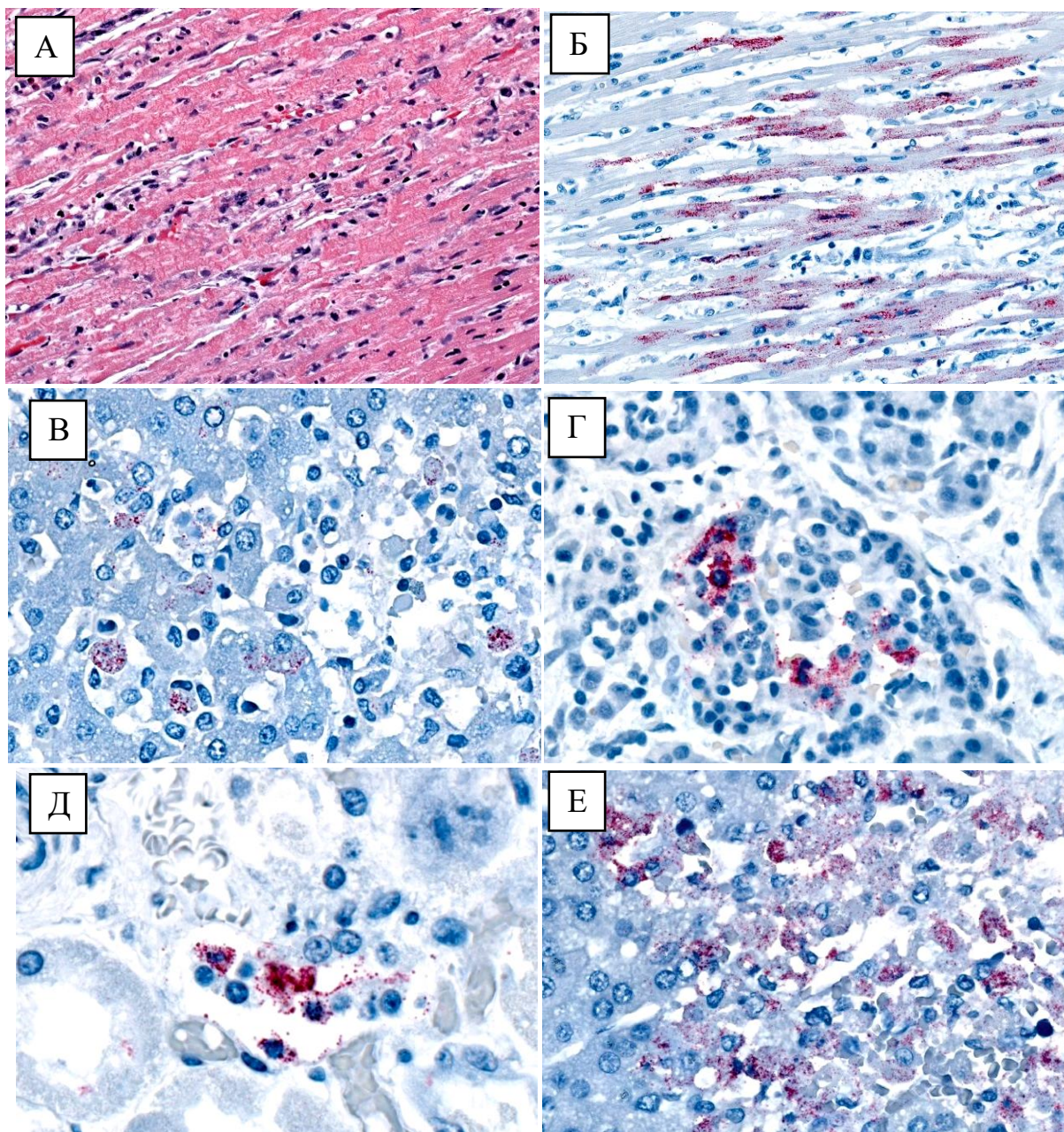
А – плотные инфильтраты миокарда и некроз кардиомиоцитов;

Б – антиген эптеровируса (красный), локализованный в кардиомиоцитах (иммуногистохимия)

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/path.4438>

В поперечно-полосатых мышечных волокнах выявляют исчезновение поперечной исчерченности и набухание с развитием коагуляционного некроза отдельных волокон.

Наиболее часто тяжелые формы генерализованной ЭВИ регистрируют у новорожденных и детей первого года жизни, когда эптеровирусы передаются трансплацентарным путем на последних сроках беременности (при этом материнские нейтрализующие антитела не успевают наработаться и, соответственно, не передаются плоду), либо после рождения при уходе за ребенком больной матерью или другими членами семьи, либо медицинским персоналом. В результате инфицирования матери во время беременности может происходить поражение плаценты эптеровирусами (потенциальные клетки-мишени — синцитиотрофобласты), в результате чего развиваются виллит и некроз плаценты. Большинство таких инфекций связано с эптеровирусами Коксаки В и ЕСНО-вирусами и, в меньшей степени, эптеровирусами Коксаки А. При возникшей тяжелой ЭВИ новорожденных детей/ детей грудного возраста в патологический процесс вовлекаются многие жизненно важные органы, включая ЦНС и сердце. Гистопатологические изменения при поражении печени могут включать воспалительные инфильтраты портальных лимфогистиоцитов, мультифокальный или обширный гепат-оцеллюлярный некроз и кровотечение. Воспалительные очаги могут также присутствовать в надпочечниках, поджелудочной железе, селезенке, скелетных мышцах и других тканях (рис. 5).



**Рис. 5. ЭВИ у 6-месячного ребенка.**

**Выявление антигена в тканях методом иммуногистохимии**

- А – миокард с диффузными инфильтратами и некрозом;
- Б – диффузная локализация антигена EV (красный) в кардиомиоцитах;
- В – антиген EV (красный), локализованный в дегенерирующих гепатоцитах;
- Г – антиген EV (красный), локализованный в клетках островков поджелудочной железы;
- Д – антиген EV (красный), локализованный в эпителии канальцев почек;
- Е – некроз надпочечников, с локализацией антигена EV в некротических клетках

*<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1002/path.4438>*

После перенесенной ЭВИ развивается типоспецифический иммунитет (возможно, пожизненный), частично перекрестный к другим типам энтеровирусов. Однако есть данные, что предшествующий контакт с серотипом энтеровируса не исключает повторного инфицирования. Во время повторного инфицирования считается, что репликация вируса ограничивается местом первичной инокуляции, без гематогенного распространения или вторичной тканевой инфекции.

## КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Общепринятой классификации ЭВИ не существует. Чаще всего в клинической практике пользуются классификацией по О.А. Чесноковой и В.В. Фомину (табл. 2), которая разработана на основе преобладающего симптоматического комплекса вирусной инфекции.

Таблица 2

### *Классификация ЭВИ (О.А. Чеснокова, В.В. Фомин)*

Типичные формы	Атипичные формы
Герпангина	Инаппарантная форма
Эпидемическая миалгия	Малая болезнь («летний грипп»)
Асептический серозный менингит	Катаральная (респираторная) форма
Экзантема	Эпидемический геморрагический конъюнктивит
	Увеит
	Энцефалитическая форма
	Полиомиелитоподобная (спинальная) форма
	Энцефаломиокардит новорожденных
	Нефрит
	Панкреатит

Помимо упомянутых форм в классификации также выделяют энтеровирусный гастроэнтерит (энтеровирусную диарею), мезаденит, энтеровирусные заболевания сердца (миокардит, перикардит, дилатационная кардиомиопатия), гепатит и другие, более редкие, формы ЭВИ. Часто встречаются сочетанные признаки различных клинических форм — смешанные формы.

Согласно Международной классификации болезней 10-го пересмотра выделяют несколько кодов энтеровирусных заболеваний:

- А85.0 (G05.1\*). Энтеровирусный энцефалит, энтеровирусный энцефаломиелит.
- А87.0 (G02.0\*). Энтеровирусный менингит; менингит, вызванный вирусом Коксаки/менингит, вызванный ЕСНО-вирусом.
- А88.0. Энтеровирусная экзантематозная лихорадка (бостонская экзантема).

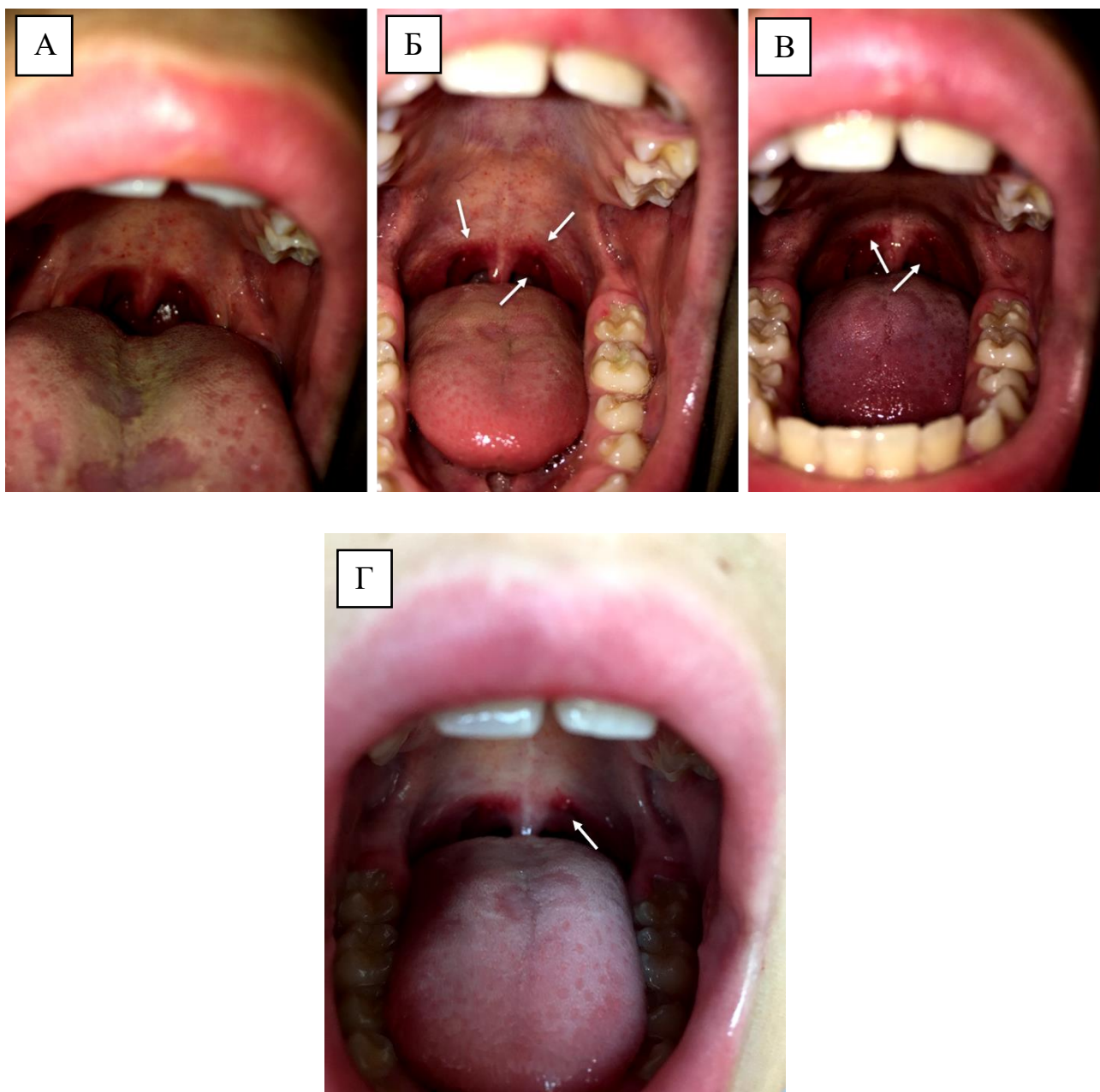
- В08.4. Энтеровирусный везикулярный стоматит с экзантемой, вирусная пузырчатка полости рта и конечностей.
- В08.5. Энтеровирусный везикулярный фарингит, герпетическая ангина.
- В08.8. Другие уточненные инфекции, характеризующиеся поражением кожи и слизистых оболочек; энтеровирусный лимфонулярный фарингит.
- В34.1. Энтеровирусная инфекция неуточненная; инфекция, вызванная вирусом Коксаки, БДУ; инфекция, вызванная ЕСНО-вирусом, БДУ.

## КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

Инкубационный период при ЭВИ составляет в среднем от 2 до 10 дней (чаще 3–4 дня), с максимальной продолжительностью до 35 дней. Энтеровирусы способны поражать многие ткани и органы человека (ЦНС, сердце, легкие, печень, почки и др.), что определяет значительный клинический полиморфизм вызываемых ими заболеваний. Но, несмотря на большое многообразие различных клинических форм, большинство случаев ЭВИ протекает бессимптомно (инаппарантная форма). По одним литературным данным, частота вирусывыделения, преимущественно среди детей, варьирует от 7 до 20 %, а в возрасте до 1 года — до 30 %, по другим литературным данным, частота здорового носительства может составлять от 30 до 90 %. У части заболевших (1–3 %) наблюдается тяжелое течение, особенно у детей раннего возраста и иммунокомпрометированных лиц. Начальные проявления ЭВИ при всех формах заболевания носят неспецифический характер и проявляются синдромом интоксикации. Начало заболевания, как правило, острое с быстрым повышением температуры тела до высоких показателей (38,5–40 °С). Больные жалуются на головную боль, головокружение, слабость, боли в мышцах и суставах, плохой аппетит и нарушение сна. В дальнейшем клинические проявления соответствуют одной из форм ЭВИ, либо же носят сочетанный характер. Для ЭВИ часто характерно двухволновое течение.

**Герпангина** (рис. 6) чаще вызывается вирусами Коксаки А (типы 2, 3, 4, 6, 7, 10) и Коксаки В (тип 3), реже ЕСНО-вирусами и EV-A71. На фоне присущих ЭВИ общеинфекционных симптомов в 1–2-й день болезни на гиперемизированной слизистой оболочке небных дужек, язычка, миндалин, мягкого и твердого неба и языка появляются мелкие (1–2 мм) красные папулы, которые быстро превращаются в везикулы. Число таких элементов невелико (чаще 3–8), в редких случаях высыпания могут быть обильными (до 25). Через 1–2 дня везикулы лопаются и образуются поверхностные эрозии (афты) с серовато-белым налетом и узкой каймой гиперемии. Боли при глотании умеренные или отсутствуют, может быть гиперсаливация. Можно пропальпировать увеличенные шейные лимфатические узлы. Изменения в ротоглотке исчезают к 4–6-му дню болезни, без дефектов слизистой

оболочки. Довольно часто отмечают сочетание герпангины с серозным менингитом.



**Рис. 6. ЭВИ, герпангина**

А – 1-й день заболевания: гиперемия небных дужек, язычка и задней стенки глотки, петехиальная энантема на твердом небе;

Б – 2-й день заболевания: мелкие папулы на гиперемированном фоне;

В – 3-й день заболевания: мелкие везикулы на гиперемированном фоне

Г – 4-й день заболевания: эрозии, покрытые серовато-белым налетом с гиперемированным венчиком на слизистой оболочке ротоглотки

**Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Бронхольма)**  
— еще одна типичная форма ЭВИ. Вызывают ее вирусы Коксаки А и



В и ЕСНО-вирусы. Встречается в различных регионах как в виде вспышек, так и в виде спорадических случаев. Более половины случаев приходится на детей школьного возраста. Заболевание начинается внезапно. Появляется озноб, повышение температуры тела (до 39–40 °С) и почти одновременно — сильнейшие мышечные боли, обусловленные миозитом, которые локализуются в мышцах живота (часто в пупочной области), в нижних отделах грудной клетки, спине и конечностях. Боли усиливаются при движении и кашле, часто становятся мучительными и сопровождаются обильным потоотделением. Приступы миалгии в среднем продолжаются от 5 до 20 мин и повторяются через 30–60 мин. Иногда они более длительные (от нескольких часов до 1–2 суток). Лихорадка и явления миозита чаще длятся в течение 2–3 дней. У половины больных отмечается вторая волна лихорадки с новым приступом болей. У отдельных пациентов на фоне второй волны лихорадки развивается картина серозного менингита (на 5–7-й день болезни). Из других симптомов часто отмечают лимфаденопатию, иногда экзантему. Нередко данная форма ЭВИ имитирует синдром острого живота, когда имеет место боль в околопупочной области, в результате чего требуется консультация хирурга. Либо же при локализации болей в области грудной клетки имитирует инфаркт миокарда, плеврит и пневмонию.

**Асептический серозный менингит** так же, как и герпангина, является одной из самых распространенных форм ЭВИ. Вызывается нейротропными серотипами энтеровирусов: Коксаки А (2, 4, 7, 9), Коксаки В (серотипы 1–5) и несколькими серотипами ЕСНО-вирусов. Редко может быть продромальный период, но чаще менингит начинается остро, с симптомов общей интоксикации. Температурная кривая имеет постоянный характер или колеблется в пределах 1,5–2 °С. На первый план выступают симптомы, связанные с внутричерепной гипертензией, которые появляются обычно уже в первый день заболевания: интенсивная, мучительная головная боль распирающего характера, боли в глазных яблоках, рвота, возникающая часто без чувства тошноты («фонтаном») и не приносящая облегчения. Появляются симптомы общей гиперестезии — повышенная чувствительность к раздражителям органов чувств: световым (светобоязнь), звуковым (гиперакузия), тактильным. У больных отмечают менингеальные симптомы: ригидность мышц затылка, симптом Кернига, симптомы Брудзинского, у детей — симптомы Лессажа и «треножника». Также можно выявить

реактивные болевые феномены — болезненность при надавливании на глазные яблоки и в местах выхода тройничного нерва, симптом Бехтерева. Менингеальный синдром при ЭВИ часто носит диссоциативный/ неполный характер (например, симптом Кернига положительный, а ригидности мышц затылка нет и наоборот). В 10–15 % случаев наблюдают асимптомные менингиты, когда, например, выявляют субфебрилитет и умеренную головную боль без объективных менингеальных признаков, с наличием воспалительных изменений в спинномозговой жидкости. Для выставления диагноза этой формы ЭВИ основополагающими являются результаты исследования спинномозговой пункции.

Лихорадка и менингеальные симптомы обычно сохраняются в течение 3–7 дней. Часто серозный менингит при ЭВИ возникает не первично, а в качестве вторичного проявления на второй волне лихорадки, когда первичное заболевание, например, протекает по типу герпангины, эпидемической миалгии или других форм. Кроме того, характерной особенностью энтеровирусных менингитов является склонность к рецидивирующему течению. Рецидив выражается в возобновлении симптомов интоксикации и менингеального синдрома, чаще на 20–28-й день нормальной температуры тела.

Изолированный асептический менингит (без признаков энцефалита) — саморазрешающаяся инфекция, обычно с гладким течением и выздоровлением без каких-либо резидуальных явлений.

**Энтеровирусная экзантема (эпидемическая или бостонская экзантема)** чаще всего вызывается ЕСНО-вирусами (4, 5, 9, 12, 16, 18), реже вирусами Коксаки (А-9, А-16, В-3). Наиболее часто встречается среди детей младшего возраста. Как правило, наблюдается легкое течение. Заболевание начинается с интоксикационного синдрома (головная боль, миалгия, отсутствие аппетита и другие симптомы) с повышением температуры тела до фебрильных показателей и, часто, с катара верхних дыхательных путей. Нередко в начале заболевания бывают диспепсические симптомы (особенно у детей): рвота, боли в животе, нечастый жидкий стул. На 2–3-й день болезни на фоне синдрома интоксикации, либо после снижения температуры тела появляется экзантема на коже туловища, лица, реже конечностей. Экзантема может носить различный характер (рис. 7 и 8): пятнистая, пятнисто-папулезная, кореподобная, краснухоподобная, скарлатиноподобная, петехиальная. Элементы сыпи розового цвета возникают

на неизменной коже, исчезают бесследно. Экзантема нередко сочетается с пятнистой энантемой на слизистых оболочках полости рта, фарингитом, конъюнктивитом, серозным менингитом или явлениями «менингизма».



**Рис. 7. ЭВИ, экзантема: макулопапулезная сыпь на туловище и лице при инфекции, обусловленной вирусом ЕСНО 19-го типа**

(Эмонд, Р. Т. Атлас инфекционных заболеваний / Роналд Т. Д. Эмонд, Филипп Д. Уэлсби, Х. А. К. Роуланд ; пер. с англ. под ред. В. В. Малеева, Д. В. Усенко. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Текст : электронный // URL : <https://www.rosmedlib.ru/book/06-COS-2367.html>)



**Рис. 8. ЭВИ, экзантема: макулопапулезная (А), вызванная вирусами Коксаки, и петехиальная (Б), обусловленная вирусом ЕСНО 9-го типа**

(Эмонд, Р. Т. Атлас инфекционных заболеваний / Роналд Т. Д. Эмонд, Филипп Д. Уэлсби, Х. А. К. Роуланд ; пер. с англ. под ред. В. В. Малеева, Д. В. Усенко. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2013. - Текст : электронный // URL : <https://www.rosmedlib.ru/book/06-COS-2367.html>)

Одним из наиболее часто встречающихся вариантов ЭВИ является везикулезная экзантема, и высыпания при этом локализуются на коже кистей и стоп, слизистой оболочке полости рта (в немецкой литературе — Hand-Fuss-Mund-Krankheit, сокращенно HFМК, в отечественной литературе — синдром «рука-нога-рот»). Данный вид экзантемы вызывается энтеровирусами Коксаки А (2–8, 10, 12, 14, 16 серотипы), а также EV-A71 (рис. 9). Эта патогномичная для ЭВИ форма чаще всего характеризуется умеренно выраженной интоксикацией, но может встречаться и тяжелое течение (чаще всего связано с EV-A71). Одновременно на пальцах кистей и стоп появляется сыпь — пятна, папулы и везикулы диаметром 1–3 мм, окруженные венчиком гиперемии. Элементы располагаются как с ладонной (чаще), так и с тыльной стороны кистей и стоп. Больные могут жаловаться на сильную боль и зуд в кистях и стопах. Характерны везикулезные высыпания на слизистой оболочке языка, губ, щек и небных дужек, быстро превращающиеся в небольшие эрозии. Помимо этого, элементы сыпи часто располагаются на коже носогубного треугольника и ягодичной области. Сыпь может оставлять после себя крупнопластинчатое шелушение. Иногда впоследствии у больных отмечается послойное проксимальное отслоение ногтевых пластин, предположительно в результате прерывания роста ногтей, обычно в течение четырех недель после начала заболевания (рис. 10 и 11).



**Рис. 9. ЭВИ, экзантема (HFМК)**

<https://de.wikipedia.org/wiki/Hand-Fu%C3%9F-Mund-Krankheit>

**Малая болезнь («летний грипп», трехдневная лихорадка).** Данную форму заболевания могут вызывать многие серотипы энтеровирусов. Начало, как правило, острое, ведущий синдром — интоксикационный. Повышение температуры тела чаще носит

фебрильный характер (иногда волнообразный). Больных беспокоят астения, головная боль, боли в мышцах и суставах и першение в горле, возможны рвота и боли в животе. При осмотре можно выявить гиперемия лица, склерит, конъюнктивит, умеренную гиперемия ротоглотки и незначительное увеличение шейных лимфатических узлов. При этом возникшие симптомы, как правило, непродолжительны, чаще всего наблюдаются не более трех дней. Клинически диагностировать эту форму Коксаки- и ЕСНО-инфекции в спорадических случаях достаточно трудно. Ее можно заподозрить лишь при вспышке ЭВИ, во время которой выявляют и другие, более манифестные формы болезни (серозный менингит, герпангина и др.).



**Рис. 10. ЭВИ, экзантема (HFMK)**

<https://de.wikipedia.org/wiki/Hand-Fu%C3%9F-Mund-Krankheit>



**Рис. 11. ЭВИ, экзантема (HFMK), крупнопластинчатое шелушение кожи кистей рук, онихомадезис**

<https://www.womensweekly.com.sg/gallery/beauty-and-health/hfmd-plus-other-contagious-child-related-diseases/?slide=4>

**Катаральная (респираторная) форма.** Острые респираторные заболевания составляют, по некоторым данным, до 15 % случаев ЭВИ. Наиболее часто при этом находят энтеровирусы Коксаки А и В, чуть реже ЕСНО-вирусы, также в последние годы стали выявляться случаи (преимущественно в США) респираторных заболеваний, связанных с энтеровирусом D68 (EV-D68), который в том числе был причиной тяжелых случаев заболевания вплоть до летального исхода. Легкие респираторные формы встречаются чаще, но диагностируются как ЭВИ редко, так как не имеют каких-либо специфических симптомов и не подвергаются специфической лабораторной диагностике. Характеризуются умеренным повышением температуры тела, ринитом, сухим кашлем, умеренной болью в горле и гиперемией задней стенки глотки. У детей раннего возраста возможно развитие стеноза гортани. В отдельных случаях могут осложняться пневмонией.

**Эпидемический геморрагический конъюнктивит** обычно связан с инфекцией, вызванной EV-D70, а также Коксаки А24. В последние годы заболевание чаще регистрируют в странах Азии (Япония, Китай, Сингапур, Малайзия, Индия, Пакистан и др.). После короткого инкубационного периода (около 24–48 ч) внезапно развивается гиперемия, отек конъюнктивы, слезотечение, выраженная боль и жжение в глазах. Характерный симптом болезни — субконъюнктивальные кровоизлияния от небольших петехий до обширных пятен. Температура тела повышается до субфебрильных или фебрильных цифр, появляются симптомы интоксикации и иногда слабые катаральные явления. Воспалительные изменения глаз быстро нарастают. Характерно наличие серозного или серозно-гнойного отделяемого в связи с присоединением бактериальной инфекции. Обычно увеличиваются регионарные (околоушные) лимфатические узлы. Сначала поражение бывает односторонним, затем (через 1–3 дня) процесс переходит на другой глаз. Заболевание очень трудно дифференцировать с аденовирусным конъюнктивитом. Диагностика упрощается наличием других характерных признаков ЭВИ. Процесс протекает чаще доброкачественно. Однако в ряде случаев возможно развитие мелкоочагового кератита или слабовыраженного переднего увеита.

**Острый энтеровирусный увеит** — поражение сосудистого тракта глаза. Относительно новое заболевание глаз, которое было впервые обнаружено и изучено в России в 1980–1981 гг., когда

ЕСНО-вирусы (типы 11 и 19) вызвали 5 вспышек ЭВИ, проявляющихся увеитом, в 3 крупных городах Сибири. Наблюдается данная форма заболевания преимущественно у детей первого года жизни, чаще как внутрибольничная инфекция. Болезнь начинается остро. Одновременно с лихорадкой и выраженными симптомами интоксикации (беспокойство, инверсия сна, снижение аппетита, срыгивание, рвота) отмечают умеренно выраженные симптомы поражения верхних дыхательных путей (заложенность носа, кашель, гиперемия и зернистость задней стенки глотки), у части детей наблюдают кишечный синдром. Возможно увеличение печени и появление пятнисто-папулезной экзантемы. На 3–4 сутки развивается воспаление сосудистого тракта глаз с инъекцией глазного яблока, серозным или серозно-фибринозным выпотом в переднюю камеру, область зрачка или сетчатку. Основными клиническими проявлениями острого энтеровирусного увеита являются быстрая деструкция радужной оболочки (отек и гиперемия радужки, разрушение пигментного листка радужки) и деформация зрачка (поражение мышц сфинктера зрачка). Наиболее неблагоприятно течение болезни у детей первых трех месяцев жизни, особенно при отягощенном преморбидном фоне. Во многих случаях заболевание прогрессирует и ведет к развитию ранних и поздних (через 7–10 лет) осложнений (катаракта, глаукома) со значительной или полной потерей зрения.

**Энтеровирусный гастроэнтерит** (энтеровирусная диарея) может наблюдаться как у детей, так и у взрослых, но как самостоятельная форма заболевания чаще всего встречается у детей раннего возраста. Эта форма болезни чаще ассоциируется с вирусами ЕСНО (5, 17, 18), реже — Коксаки В (1, 2, 5). Заболевание начинается остро с повышения температуры тела и симптомов интоксикации, могут быть легкие катаральные проявления (небольшой насморк, заложенность носа, кашель и гиперемия слизистых оболочек ротоглотки). Одновременно с этим или через 1–3 дня появляются боли в животе с нередкой локализацией в илеоцекальной области (при поражении мезентериальных лимфатических узлов) и жидкий стул энтеритного характера, иногда с примесью слизи (без крови). Нередко бывают повторная рвота и вздутие живота. Симптомы интоксикации выражены незначительно. Тяжелая дегидратация не развивается. Колитический синдром (тенезмы, спазм сигмовидной кишки, зияние ануса) отсутствует. Продолжительность болезни не превышает 1–2

недель, возможно двухволновое течение. При явлениях **мезаденита** появление острого болевого абдоминального синдрома у детей может приводить к госпитализации в хирургический стационар с подозрением на аппендицит и проведением оперативного вмешательства. При оперативном вмешательстве обнаруживают умеренно увеличенные лимфатические узлы брыжейки тонкой кишки и серозный выпот в брюшной полости, без изменений в червеобразном отростке. При гистологическом исследовании биопсированных лимфатических узлов брыжейки находят гиперемию лимфоретикулярной ткани с явлениями некроза в центре лимфатических фолликулов и лимфоидных элементов периферической части узла.

**Энцефалитическая/менингоэнцефалитическая форма.** Энцефалиты при ЭВИ в виде самостоятельной формы встречаются крайне редко, в отличие от серозных менингитов. Вызываются различными типами энтеровирусов Коксаки и ЕСНО, наиболее тяжелое течение наблюдается при заражении EV-A71. Несмотря на то, что энтеровирусные менингиты относятся к саморазрешающимся заболеваниям и в большинстве случаев (за исключением детей до 1 года) заканчиваются выздоровлением, тем не менее примерно у 2 % больных возможны более тяжелые поражения различных отделов ЦНС по типу энцефалитической или менингоэнцефалитической форм. Чаще заболевание все-таки протекает в форме менингоэнцефалита. Заболевание может иметь двухволновый характер, когда после явлений асептического менингита на второй волне лихорадки присоединяются явления энцефалита. Об этом, как правило, свидетельствует появление глубоких расстройств сознания с бредом и клонико-тоническими судорогами, а также очаговой симптоматики в виде нистагма, центральных параличей, часто черепных нервов (парезы и параличи мимической мускулатуры и подъязычного нерва), атаксий, резкого повышения сухожильных рефлексов и угасания брюшных, появления патологических рефлексов и др. При данной форме заболевания (в отличие от асептического менингита) чаще возникает такое осложнение, как отек головного мозга. Вовлечение в патологический процесс стволовых структур (расстройства глотания, дыхания и сердечно-сосудистой деятельности) может привести к летальному исходу. Исход энцефалитов и менингоэнцефалитов, как и при асептических менингитах, в большинстве случаев благоприятный, однако возможны и стойкие последствия, такие как,



например, доброкачественная мозжечковая атаксия, остаточный парез лицевых мышц и стойкие пирамидные парезы, а у детей раннего возраста — формирование эпилепсии и задержка психофизического развития. При развитии церебральных параличей может возникнуть отставание паретической конечности в росте. При общей благоприятной оценке прогноза энтеровирусных энцефалитов нужно помнить, что чем в более раннем возрасте ребенок перенес энцефалит, тем чаще наблюдаются выраженные остаточные явления, психические и речевые нарушения. В последние годы установлена вероятность хронического течения менингоэнцефалитов у больных с агаммаглобулинемией, вызываемых вирусами ЕСНО (11 серотип), реже — Коксаки А и В.

**Полиомиелитоподобная (спинальная) форма** — одна из редких форм ЭВИ, которая в основном ассоциируется с вирусами Коксаки А (4, 6, 7, 9, 10 и 14 серотипы), реже с вирусами Коксаки В и ЕСНО-вирусами; причинным вирусом может быть также EV-D68, однако самым важным является EV-A71 (единственный серотип, вызывающий вспышки паралитических заболеваний). Чаще эта форма заболевания встречается у детей от 1 до 5 лет. Клинические проявления очень сходны с паралитическими формами полиомиелита, отсюда и название этой формы, которая в подавляющем большинстве случаев протекает значительно легче. Примерно у 1/3 пациентов прослеживается препаралитический период, который проявляется другими симптомами, свойственными ЭВИ, с продолжительностью до 7 дней, с последующим появлением на фоне нормального самочувствия вялых парезов или параличей. Либо же в большинстве случаев заболевание сразу проявляется вялыми параличами (на фоне лихорадки или при субфебрильной/ нормальной температуре тела). Заболевание прежде всего характеризуется изменением походки, возникает прихрамывание на пораженную ногу. При этом прогибается колено, свисает нога, наблюдается ротация ноги кнаружи. На стороне поражения отмечается снижение мышечного тонуса и сухожильных рефлексов. При проведении люмбальной пункции спинномозговая жидкость обычно без изменений, либо могут наблюдаться изменения по типу серозного менингита. Возможно изолированное поражение черепных нервов. Парезы и параличи в большинстве случаев разрешаются относительно быстро, с восстановлением двигательных функций, однако редко могут быть остаточные парезы с явлениями гипотонии

и гипотрофии конечностей. Возможно поражение нервной системы по типу синдрома Гийена–Барре. Для него характерны острое начало, симптомы выраженной интоксикации, повышение температуры тела до фебрильных цифр и быстрое развитие параличей мышц, преимущественно нижних конечностей и шеи. Быстро нарушаются дыхание, глотание и речь. Смерть в ряде случаев наступает на 2–4-е сутки от начала заболевания.

**Энцефаломиокардит новорожденных** — один из наиболее тяжелых вариантов течения ЭВИ. Вызывается чаще вирусами Коксаки В (2–5 серотипы). Характеризуется тяжелым течением и высокой летальностью (до 60–80 %). Встречается у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Заражение новорожденных может происходить при проникновении вируса через плаценту, а также во время родов при контакте с содержащими вирус материнскими кровью, фекалиями и вагинальным секретом. Источником заражения может быть также вирус, выделяемый другими новорожденными и персоналом больницы. Описаны небольшие вспышки заболевания (в основном в родильных домах). Заболевание начинается с повышения температуры тела (иногда она может быть нормальной или субфебрильной), появления вялости, сонливости, отказа от груди, рвоты и жидкого стула. Очень быстро присоединяются симптомы нарастающей сердечной слабости: акроцианоз/общий цианоз, мраморность кожных покровов, одышка, тахикардия, расширение границ сердца, нарушение ритма, значительное увеличение печени и отеки. Выслушиваются сердечные шумы. На ЭКГ выявляют признаки поражения миокарда. При вовлечении в процесс нервной системы отмечаются выбухание родничка и судороги. В цереброспинальной жидкости определяется повышенный лимфоцитарный плеоцитоз. Смерть может наступить в первые часы от начала заболевания или на 2–3-й день от сердечно-сосудистой недостаточности. Иногда ЭВИ у новорожденных детей может протекать не только с поражением ЦНС и сердца, но и с вовлечением в процесс других жизненно важных органов и систем (печени, легких, надпочечников, поджелудочной железы, почек), и тогда инфекционный процесс протекает по типу сепсиса с развитием полиорганной недостаточности и ДВС-синдрома.

**Энтеровирусные заболевания сердца** чаще вызываются вирусами Коксаки В (типы 2–5), реже ЕСНО-вирусами (1, 6, 8, 9, 19). По данным американских исследователей, они составляют 30–40 % от общего числа болезней сердца, среди которых выделяют две

основные группы заболеваний: миокардиты/перикардиты и дилатационную кардиомиопатию. Чаще поражение сердца развивается у детей старшего возраста и взрослых, причем преимущественно у мужчин. Заболевание, как правило, проявляется после перенесенной ранее (примерно 1,5–2 недели назад) другой формы ЭВИ, чаще по типу респираторного заболевания. Изолированные заболевания сердца (миокардиты, перикардиты) возникают редко. На фоне умеренной лихорадки появляются общая слабость, боли в области сердца, глухость тонов и шум трения перикарда, возможен выпот в полость перикарда. Выявляются характерные для миокардита/перикардита изменения на ЭКГ и эхокардиографические данные. В связи с частыми легкими формами проявления миокардитов/перикардитов нередко остаются нераспознанными. Данные формы заболевания в большинстве случаев имеют благоприятный исход. У отдельных пациентов острое воспаление миокарда переходит в так называемую персистентную инфекцию миокарда с прогрессированием до дилатационной кардиомиопатии, что является уже более серьезной патологией. По данным ряда исследований, в 20–25 % случаев диагноз дилатационной кардиомиопатии является следствием ЭВИ сердца. Данная патология уже приводит к тяжелым последствиям в виде инвалидности, трансплантации сердца и даже (в 5–7 % случаев) к летальному исходу.

**Острый гепатит.** Энтеровирусы обладают гепатотропностью. На это указывают и многочисленные экспериментальные исследования на животных, и синдромы поражения печени (цитоллиз, желтуха, гепатомегалия), которые иногда можно выявить у больных при различных формах ЭВИ. Чаще всего печень вовлекается в инфекционный процесс у новорожденных детей с генерализованной формой ЭВИ, протекающей по типу сепсиса, реже острый гепатит носит изолированный характер. В последние годы в литературе появились отдельные сообщения об изолированных острых гепатитах энтеровирусной этиологии с тяжелым фульминантным течением и развитием острой печеночной недостаточности у лиц, получающих иммуносупрессивную терапию, которая назначалась им в связи с онкологическими или аутоиммунными заболеваниями.

**Инсулинозависимый диабет и ЭВИ.** В последние годы в отечественной и зарубежной литературе отмечается связь между возникновением острого инсулинозависимого диабета и ЭВИ. Такая

связь впервые была зарегистрирована более 50 лет назад и с тех пор была оценена во многих исследованиях, включая серологические исследования и прямое обнаружение вирусов в ткани поджелудочной железы. В экспериментах на животных выявлено, что некоторые изоляты энтеровирусов являются диабетогенными при заражении определенных линий мышей и обезьян. Недавние молекулярные исследования значительно укрепили эту гипотезу, показав, что геном энтеровируса присутствует в крови пациентов с диабетом. Кроме того, первые проспективные исследования показали, что ЭВИ могут инициировать процесс повреждения бета-клеток за несколько лет до того, как будет верифицирован диагноз диабета.

## ДИАГНОСТИКА

### *Неспецифические методы лабораторной и инструментальной диагностики*

*Общий анализ крови.* Изменения в крови неспецифичны. Может быть нормоцитоз, лейкопения (редко) или лейкоцитоз, в том числе с нейтрофилезом и палочкоядерным сдвигом влево, с нормальными или умеренно повышенными показателями СОЭ.

*Общий анализ мочи.* Чаще всего показатели остаются в пределах нормы.

*Биохимический анализ крови.* Изменения биохимических показателей крови во многом зависят от формы энтеровирусной инфекции. При многих формах заболевания возможно неспецифическое повышение С-реактивного белка (СРБ), которое, как правило, свидетельствует о выраженности системной воспалительной реакции; при поражении печени — гипербилирубинемия (редко), умеренное повышение уровня трансаминаз (АЛТ, АСТ); при энтеровирусной патологии сердца — повышение активности кардиоспецифических ферментов (КФК, КФК-МВ, ЛДГ), уровня тропонинов I, T, а также NT-proBNP (в случае развития сердечной недостаточности).

*Ликворограмма.* Анализ спинномозговой жидкости проводится в случае наличия менингеальной или очаговой неврологической симптоматики. Ликвор при воспалении менингеальных оболочек чаще всего бывает прозрачным и бесцветным, с двух- и трехзначным плеоцитозом (обычно до 100–500 клеток в 1 мкл), преимущественно за счет лимфоцитов. Однако в первые дни заболевания плеоцитоз может носить нейтрофильный характер. Содержание белка в ликворе нормальное или несколько повышено (в случае развития менингоэнцефалита или полиомиелитоподобной формы ЭВИ может отмечаться белково-клеточная диссоциация с нарастанием белка с нормальным или умеренно повышенным цитозом), глюкоза и хлориды в норме. Иногда воспалительные изменения в ликворе могут появиться только к концу первой недели заболевания. Показатели спинномозговой жидкости обычно полностью нормализуются к концу второй-третьей недели от начала болезни.

*Копрограмма.* Поскольку к частым клиническим проявлениям ЭВИ относится диарейный синдром гиперосмолярного типа, в план

общеклинических лабораторных исследований может входить копрологическое исследование (макро- и микроскопическое). При микроскопическом исследовании испражнений может быть обнаружено увеличенное количество мышечных волокон, соединительной ткани, нейтрального жира, жирных кислот, крахмала, клетчатки, может отмечаться незначительное увеличение количества слизи. Изменения воспалительного характера, такие как увеличение количества лейкоцитов и появление эритроцитов в испражнениях, не характерны для вирусных диарей.

Инструментальные методы диагностики применяются по показаниям:

- *электрокардиография (ЭКГ)* — признаки миокардита (синусовая тахикардия, отрицательный зубец Т, изменения сегмента ST, АВ-блокады, блокада левой ножки пучка Гиса, может регистрироваться инфарктноподобная картина — элевация или депрессия сегмента ST и патологический зубец Q). Данный метод имеет достаточно низкую чувствительность и специфичность;
- *эхокардиография (ЭхоКГ)* — признаки миокардита (расширение левого желудочка (ЛЖ), снижение фракции выброса, могут быть локальные нарушения сократимости ЛЖ в виде гипокинезии и акинезии отдельных сегментов, в ряде случаев можно выявить диффузное утолщение стенки левого желудочка, обусловленное интерстициальным отеком); признаки перикардита (наличие выпота в полости перикарда, утолщение листков перикарда); при значительной дилатации ЛЖ и развитии дисфункции клапанного аппарата обнаруживаются признаки относительной недостаточности митрального клапана, митральной регургитации и увеличение размеров левого предсердия;
- *магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца* — признаки миокардита (локальный или диффузный отек миокарда, визуализация очагов воспаления в миокарде, повреждения и некроза миоцитов); признаки перикардита (наличие выпота в полости перикарда, утолщение листков перикарда);
- *компьютерная томография (КТ) и МРТ головного мозга* — признаки отека головного мозга, очагового поражения головного мозга (энцефалит);
- *ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости* — оценка размеров печени и селезенки;
- *рентгенография органов грудной клетки* — признаки пневмонии;

▪ *электронейромиография (ЭНМГ)* — метод может применяться у пациентов с полиомиелитоподобной формой ЭВИ для оценки проведения нервными волокнами импульсов, способности мышц реагировать на сигналы от нервных окончаний и определения скорости этих реакций.

### ***Специфические методы лабораторной диагностики***

С 2006 г. в Российской Федерации лабораторно подтвержденная ЭВИ подлежит регистрации.

Больные с ЭВИ и лица с подозрением на это заболевание подлежат обязательному лабораторному обследованию. Взятие клинического материала от больного организуется при установлении диагноза ЭВИ или при подозрении на это заболевание в день его обращения (госпитализации).

Обследованию на ЭВИ подлежат лица при наличии у них одного или нескольких из следующих клинических симптомов (синдромов):

- очаговая неврологическая симптоматика;
- менингеальные симптомы;
- сепсис новорожденных небактериальной природы;
- ящуроподобный синдром (HFMD-экзантема полости рта и конечностей);
- герпангина, афтозный стоматит;
- миокардит;
- геморрагический конъюнктивит;
- увеит;
- миалгия;
- другие (в том числе респираторный синдром, гастроэнтерит, экзантема при возникновении групповой заболеваемости в детском организованном коллективе).

Для лабораторной диагностики ЭВИ в зависимости от особенностей клинической картины заболевания используют следующие типы клинического материала.

#### ***1. Стерильные типы клинического материала:***

- спинномозговая жидкость (при наличии клинических показаний для проведения люмбальной пункции);
- отделяемое конъюнктивы;
- мазок отделяемого везикул;
- кровь;
- биоптаты органов.

## 2. *Нестерильные типы клинического материала:*

- мазок (смыв) из ротоглотки/носоглотки;
- мазок отделяемого язв при герпангине;
- образцы фекалий.

## 3. *Аутопсийный материал:*

- ткани головного, спинного и продолговатого мозга и варолиева моста, печени, легких и миокарда, лимфоузлы, содержимое кишечника и ткань кишечной стенки, соскоб кожных высыпаний (в зависимости от особенностей клинической картины заболеваний).

Доставка клинического материала в лабораторию для исследований с целью установления этиологии возбудителя и его биологических свойств проводится не позднее 72 ч с момента отбора проб. Этиологическая расшифровка случаев ЭВИ должна быть проведена не позднее седьмого дня с момента поступления проб в лабораторию.

Лабораторные исследования, направленные на обнаружение и идентификацию ЭВИ, осуществляются лабораториями, имеющими разрешительные документы для работы с возбудителями III–IV групп патогенности в соответствии с действующими нормативными правовыми актами и владеющими соответствующими методами лабораторных исследований.

Основными методами лабораторного подтверждения ЭВИ являются *вирусологический и молекулярно-биологические методы* (полимеразная цепная реакция (ПЦР), секвенирование). Также могут быть использованы другие прямые методы исследования с определением антигенов ЭВ в биологических материалах (ИХА, ИФА и др.). Экспресс-тесты на основе латекс-агглютинации или иммунохроматографии обладают относительно низкой аналитической чувствительностью и в качестве основного метода диагностики ЭВИ данные тесты не могут быть использованы.

Обнаружение ЭВ в одном типе нестерильных биологических материалов (образцы фекалий, мазки из ротоглотки/носоглотки) не может расцениваться как достоверное подтверждение заболевания, так как у здоровых лиц (особенно детей) широко распространено носительство ЭВ.

Лабораторным подтверждением диагноза ЭВИ является:

- обнаружение энтеровирусов или их рибонуклеиновой кислоты (РНК) в стерильных типах клинического материала;



- выявление ЭВ или их РНК в нестерильных типах клинического материала при наличии этиологически расшифрованной вспышки ЭВИ и при наличии у пациента характерной для данной вспышки клинической картины заболевания;
- выявление ЭВ или их РНК в нестерильных типах клинического материала при отсутствии вспышки и соответствии их серо- или генотипа специфичной клинической картине заболевания (HFMD, герпангина, острый геморрагический конъюнктивит, увеит и другие);
- выявление ЭВ или их РНК в двух пробах нестерильных клинических материалов разных типов.

Иммунологические методы исследования с определением антител к энтеровирусам в сыворотке крови в большинстве случаев не имеют значимой диагностической ценности. Определение антител к НПЭВ в единичном образце не является основанием для постановки диагноза. Возможно исследование двух проб сыворотки крови, взятых с интервалом не менее 14 дней, в РНИФ, РПГА, РН на культурах клеток с определением сероконверсии или четырехкратного нарастания титра антител. Однако результаты серологических исследований сывороток крови могут служить лабораторным подтверждением диагноза ЭВИ только в совокупности с представленным выше лабораторным подтверждением диагноза ЭВИ.

Диагноз ЭВИ при спорадической заболеваемости устанавливается на основании эпидемиологических и клинических данных и обязательного лабораторного подтверждения. В очагах с установленной этиологией заболевания диагноз устанавливается по клинико-эпидемиологическим данным без лабораторного подтверждения.

По степени достоверности диагноза случаи заболевания ЭВИ классифицируются как подозрительные, вероятные или подтвержденные:

- подозрительным считается случай ЭВИ при наличии одного или нескольких из перечисленных симптомов (синдромов) и, возможно, лихорадки;
- вероятным считается случай ЭВИ при наличии характерных клинических проявлений и связи заболевания с зарегистрированным эпидемическим очагом;
- подтвержденным считается случай ЭВИ при наличии клинических данных и обязательного лабораторного подтверждения любым из существующих методов.

О каждом случае (подозрении) ЭВИ медицинские работники обязаны в течение двух часов сообщить по телефону, а затем в течение двенадцати часов в письменной форме (или по каналам электронной связи) представить экстренное извещение (форма № 058/у) в территориальный орган, уполномоченный осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, по месту выявления больного (независимо от места его постоянного пребывания).

Регистрация и учет случаев заболевания ЭВИ осуществляется в «Журнале учета инфекционных заболеваний» (форма № 060/у) по месту их выявления в медицинских и иных организациях (детских, подростковых, оздоровительных и других), а также территориальными органами, осуществляющими государственный санитарно-эпидемиологический надзор. Медицинская организация, уточнившая, изменившая или отменившая диагноз, в течение 12 ч подает новое экстренное извещение.

Сведения о регистрации случаев ЭВИ на основании окончательных диагнозов вносятся в формы федерального государственного статистического наблюдения № 1 и № 2 «Сведения об инфекционных и паразитарных заболеваниях» (месячная, годовая).

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика энтеровирусных (неполио) инфекций представляет известные сложности, особенно при спорадических случаях заболевания. Необходимо дифференцировать с большим количеством болезней ввиду многочисленности клинических форм ЭВИ. Дифференциальный диагноз паралитических форм проводят с острыми полирадикулонейропатиями, очаговым миелитом и острыми вялыми параличами другой этиологии, в том числе полиомиелитом; энтеровирусной лихорадки — с ОРЗ, а герпангины — с герпетическим гингивостоматитом, афтозным стоматитом бактериальной или грибковой этиологии и другими заболеваниями, сопровождающимися синдромом энантемы (таблица 3); острый геморрагический конъюнктивит — с конъюнктивитами аденовирусной и иной этиологии.

Таблица 3

### *Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, протекающих с энантемой*

Нозологическая форма	Частота появления	Сроки появления	Локализация	Вид энантемы
ЭВИ (герпангина)	основной симптом	1–2-й дни болезни	передние дужки, язычок, небо	папула → везикула → эрозия → эпителизация
Простой герпес (гингивостоматит)	основной симптом	1-й день болезни	слизистая губ, щек и десен, небо, дужки, миндалины	сгруппированные везикулы → болезненные эрозии → эпителизация
Сыпной тиф	часто	3-й день болезни	конъюнктивы, мягкое небо	кровоизлияние (пятна Киари–Авцына), петехии (симптом Розенберга)
Ветряная оспа	часто	1–2-й дни болезни	ротоглотка, гортань, половые органы	папулы → везикулы → эрозии → эпителизация

Корь	часто	2–3-й дни болезни, за 1–2 дня до высыпания	небо, переходная складка слизистой щек, слизистая десен и губ	красные пятна, мелкие белесые точки, окруженные венчиком гиперемии (пятна Бельского–Филатова–Коплика)
Краснуха	часто	1–2-й дни болезни	мягкое небо	красные пятна (пятна Форхтгеймера)
Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	в тяжелых случаях	со 2–3-го дня болезни	конъюнктивы, склеры, мягкое небо	петехии, кровоизлияние
Крымская геморрагическая лихорадка	в тяжелых случаях	3–4-й дни болезни	конъюнктивы, склеры	геморрагии

Для полиомиелита (в отличие от полиомиелитоподобной формы ЭВИ) характерно острое начало с быстрым подъемом температуры тела, выраженными катаральными и диспепсическими явлениями.

Наличие экзантемы при ЭВИ требует дифференциальной диагностики с корью, краснухой, ветряной оспой, парвовирусной инфекцией и другими заболеваниями, сопровождающимися сыпью (табл. 4). При этом надо обращать внимание на характерные для этих заболеваний продромальный период, этапность высыпаний, характер и локализацию экзантемы и другие клинические признаки, а также на данные эпидемиологического анамнеза. Необходимо также исключить у пациента аллергическую сыпь.

В ряде случаев при эпидемической миалгии необходимо проводить дифференциальную диагностику с острыми хирургическими заболеваниями: острым аппендицитом, холециститом и кишечной непроходимостью, а также исключать развитие плеврита или приступа стенокардии.

Серозный менингит и менингоэнцефалитическую форму ЭВИ дифференцируют с менингитами и менингоэнцефалитами другой этиологии (табл. 5, 6). При этом учитывают как эпидемиологические, так и клинические особенности энтеровирусных менингитов: харак-

терную летнюю сезонность, частый групповой характер заболевания, доброкачественность течения с быстрым регрессом менингеального синдрома. При паротитном менингите в большинстве случаев отмечают поражение железистых органов (воспаление слюнных, поджелудочной и половых желез), в сыворотке крови — значительное повышение уровня амилазы и липазы. При нейтрофильном плеоцитозе проводят дифференциальную диагностику с бактериальными гнойными менингитами, для которых характерны резко выраженная интоксикация, менингеальный синдром, четырех- и пятизначный плеоцитоз ликвора, со снижением в нем уровня глюкозы и повышением содержания лактата. Для туберкулезного менингита и менингоэнцефалита типичны постепенное развитие и прогрессирующая неврологическая симптоматика. В течение 1–2 недель нарастают слабость, депрессия, подъем температуры тела до 38–39 °С, головная боль и вегетативно-сосудистые расстройства (стойкий красный дермографизм, пятна Труссо). Проводят исследования для выявления туберкулезного процесса иной локализации. В ликворе определяют прогрессирующее снижение содержания глюкозы и уровня хлоридов в 1,5–2 раза, появление при отстаивании в пробирке фибриновой пленки.

Таблица 4

***Дифференциально-диагностические признаки заболеваний, протекающих с пятнистой/ везикулезной экзантемой***

Нозологическая форма	Характеристика экзантемы
ЭВИ	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ появляется на 2–3-й день болезни, может сопровождаться нормализацией температуры тела и улучшением самочувствия;</li> <li>▪ пятнистая или пятнисто-папулезная, розового или ярко-розового цвета, различного размера; везикулезная;</li> <li>▪ пятнисто-папулезная сыпь располагается преимущественно на лице и туловище; везикулезная сыпь на конечностях (типичная локализация — ладони и стопы), на коже носогубного треугольника и ягодичной области;</li> <li>▪ пятнисто-папулезная сыпь исчезает бесследно, редко — пигментация; везикулезная сыпь на ладонях и стопах может оставлять после себя крупнопластинчатое шелушение;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: высокая волнообразная лихорадка, полиморфизм клинической симптоматики (миалгии, серозный менингит, герпангина, гастроэнтерит, катаральные явления)</li> </ul>

Ветряная оспа	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ появляется в 1–2-й день болезни, появлению типичных высыпаний могут предшествовать продромальные симптомы (общее недомогание, повышение температуры тела, сыпь, имеющая скарлатиноподобный/ кореподобный характер);</li> <li>▪ основной элемент сыпи — везикула; характер появления сыпи: пятно → папула → везикула → эрозия → корочка;</li> <li>▪ высыпания носят толчкообразный характер, в связи с чем характерен ложный полиморфизм сыпи;</li> <li>▪ сыпь располагается на лице, волосистой части головы, туловище, конечностях (не характерно появление сыпи на стопах и ладонях), характерен кожный зуд;</li> <li>▪ исчезает чаще всего бесследно, в случае нагноения элементов (присоединение вторичной бактериальной микрофлоры) возможно образование рубчиков;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: инкубационный период 10–21 день, чаще всего без продромального периода, появление высыпаний на слизистых оболочках (ротовая полость, конъюнктивы, половые органы), характерный эпидемиологический анамнез — контакт с больным ветряной оспой, опоясывающим лишаем</li> </ul>
Корь	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ появляется на 3–4-й день болезни;</li> <li>▪ пятнисто-папулезная, ярко-розовая, склонная к слиянию;</li> <li>▪ высыпает этапно, «сверху вниз» в течение 3 дней, первые элементы возникают за ушами и на спинке носа, в течение первых суток сыпь распространяется на все лицо, шею и верхнюю часть груди и спины, на 2-е сутки покрывает все туловище, на 3-и сутки — верхние и нижние конечности;</li> <li>▪ угасает через пигментацию, возможно мелкое отрубевидное шелушение;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: инкубационный период 7–17 дней, цикличное течение, постепенное начало с нарастанием лихорадки, катаральный период составляет 3–4 дня (кашель, ринит, конъюнктивит, энантема, пятна Коплика–Бельского–Филатова)</li> </ul>
Краснуха	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ появляется на 1–2-е сутки заболевания;</li> <li>▪ мелкопятнистая, мелкопапулезная, мономорфная, не сливная, розового цвета, на неизменном фоне кожи; сгущается на разгибательных поверхностях конечностей, спине и ягодицах;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: инкубационный период <math>18 \pm 3</math> дней, отсутствие цикличности, легкие катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, увеличение лимфатических узлов, особенно затылочных, заушных и заднешейных, появления энантемы на мягком небе</li> </ul>

Внезапная экзантема (ВГЧ 6 типа)	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ появляется на 4–5-й день болезни, сопровождается нормализацией температуры тела и улучшением самочувствия;</li> <li>▪ пятнисто-папулезная, обильная, бледно-розовая, элементы диаметром около 2–5 мм, не сливаются между собой, при надавливании бледнеют; появляется сначала на спине, затем на животе, далее — на разгибательной поверхности рук и ног, на шее, заушной области;</li> <li>▪ исчезает бесследно;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: высокая лихорадка в первые 3–5 дней заболевания; легкое покраснение и отечность миндалин, задней стенки глотки; возможно появление сыпи на мягком небе и языке (пятна Nagayama); может быть заложенность носа, кашель; увеличение лимфатических узлов, особенно затылочных, заднешейных</li> </ul>
Парвовирусная инфекция	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ появляется на 3–5-й день болезни, как правило сопровождается нормализацией температуры тела;</li> <li>▪ пятнистая сыпь сначала появляется на лице, мелкие пятна сливаются в крупные с формированием типичного симптома — яркой эритемы щек («нашлепанные» щеки) с бледным носогубным треугольником; затем пятнисто-папулезная сыпь симметрично распространяется на туловище, конечности;</li> <li>▪ характерно чередование красных сливающихся пятен с бледными участками кожи, формирующее кружевной, сетчатый вид сыпи; иногда встречается симптом «перчаток и носков» с ограниченной гиперемией и отеком в пределах запястий и лодыжек; возможен кожный зуд;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: появлению сыпи предшествует субфебрильная температура тела, общее недомогание, возможен ринит, фарингит; редко возможно появление эрозий на слизистой оболочке твердого и мягкого неба, языке, губах</li> </ul>
Инфекционный мононуклеоз	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ возникает в различные сроки заболевания;</li> <li>▪ пятнисто-папулезная у 5–15 % пациентов (среди получавших ампициллин — у 80–90 %), может быть с геморрагическими элементами по типу токсико-аллергической реакции, яркая, неправильной формы;</li> <li>▪ более обильно расположена на лице, отдельные элементы могут сливаться друг с другом;</li> <li>▪ после исчезновения сыпи могут быть пигментация и шелушение кожи;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: высокая длительная лихорадка, тонзиллит, аденоидит, лимфаденопатия с преимущественным увеличением передне- и заднешейных лимфатических узлов, гепато- и спленомегалия, изменения гемограммы</li> </ul>

	(лейкоцитоз, лимфо- и моноцитоз, появление атипичных мононуклеаров)
Сифилис вторичный	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ основные элементы — пятна, единичные розеолы, папулы;</li> <li>▪ обильная, с наибольшей выраженностью на туловище;</li> <li>▪ пятнистые элементы могут сливаться;</li> <li>▪ сохраняется длительно — до 2–3 недель, исчезает бесследно;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: хорошее самочувствие пациента, нормальная или субфебрильная температура тела</li> </ul>
Розовый лишай	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ первые элементы сыпи чаще появляются на груди;</li> <li>▪ пятна овальной формы с четкими границами, чаще 0,5–1,5 см в диаметре, в центре пятна окраска менее интенсивная, по периферии — яркая красная кайма;</li> <li>▪ некоторые пятна слегка приподнимаются над уровнем кожи, в центре — отрубевидное шелушение;</li> <li>▪ элементы сыпи постепенно бледнеют, может быть неявная пигментация без динамики в течение нескольких дней;</li> <li>▪ общая продолжительность высыпаний — около 1,5 мес.;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: чаще встречается у взрослых, хорошее самочувствие пациента, нормальная температура тела</li> </ul>
Медикаментозный дерматит	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ обусловлен приемом лекарственных препаратов;</li> <li>▪ экзантема может появляться уже в первые дни после приема препаратов;</li> <li>▪ может сопровождаться общим недомоганием и повышением температуры тела, чаще до субфебрильной, часто — кожный зуд;</li> <li>▪ другие особенности заболевания: лимфаденопатия, умеренная эозинофилия и другие проявления лекарственной аллергической реакции</li> </ul>

При энтеровирусной диарее дифференциальную диагностику проводят с другими острыми диарейными инфекциями, в частности с рота-, норо- и аденовирусной инфекциями и другими вирусными диареями. Во всех случаях необходима лабораторная верификация соответствующей инфекции.



*Дифференциальная диагностика серозных менингитов*

Симптомы	Энтеровирусный менингит	Менингеальная форма клещевого энцефалита	Паротитный менингит	Туберкулезный менингит
Возраст пациентов	чаще дошкольный и школьный	любой	дошкольный и школьный	любой
Предпосылки	летне-осенний сезон	весенне-летний сезон	зимне-весенний сезон	социальные факторы, контакт с больным, в анамнезе — легочной или внелегочной туберкулез, ВИЧ-инфекция
Начало болезни	острое	острое	острое	постепенное
Клинические проявления	лихорадка до 38,5–39 °С, головная боль (резкая, непродолжительная), рвота, возможна двухволновая лихорадка	лихорадка до 38,5–39 °С, сильная головная боль, рвота, гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив, возможна двухволновая лихорадка	появление сильной головной боли, рвоты, в разгар болезни, после воспаления слюнных желез (иногда и до развития паротита)	умеренная головная боль, лихорадка до 37–39 °С
Органная патология	энтерит, экзантема, герпангина, миалгии, гепатолиенальный синдром	возможно наличие катаральных симптомов (першение в горле, гиперемия задней стенки глотки и миндалин, небольшая болезненность при глотании)	поражение слюнных желез (паротит, субмаксиллит, сублингвит), орхит, панкреатит	специфическое поражение различных органов, туберкулез лимфоузлов при гематогенной диссеминации

Симптомы	Энтеровирусный менингит	Менингеальная форма клещевого энцефалита	Паротитный менингит	Туберкулезный менингит
Менингеальные симптомы	слабо выраженные, кратковременные (в 20 % случаев отсутствуют)	положительные	положительные	умеренно выраженные, с нарастанием в динамике
Гемограмма	норма, возможен лейкоцитоз или реже лейкопения, нейтрофилез, умеренное ↑ СОЭ	норма, возможен лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, умеренное ↑ СОЭ	норма, иногда небольшой лейкоцитоз или лейкопения, умеренное ↑ СОЭ	незначительные изменения показателей лейкограммы, умеренное ↑ СОЭ
Цвет и прозрачность ликвора	бесцветный, прозрачный			прозрачный, при стоянии в течение 72 ч — нежная пленка фибрина
Плеоцитоз (кл/мкл)	смешанный → лимфоцитарный (от нескольких сотен до 1000)		лимфоцитарный (от нескольких сотен до 500)	смешанный (от 30 до нескольких сотен)
Содержание белка в ликворе (г/л)	норма, умеренно повышено			1,0–10,0
Содержание глюкозы в ликворе	норма, умеренно повышено			значительно снижено

*Дифференциальная диагностика гнойных менингитов*

Симптомы	Менингококковый менингит	Пневмококковый менингит	Гемофильный менингит
Возраст пациентов	любой, чаще дети до 2 лет	любой	1–5 лет
Эпидемиологический анамнез	из очага или без особенностей	без особенностей	
Преморбидный фон	назофарингит или без особенностей	пневмония, ЛОР-патология	пневмония, ЛОР-патология, черепно-мозговая травма
Начало болезни	острое, бурное	острое	острое или постепенное
Субъективные проявления	резкая головная боль, повторная рвота, повышение температуры тела до 39–40 °С, озноб	головная боль, повторная рвота, повышение температуры тела до 39–40 °С, озноб	головная боль, лихорадка, озноб
Наличие экзантемы	в ситуации при сочетании с менингококкемией – геморрагическая сыпь	не характерно	при септицемии возможна геморрагическая сыпь
Менингеальные симптомы	резко выраженные, с нарастанием в первые часы болезни	становятся выраженными со 2–3-х суток	становятся выраженными со 2–4-х суток
Поражение лимфоидной ткани	отсутствует	отсутствует	отсутствует
Органная патология	пневмония, эндокардит, артрит, иридоциклит (при осложненном течении — кровоизлияние, некроз надпочечников, отек головного мозга и др.)	пневмония, отит, синусит, эндокардит	пневмония, отит, синусит, артрит, конъюнктивит, эпиглоттит

Окончание таблицы 6

Симптомы	Менингококковый менингит	Пневмококковый менингит	Ніb-менингит
Гемограмма	гиперлейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ↑ СОЭ до 50 мм/час	выраженный лейкоцитоз со сдвигом влево, ↑ СОЭ	
Цвет и прозрачность ликвора	молочно-белый, мутный	зелено-серый, мутный	белый с зеленоватым оттенком, мутный
Плеоцитоз (кл/мкл)	нейтрофильный (до 1000–15000)	нейтрофильный (до 1000–2000)	
Содержание белка в ликворе (г/л)	0,66–16,0	3,0–16,0	1,0–16,0
Диссоциация в ликворе	чаще клеточно-белковая	чаще белково-клеточная	не характерна
Содержание глюкозы в ликворе	умеренно снижено		
Содержание хлоридов	умеренно снижено		

## ЛЕЧЕНИЕ

Большинство больных с ЭВИ лечат амбулаторно. Госпитализации подлежат обычно лица с такими формами заболевания, как серозный менингит, менингоэнцефалит, энцефаломиокардит новорожденных, миокардит, увеит.

*Этиотропная терапия* ЭВИ не разработана. Однако при опасных для жизни инфекциях, включая энцефаломиокардит новорожденных и генерализованные формы ЭВИ, может быть показано введение *внутривенного иммуноглобулина (ВВИГ)* с высоким титром антител. Для лучшего эффекта терапии предпочтительно как можно более раннее введение ВВИГ (первые 3 дня болезни). Применение иммуноглобулинов (доза — 2 г/кг в течение 24 ч) для лечения энцефаломиокардита у детей приводило к снижению смертности. Согласно последним исследованиям, длительная терапия интерфероном бета-1b (в течение 24 нед) в дозе 4–8 млн МЕ больных с хроническим персистирующим вирусным (в том числе энтеровирусным) микорадитом достоверно улучшала долгосрочные исходы заболевания. Поиск эффективных противовирусных препаратов для лечения ЭВИ ведется.

Большинство ЭВИ относятся к саморазрешающимся инфекциям, лечение ограничено назначением симптоматических и патогенетических средств. Назначают постельный режим на период острых проявлений заболевания. Существенных ограничений в диете не требуется.

*Дезинтоксикационная терапия.* Обильное питье: взрослые до 2,5–3,0 л в сутки, дети — согласно возрастной норме. На стационарном этапе — *инфузионная терапия с назначением кристаллоидных препаратов.* Объем инфузионной терапии зависит от степени тяжести заболевания и наличия/отсутствия признаков отека головного мозга (при наличии менингита/менингоэнцефалита). При наличии симптомов отека головного мозга (ОГМ) объем инфузионной терапии должен быть сокращен до 75 % от физиологической потребности.

*Дегидратационная терапия.* Направлена на купирование синдромов внутричерепной гипертензии и ОГМ при наличии менингита/менингоэнцефалита. Терапия проводится с использованием салуретиков и осмодиуретиков.

При неосложненном течении менингита менингоэнцефалита с отсутствием признаков ОГМ назначается *фуросемид* (препарат стар-

товой дегидратационной терапии) взрослым в дозе 20–40 мг/сутки (максимум до 80 мг/сутки), детям — 1–2 мг/кг/сутки. Особенно эффективно назначение фуросемида в сочетании с *эуфиллином* в дозе 0,25 г (детям – 2 мг/кг) внутривенно 2 раза в сутки. В последующем рекомендуется переход на *диакарб*, который обладает не только диуретическими свойствами, но и угнетает активность карбоангидразы мозга, что ведет к уменьшению образования цереброспинальной жидкости. Диакарб назначается внутрь натощак в средней суточной дозе 0,25 г в течение 1–2 недель.

При клинике нарастающей внутричерепной гипертензии и ОГМ, при отсутствии гипернатриемии, проявлений почечной недостаточности, используют *15 % раствор маннитола* — 0,5–1 г/кг (дети — 0,25–0,5 г/кг). Первую дозу (1/2 суточной) вводят быстро капельно (100–200 капель в минуту) с дальнейшим уменьшением скорости введения до 30–40 капель в минуту. Через 60–90 минут после введения маннитола для исключения rebound-эффекта рекомендуется введение фуросемида в дозе 20–40 мг (дети — 1–2 мг/кг). Также назначаются *ГКС (препарат выбора — дексаметазон)* коротким курсом: 0,2–0,5 мг/кг массы тела в сутки внутривенно в течение 1–3 суток.

*Противовоспалительные, анальгезирующие, эпителизирующие средства для местного применения.* При наличии везикулезной сыпи на кожных покровах, наличии афтозных элементов на слизистых оболочках назначаются препараты с местным противовоспалительным, обезболивающим эффектом (гели для десен, дентальные адгезивные пасты, растворы антисептиков, лосьоны и суспензии для наружного применения).

*Жапропонижающие, противовоспалительные и обезболивающие средства.* При лихорадке, артралгиях, миозитах назначаются нестероидные противовоспалительные средства (ибупрофен, индометацин, диклофенак натрия и др.), парацетамол в возрастных дозировках.

*Лечение миокардитов* у пациентов со стабильной недостаточностью кровообращения, в остром периоде миокардита, рекомендовано в соответствии с клиническими рекомендациями по лечению хронической сердечной недостаточности. Базовыми, обязательными препаратами являются: *ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), антагонисты ангиотензина II (АРА) при непереносимости ингибиторов АПФ, бета-адреноблокаторы* и др. *Физическая активность* в остром периоде миокардита должна быть радикально ограничена. Ограничения действуют до полного излечения или нор-

мализации уровня маркеров воспаления. У пациентов с нестабильной гемодинамикой лечение должно осуществляться в крупных стационарах, где есть возможность наблюдения за пациентом в условиях реанимационного отделения, оснащенного аппаратами для сердечно-легочной реанимации и проведения ИВЛ. Подключение аппарата вспомогательного кровообращения или проведение процедуры экстракорпоральной мембранной оксигенации позволяет спасти жизнь или выиграть время, необходимое для решения вопросов, связанных с трансплантацией сердца. При верификации *признаков кардиогенного шока/ дыхательной недостаточности* рекомендовано немедленно начать *мероприятия по гемодинамической или респираторной поддержке (оксигенотерапия)*. При наличии очевидных *признаков гипергидратации* (наличии периферических отеков или при отеке легких) рекомендуется начинать *диуретическую терапию (фуросемид, торасемид)*. При диагностированном *застое в малом круге кровообращения, отеке легких* и исходном уровне систолического АД более 90 мм рт. ст. назначают *вазодилататоры* (нитроглицерин, изосорбида динитрат, нитропруссид натрия дигидрат). При верифицированном низком сердечном выбросе, стойкой гипотонии, явлениях застоя, рефрактерных к терапии вазодилататорами или диуретиками, очевидных признаках гипоперфузии периферических тканей и органов, не купируемых препаратами других классов, назначаются *адренергические и дофаминергические средства (допамин, эпинефрин), инотропные препараты с вазодилатирующим эффектом (левосимендан), сердечные гликозиды*. Назначение глюкокортикостероидов (ГКС) пациентам с острым миокардитом не показано (если нет аутоиммунного компонента). При остром миокардите из-за дилатации желудочков, вынужденного резкого ограничения объема нагрузок, обязательного постельного режима, интенсивной дегидратационной терапии развивается стаз крови в полостях сердца, периферических венах и возрастает риск как периферического венозного, так и внутрисердечного тромбоза. В связи с этим *обязательным компонентом лечения является антикоагулянтная терапия* (низкомолекулярный гепарин, прямые ингибиторы фактора Ха, варфарин).

## **ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ САНИТАРНО-ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ (ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ) МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ**

Профилактические и противоэпидемические мероприятия при ЭВИ в Российской Федерации организуются в соответствии с СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней». Индивидуальные предприниматели и юридические лица, вне зависимости от форм собственности, несут ответственность за выполнение требований законодательства Российской Федерации в отношении профилактики ЭВИ.

### **Проведение противоэпидемических мероприятий в очагах ЭВИ**

Органами, уполномоченными осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, проводится эпидемиологическое расследование очага ЭВИ с целью установления его границ, выявления источника инфекции и контактных лиц, определения путей и факторов передачи возбудителя, а также условий, способствовавших возникновению очага. С целью установления путей и факторов передачи инфекции в зависимости от конкретной эпидемиологической ситуации осуществляют взятие проб материалов (питьевая вода, вода бассейнов, рекреационных водоемов и др.) из объектов окружающей среды для проведения лабораторных исследований. Объем исследований определяют органы, осуществляющие государственный санитарно-эпидемиологический надзор. По результатам эпидемиологического обследования очага разрабатывают план противоэпидемических и профилактических мероприятий.

В зависимости от границ очага и выявленных эпидемиологических рисков планом может быть предусмотрено:

- введение ограничений (вплоть до запрещения) проведения массовых мероприятий (в первую очередь в детских организованных коллективах), купания в открытых водоемах и бассейнах;
- приостановление занятий в начальных классах, работы дошкольных образовательных организаций, спортивных секций и кружков в случае ухудшения эпидемиологической ситуации;



- введение гиперхлорирования питьевой воды, подаваемой населению;
- установление питьевого режима с обязательным кипячением воды или раздачей бутилированной воды (в медицинских организациях и организациях, осуществляющих образовательную деятельность);
- введение мероприятий по текущей дезинфекции в местах массового пребывания людей.

### **Мероприятия в отношении источника инфекции**

В очаге ЭВИ проводят активное выявление больных методом опроса и осмотра при утреннем приеме детей в коллектив (для организованных детей), а также при подворных (поквартирных) обходах. Госпитализацию больных с ЭВИ и лиц с подозрением на это заболевание осуществляют по клиническим и эпидемиологическим показаниям. Обязательной госпитализации подлежат пациенты с неврологической симптоматикой (серозный менингит, менингоэнцефалит, вирусные энцефалиты, миелит), а также с увеитами, геморрагическими конъюнктивитами и миокардитами. При легких формах ЭВИ лечение может проводиться в амбулаторных условиях. Изоляции по эпидемиологическим показаниям подлежат лица из организованных коллективов, а также проживающие в общежитиях, вне зависимости от клинической формы заболевания.

Больные с ЭВИ и лица с подозрением на это заболевание подлежат лабораторному обследованию. Взятие клинического материала от больного при установлении диагноза ЭВИ или при подозрении на это заболевание организуют в день его обращения (госпитализации).

В очагах с установленной этиологией заболевания диагноз выставляют по клинико-эпидемиологическим данным без лабораторного подтверждения. Этиологическая расшифровка случаев ЭВИ должна быть проведена *методом ПЦР не позднее 7-го дня и вирусологическим методом не позднее 21-го дня* с момента поступления проб в лабораторию.

### **Мероприятия, направленные на выявление механизма и путей передачи ЭВИ**

В очаге ЭВИ проводят дезинфекцию. Текущая дезинфекция в домашнем очаге проводится членами семьи, в организованных коллективах — сотрудниками учреждения после проведенного медицинскими работниками инструктажа. Для больного с ЭВИ выделяют отдельную посуду и столовые приборы для приема пищи и лекарственных средств, индивидуальное полотенце и постельные принадлежно-

сти, при необходимости — одноразовые носовые платки. В помещении, где находится больной, ежедневно проводят влажную уборку с применением моющих и дезинфицирующих средств, проветривание *не менее 4 раз в день*. Предметы ухода за больным и игрушки обеззараживают способом погружения в дезинфицирующий раствор с последующим мытьем и высушиванием.

Необходимость проведения заключительной дезинфекции определяют специалисты органов, уполномоченных осуществлять федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор. Заключительную дезинфекцию выполняют организации, осуществляющие дезинфекционную деятельность. Заключительную дезинфекцию проводят после выбытия больного из помещений, где он находился. При проведении заключительной дезинфекции поверхности в помещениях обрабатывают способом орошения раствором дезинфицирующего средства с помощью различных распылителей. Предметы, бывшие в употреблении у больного (посуда, белье, предметы ухода и др.), обрабатывают дезинфицирующими средствами способом протирания или погружения. Текущую и заключительную дезинфекцию осуществляют с использованием дезинфекционных средств, разрешенных к применению (в соответствии с инструкциями/ методическими указаниями) и эффективных в отношении энтеровирусов.

Транспорт, на котором доставлены больной с ЭВИ и лица с подозрением на это заболевание, подлежит обязательной дезинфекции на территории медицинской организации.

В детском организованном коллективе после изоляции больного ЭВИ проводят ограничительные мероприятия: в течение 10 дней — при регистрации легких форм ЭВИ (без признаков поражения нервной системы), в течение 20 дней — при регистрации форм ЭВИ с поражением нервной системы.

Перечень ограничительных мероприятий:

- прекращение приема новых и временно отсутствующих детей в группу, в которой зарегистрирован случай ЭВИ;
- запрещение перевода детей из группы, в которой зарегистрирован случай ЭВИ, в другую группу;
- запрещение участия карантинной группы в общих культурно-массовых мероприятиях детской организации;

- организация прогулок карантинной группы с соблюдением принципа групповой изоляции на участке и при возвращении в группу;
- соблюдение принципа изоляции детей карантинной группы при организации питания;
- при невозможности соблюдения в учреждении, осуществляющем образовательную деятельность, принципа изоляции предусмотрена организация разобщения детей, подвергшихся риску заражения ЭВИ, на период *10 календарных дней при легких формах* (с отсутствием поражения нервной системы) или *20 календарных дней* при регистрации форм ЭВИ *с поражением нервной системы*.

Также важное значение в прерывании путей передачи ЭВИ имеют соблюдение правил личной гигиены и использование средств индивидуальной защиты.

#### **Мероприятия, направленные на восприимчивый контингент**

В очаге ЭВИ проводят медицинское наблюдение за лицами, подвергшимися риску заражения.

Медицинскому наблюдению подлежат:

- контактные с больными ЭВИ в организованных коллективах детей (организации, осуществляющие образовательную деятельность, организации отдыха детей и их оздоровления и иные), на предприятиях пищевой промышленности и приравненных к ним объектах водоснабжения;
- контактные из домашних очагов: дети дошкольного возраста и взрослые из категории лиц, работающих в учреждениях и организациях, характер деятельности которых связан с производством, транспортированием и реализацией пищевых продуктов и питьевой воды, воспитанием и обучением детей, обслуживанием больных, коммунальным и бытовым обслуживанием населения.

Наблюдение проводится медицинскими работниками организаций, в которых зарегистрирован очаг ЭВИ, или медицинской организацией — по территориальной принадлежности.

Медицинское наблюдение контактных осуществляют ежедневно, с внесением результатов осмотра в соответствующие медицинские документы (листы наблюдений). Продолжительность медицинского наблюдения за контактными в очаге с момента изоляции последнего заболевшего ЭВИ составляет: 10 календарных дней при регистрации легких форм ЭВИ (с отсутствием поражения нервной системы) и 20

календарных дней при регистрации форм ЭВИ с поражением нервной системы. В случае появления лиц, в отношении которых имеется подозрение на заболевание, проводят их немедленную изоляцию и госпитализацию (по показаниям). В отдельных случаях организуют взятие клинического материала от контактных лиц в очаге для лабораторных исследований. Необходимость взятия материала от контактных, количество контактных, подлежащих исследованию, а также тип клинического материала и кратность его взятия определяют специалисты территориальных органов, осуществляющих федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, совместно со специалистами органов управления здравоохранением.

Среди населения, подвергшегося риску заражения, проводится разъяснительная работа о соблюдении мер профилактики заражения ЭВИ с учетом реализуемых путей и факторов передачи возбудителя инфекции.

### **Мероприятия в очагах ЭВИ в медицинских организациях неинфекционного профиля**

При выявлении пациента с ЭВИ или подозрением на ЭВИ в медицинской организации неинфекционного профиля должны быть немедленно организованы противоэпидемические мероприятия, направленные на профилактику внутрибольничного распространения инфекции.

В целях локализации очага ЭВИ в медицинских организациях неинфекционного профиля проводят следующие мероприятия.

✓ Больного с ЭВИ до госпитализации в инфекционный стационар (или выписки домой) изолируют в отдельную палату с санузелом, где организуют проведение текущей дезинфекции. Текущей дезинфекции подлежат объекты внутрибольничной среды в окружении больного, в том числе изделия медицинского назначения (включая приборы, аппараты и оборудование), предметы ухода, посуда, дверные ручки, предметы обстановки (спинки кроватей, прикроватные тумбочки и др.), санитарно-техническое оборудование, игрушки и другие объекты, а также воздух в помещениях, выделения больного и медицинские отходы. Воздух в помещениях следует обеззараживать с помощью открытых и комбинированных бактерицидных облучателей. Помещения проветривают не менее 4 раз в день. В обязательном порядке проводят дезинфекцию медицинских отходов.

✓ Организуют медицинское наблюдение за контактными лицами. Не допускается прием новых пациентов в отделение до окончания

медицинского наблюдения за контактными. С контактными лицами проводят беседы о симптомах ЭВИ и мерах профилактики этого заболевания.

✓ В период пребывания больного ЭВИ во всех отделениях медицинской организации проводят профилактическую дезинфекцию. Персонал должен работать в средствах индивидуальной защиты и проводить обязательную гигиеническую обработку рук.

✓ После перевода больного в другое помещение, отделение или стационар, а также в случае смерти пациента проводят заключительную дезинфекцию, подвергая дезинфекции все предметы в помещении, в котором он находился. Постельные принадлежности (при отсутствии водонепроницаемых чехлов-намастрасников, позволяющих их дезинфицировать) обеззараживают в дезинфекционной камере.

### **Организация и проведение санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в период эпидемического сезонного подъема заболеваемости ЭВИ**

Объем проводимых санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по ЭВИ зависит от эпидемиологической обстановки и уровня регистрируемой заболеваемости. В период стабильной эпидемиологической ситуации, регистрации спорадических случаев заболеваний среди населения, без превышения среднесноголетнего уровня и динамики роста, в организованных коллективах детей проводят профилактические мероприятия в соответствии с законодательством Российской Федерации в области обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия населения.

В период эпидемического сезонного подъема заболеваемости в целях профилактики групповой заболеваемости ЭВИ в субъекте Российской Федерации, на отдельно взятой административной территории субъекта Российской Федерации и в населенном пункте органы, осуществляющие федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, вводят комплекс дополнительных санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий по ЭВИ, объем которых будет определен в зависимости от действующих путей и факторов передачи возбудителя, рисков массового распространения инфекции и формирования эпидемических очагов.

Критерии введения дополнительных профилактических мероприятий:

- сезонный подъем заболеваемости с интенсивным ростом регистрируемой заболеваемости с превышением уровня аналогичного периода прошлого года и среднемноголетнего уровня;
- преобладание в структуре регистрируемых ЭВИ генерализованных форм с тяжелым течением;
- появление в структуре циркулирующих НПЭВ новых серовариантов с высоким эпидемическим потенциалом, ранее не встречавшихся на данной территории.

В организациях, осуществляющих образовательную деятельность, и организациях отдыха детей и их оздоровления в целях профилактики групповой заболеваемости, независимо от наличия или отсутствия регистрации в них случаев заболеваний, в период эпидемического сезонного подъема заболеваемости ЭВИ вводят следующие дополнительные профилактические мероприятия:

- проведение ежедневного утреннего фильтра с документальным оформлением результатов осмотра по каждому классу/ группе/ отряду (недопущение в организованный коллектив детей с признаками инфекционных заболеваний);
- проведение текущей дезинфекции не менее двух раз в день (на пищеблоке, в столовой, спальнях, кабинетах/ классах, групповых и кружковых помещениях, местах общего пользования, бассейнах и санузлах), с применением растворов дезинфекционных средств, эффективных в отношении энтеровирусов;
- проведение дезинфекции столовой посуды и столовых приборов после каждого приема пищи с использованием дезинфекционных средств, эффективных в отношении энтеровирусов; для обеззараживания столовой посуды в дезинфицирующем растворе в организациях, осуществляющих образовательную деятельность, организациях отдыха детей и их оздоровления выделяют емкость с крышкой с четкими надписями, с указанием названия препарата, его концентрации, назначения, даты приготовления и предельного срока годности;
- увеличение кратности проветривания кабинетов, рекреаций и спальных помещений; для обеззараживания воздуха могут использовать специализированные приборы, разрешенные к применению, в соответствии с инструкцией производителя;
- принятие мер по минимизации рисков для реализации пищевого пути распространения ЭВИ (фрукты и овощи допускают в питание после стандартной обработки, овощи — с последующим ошпарива-

нием кипятком, не допускается последующая нарезка фруктов; сервировку и порционирование блюд на пищеблоке, в групповых ячейках проводит только персонал с использованием одноразовых перчаток и предварительной обработкой рук кожным антисептиком);

- создание надлежащих условий для соблюдения детьми и работниками правил личной гигиены: наличие жидкого мыла, кожных антисептиков и одноразовых полотенец;
- проведение разъяснительной работы с детьми и родителями о мерах профилактики ЭВИ.

При высоком риске формирования эпидемических очагов ЭВИ также могут вводиться ограничительные мероприятия:

- отмена кабинетной системы обучения (каждый класс занимается в отдельном кабинете);
- своевременное введение ограничительных мероприятий, в том числе по приостановлению образовательного процесса, проведению массовых культурных и спортивных мероприятий, приостановлению функционирования бассейнов, работающих при организованных коллективах детей.

Руководители организаций, осуществляющих образовательную деятельность, и организаций отдыха детей и их оздоровления обеспечивают проведение вышеуказанных дополнительных профилактических мероприятий, а также контролируют наличие неснижаемого запаса дезинфекционных средств, кожных антисептиков и перчаток в подведомственных учреждениях (постоянно поддерживаемый запас) для проведения полного комплекса мероприятий.

Руководители организаций, осуществляющих образовательную деятельность, и организаций отдыха детей и их оздоровления обеспечивают размещение информации о проводимых мероприятиях по профилактике ЭВИ на стендах в местах ожидания родителей указанных учреждений и на сайтах учреждений.

В период эпидемического сезонного подъема заболеваемости ЭВИ в целях предотвращения распространения ЭВИ в детских игровых комнатах, расположенных в торговых центрах и объектах общественного питания, могут вводиться дополнительные профилактические мероприятия, включающие увеличение кратности текущей влажной уборки с применением дезинфекционных средств, эффективных в отношении энтеровирусов, с обработкой помещений, игровых комплексов, игрушек и других предметов. На период проведения уборки работу детских комнат временно приостанавливают, по за-

вершении проводят проветривание. На период проведения дополнительных профилактических мероприятий не допускается использование в детских комнатах предметов, принадлежностей и игрушек, поверхность которых не позволяет проводить дезинфекцию.

В зависимости от интенсивности проявлений эпидемического процесса по ЭВИ дополнительные профилактические мероприятия (текущая уборка с применением дезинфекционных средств, эффективных в отношении энтеровирусов, создание условий для соблюдения личной гигиены) могут вводить и на других объектах эпидемиологического риска — в местах, массово посещаемых населением, на объектах общественного питания, в бассейнах, аквапарках и центрах дополнительного образования для детей.

### **Эпидемиологический надзор**

В целях предупреждения возникновения и распространения ЭВИ органами, осуществляющими федеральный государственный санитарно-эпидемиологический надзор, проводятся следующие санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия:

- оценка эпидемиологической ситуации и прогнозирование тенденций ее развития;
- мониторинг заболеваемости ЭВИ и носительства НПЭВ, включая анализ по территориям, возрастным и социально-профессиональным группам населения, факторам риска и цикличности эпидемического процесса;
- мониторинг циркуляции НПЭВ, включающий исследования проб из объектов окружающей среды и материала от людей;
- мониторинг биологических свойств возбудителей ЭВИ, в том числе проведение идентификации и типирования возбудителей, выделенных из объектов окружающей среды и материала от людей;
- информационный обмен об эпидемиологической ситуации по ЭВИ с субъектами Российской Федерации и приграничными странами;
- комплекс мероприятий по недопущению завоза инфекции из неблагополучных регионов и стран, включая санитарно-карантинный контроль в международных пунктах пропуска через государственную границу Российской Федерации;



- гигиеническое обучение и воспитание граждан, направленное на повышение их санитарной культуры в отношении профилактики ЭВИ;
- оценка эффективности проводимых мероприятий.

### **Специфическая профилактика ЭВИ**

В Российской Федерации специфическая профилактика ЭВИ не разработана. Некоторые эксперты считают, что внедрение в широкую медицинскую практику оральной полиомиелитной вакцины оказывает существенное влияние на распространение менингита, вызываемого энтеровирусами. Эффект сокращения заболеваемости ЭВИ за счет применения оральной полиомиелитной вакцины связывают с тем, что вакцинные штаммы вируса полиомиелита подавляют в организме и другие энтеровирусы через неспецифические реакции интерференции с (неполио) энтеровирусами, приводящие к уменьшению приживаемости патогенных (неполио) энтеровирусов и, таким образом, к снижению уровня их циркуляции. В мире предприняты попытки разработки различных видов вакцин для профилактики ЭВИ: инактивированной цельной вакцины EV-A71, рекомбинантной вакцины VP1, синтетической пептидной вакцины, вакцины на основе VLP и живой аттенуированной вакцины. Разработка вакцины для профилактики ЭВИ, несомненно, является важной и приоритетной задачей.

### **Гигиеническое воспитание населения**

Гигиеническое воспитание населения включает в себя представление населению подробной информации об ЭВИ, основных симптомах заболевания и мерах профилактики с использованием средств массовой информации, листовок, плакатов и бюллетеней, проведение индивидуальной беседы с пациентом и другие методы.

Гигиеническое обучение проводится для работников отдельных профессий, производств и организаций, связанных непосредственно с процессом производства, приготовления, хранения, транспортировки и реализации пищевых продуктов и водоподготовки, воспитанием и обучением детей.

## ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

*Выберите один правильный ответ.*

1. ЭНТЕРОВИРУСЫ ОТНОСЯТ К СЕМЕЙСТВУ
  - 1) Paramyxoviridae
  - 2) Picornaviridae
  - 3) Coronaviridae
  - 4) Reoviridae
  
2. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПРОЦЕСС ЭВИ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
  - 1) глобальным территориальным распределением
  - 2) низкой очаговостью
  - 3) отсутствием сезонности
  - 4) нестойким постинфекционным иммунитетом
  
3. СРЕДНЯЯ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ ЭВИ СОСТАВЛЯЕТ
  - 1) 2–5 дней
  - 2) 2–10 дней
  - 3) 10–14 дней
  - 4) 14 и более дней
  
4. ОДНОЙ ИЗ НАИБОЛЕЕ РАСПРОСТРАНЕННЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ЭВИ ЯВЛЯЕТСЯ
  - 1) панкреатит
  - 2) серозный менингит
  - 3) энцефалит
  - 4) миокардит
  
5. ПРИ ГЕРПАНГИНЕ ЭЛЕМЕНТЫ НА СЛИЗИСТОЙ ПОЛОСТИ РТА ПОЯВЛЯЮТСЯ
  - 1) в 1–2 дни заболевания
  - 2) на 3–4 дни заболевания
  - 3) на 5–6 дни заболевания
  - 4) на 9–10 дни заболевания

6. ДЛЯ ГЕРПАНГИНЫ ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ
- 1) резкого отека и увеличения язычка, мягкого неба и небных миндалин
  - 2) везикул на небных дужках и миндалинах
  - 3) разлитой гиперемии ротоглотки
  - 4) пленчатых наложений на миндалинах
7. ГЕРПАНГИНУ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ В ПЕРВУЮ ОЧЕРЕДЬ С
- 1) корью
  - 2) герпетическим стоматитом
  - 3) кандидозом полости рта
  - 4) синдромом Стивенса–Джонсона
8. ПЛЕОЦИТОЗ ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНОМ МЕНИНГИТЕ
- 1) лимфоцитарного типа
  - 2) нейтрофильного типа
  - 3) смешанного типа
  - 4) отсутствует
9. АСИМПТОМНЫЙ ЭНТЕРОВИРУСНЫЙ МЕНИНГИТ ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ
- 1) наличием менингеальных симптомов
  - 2) отсутствием менингеальных симптомов
  - 3) отсутствием воспалительных изменений в ликворе
  - 4) наличием очаговой симптоматики
10. РЕЦИДИВ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА ЧАЩЕ ВОЗНИКАЕТ ПОСЛЕ НОРМАЛИЗАЦИИ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА НА
- 1) 5–7 день
  - 2) 10–14 день
  - 3) 20–28 день
  - 4) 35–50 день
11. ДЛЯ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА ХАРАКТЕРНО
- 1) доброкачественное течение
  - 2) злокачественное течение
  - 3) частое возникновение осложнений
  - 4) частое формирование резидуальных явлений

12. ВЕЗИКУЛЕЗНАЯ ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ЭКЗАНТЕМА НА КОЖЕ ЧАЩЕ ЛОКАЛИЗУЕТСЯ НА
- 1) ладонях и подошвах
  - 2) волосистой части головы
  - 3) животе
  - 4) нижних конечностях
13. ДЛЯ БОЛЕЗНИ БОРНХОЛЬМА ХАРАКТЕРНО НАЛИЧИЕ
- 1) экзантемы
  - 2) менингеального синдрома
  - 3) увеита
  - 4) миалгий
14. ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНОМ ГАСТРОЭНТЕРИТЕ ОТМЕЧАЮТ
- 1) жидкий стул без патологических примесей
  - 2) тенезмы
  - 3) боли в левой подвздошной области
  - 4) наличие патологических примесей в испражнениях
15. ПОЛИОМИЕЛИТОПОДОБНУЮ ФОРМУ ЭВИ ЧАЩЕ РЕГИСТРИРУЮТ У
- 1) взрослых
  - 2) детей возрастной группы 1–5 лет
  - 3) детей младшего школьного возраста
  - 4) подростков
16. ФОРМОЙ ЭВИ С НЕБЛАГОПРИЯТНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) герпангина
  - 2) энцефаломиокардит новорожденных
  - 3) серозный менингит
  - 4) эпидемическая миалгия
17. ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ КОНЪЮНКТИВИТ АССОЦИИРОВАН ПРЕИМУЩЕСТВЕННО С
- 1) вирусами Коксаки А и В
  - 2) вирусами ЕСНО
  - 3) EV-A71
  - 4) EV-D70

18. ОСНОВНОЙ МЕТОД ЛАБОРАТОРНОГО ПОДТВЕРЖДЕНИЯ ЭВИ
- 1) ПЦР-анализ биообразцов
  - 2) серологическое тестирование испражнений
  - 3) серологическое тестирование сывороток крови
  - 4) микроскопия испражнений
19. К СТЕРИЛЬНЫМ ТИПАМ КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ НА ЭВИ ОТНОСЯТ
- 1) образцы фекалий
  - 2) мазок отделяемого язв при герпангине
  - 3) отделяемое конъюнктивы
  - 4) мазок (смыв) из ротоглотки/носоглотки
20. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ ЭПИДЕМИЧЕСКОЙ МИАЛГИИ ПРОВОДЯТ С
- 1) острым аппендицитом
  - 2) корью
  - 3) герпетической инфекцией
  - 4) клещевым энцефалитом
21. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ ЭНТЕРОВИРУСНОГО МЕНИНГИТА В ВЕСЕННЕ-ЛЕТНИЙ ПЕРИОД НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРОВОДИТЬ С
- 1) менингококковым менингитом
  - 2) пневмококковым менингитом
  - 3) гемофильным менингитом
  - 4) клещевым энцефалитом
22. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ ЭВИ С ВЕЗИКУЛЕЗНОЙ ЭКЗАНТЕМОЙ НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРОВОДИТЬ С
- 1) ветряной оспой
  - 2) краснухой
  - 3) корью
  - 4) парвовирусной инфекцией

23. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНУЮ ДИАГНОСТИКУ ВЯЛЫХ ПАРЕЗОВ/ ПАРАЛИЧЕЙ ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ (НЕПОЛИО) ИНФЕКЦИИ НАИБОЛЕЕ ЦЕЛЕСООБРАЗНО ПРОВОДИТЬ С
- 1) иксодовым клещевым боррелиозом
  - 2) полиомиелитом
  - 3) эпидемическим паротитом
  - 4) менингококковой инфекцией
24. ДЛЯ ДЕГИДРАТАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНОМ МЕНИНГИТЕ ПРЕПАРАТОМ ВЫБОРА ЯВЛЯЕТСЯ
- 1) маннитол
  - 2) спиронолактон
  - 3) фуросемид
  - 4) торасемид
25. ФИЗИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ МИОКАРДИТА
- 1) строго ограничивается
  - 2) допускается в небольшом объеме
  - 3) не ограничивается
  - 4) требуется в обязательном порядке
26. К ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИМ МЕРОПРИЯТИЯМ В ОЧАГАХ ЭВИ В ОТНОШЕНИИ ИСТОЧНИКА ИНФЕКЦИИ ОТНОСЯТ
- 1) изоляцию больного
  - 2) текущую дезинфекцию
  - 3) заключительную дезинфекцию
  - 4) вакцинацию контактных лиц
27. К ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИМ МЕРОПРИЯТИЯМ В ОЧАГАХ ЭВИ В ОТНОШЕНИИ МЕХАНИЗМА ПЕРЕДАЧИ ИНФЕКЦИИ ОТНОСЯТ
- 1) изоляцию больного
  - 2) изоляцию контактных лиц
  - 3) вакцинацию контактных лиц
  - 4) заключительную дезинфекцию

28. ПРИ РЕГИСТРАЦИИ ФОРМ ЭВИ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ОРГАНИЗОВАННЫХ ДЕТСКИХ КОЛЛЕКТИВАХ ДЕТЕЙ, ПОДВЕРГШИХСЯ РИСКУ ЗАРАЖЕНИЯ, РАЗОБЩАЮТ НА СРОК
- 1) 5 дней
  - 2) 10 дней
  - 3) 14 дней
  - 4) 20 дней
29. ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ РАСШИФРОВКА СЛУЧАЕВ ЭВИ МЕТОДОМ ПЦР С МОМЕНТА ПОСТУПЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА В ЛАБОРАТОРИЮ ДОЛЖНА БЫТЬ ПРОВЕДЕНА НЕ ПОЗДНЕЕ
- 1) 3 дней
  - 2) 5 дней
  - 3) 7 дней
  - 4) 21 дня
30. В РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ЭВИ
- 1) проводится живой вакциной
  - 2) проводится генно-инженерной вакциной
  - 3) проводится инактивированной вакциной
  - 4) не проводится

## ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ

Номер задания	Номер ответа	Номер задания	Номер ответа
1	2	16	2
2	1	17	4
3	2	18	1
4	2	19	3
5	1	20	1
6	2	21	4
7	2	22	1
8	1	23	2
9	2	24	3
10	3	25	1
11	1	26	1
12	1	27	4
13	4	28	4
14	1	29	3
15	2	30	4



## РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

### Основная

1. Инфекционные болезни : национальное руководство / под ред. Н. Д. Ющука, Ю. Я. Венгерова. – 3-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1104 с.
2. Учайкин, В. Ф. Инфекционные болезни у детей : учебник / В. Ф. Учайкин, О. В. Шамшева – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 800 с.
3. Ющук, Н. Д. Вирусные болезни : учебное пособие / под ред. Н. Д. Ющука. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 640 с.

### Дополнительная

1. Бегайдарова, Р. Х. Диагностика и дифференциальная диагностика инфекционных заболеваний у детей : учебное пособие / Р. Х. Бегайдарова и др. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 140 с.
2. Клигман, Р. Э. Педиатрия по Нельсону: в 4 т. Т. 2. / Р.Э. Клигман, Дж. У. Сент-Джим, Н. Дж. Блум, Р. С. Таскер и др.; перевод с англ. под ред. Д. О. Иванова, С. А. Сайганова, И. Ю. Мельниковой, В. П. Новиковой – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2023. – 1328 с.
3. Лобзин, Ю. В. Энтеровирусные инфекции: руководство для врачей / Ю. В. Лобзин, Н. В. Скрипченко, Е. А. Мурина – СПб.: НИИДИ, 2012. – 432 с.
4. Миокардиты : МКБ 10: I40, I41, I51.4 : клинические рекомендации / Министерство Здравоохранения Российской Федерации. – Москва, 2020. – 100 с. Текст : электронный // Рубрикатор клинических рекомендаций МЗ РФ : [сайт]. – URL: [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/516\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/516_2). – Режим доступа: свободный.
5. Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней : Санитарные правила и нормы СанПиН 3.3686-21 : [утверждены постановлением Главного государственного санитарного врача Российской Федерации от 28.01.2021 N 4]. – Москва, 2021. – 995 с. – Текст : электронный // Электронный фонд правовых и нормативно-технических документов : [официальный сайт]. – URL: <https://docs.cntd.ru/document/573660140>. – Режим доступа: свободный.

6. Honkima, A. Genetic Adaptation of Coxsackievirus B1 during Persistent Infection in Pancreatic Cells / A. Honkima, B. Kimura, A.-B. Sioofy-Khojine et al. // *Microorganisms*. – 2020, Vol. 8 (11). – P. 1790. – doi: <https://doi.org/10.3390/microorganisms8111790>.
7. Nicolini, L.A. Fulminant Hepatitis Associated With Echovirus 25 During Treatment With Ocrelizumab for Multiple Sclerosis / L. A. Nicolini, P. Canepa, P. Caligiuri, et al. // *JAMA Neurol*. – 2019, Vol. 76 (7). – P. 866–867. – doi: 10.1001/jamaneurol.2019.0522.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Предисловие</b> .....	3
<b>Список сокращений</b> .....	4
<b>ЭТИОЛОГИЯ</b> .....	6
<b>ЭПИДЕМИОЛОГИЯ</b> .....	12
<b>ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛГИЯ</b> .....	15
<b>КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ</b> .....	21
<b>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ</b> .....	23
<b>ДИАГНОСТИКА</b> .....	37
<b>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА</b> .....	43
<b>ЛЕЧЕНИЕ</b> .....	53
<b>ОРГАНИЗАЦИЯ И ПРОВЕДЕНИЕ САНИТАРНО-ПРОТИВОЭПИДЕМИЧЕСКИХ (ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ) МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЭНТЕРОВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЯХ</b> .....	56
<b>Тестовые задания</b> .....	66
<b>Эталоны ответов к тестовым заданиям</b> .....	72
<b>Рекомендуемая литература</b> .....	73

Учебное издание

Авторы:

Екатерина Игоревна Петрова, Юлия Владимировна Минакова,  
Елена Владимировна Портнягина, Лариса Владимировна Лукашова,  
Андрей Анатольевич Рудиков, Дарья Юрьевна Перфильева,  
Надежда Николаевна Пучкова

# **ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ (НЕПОЛИО) ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ**

учебное пособие

Редактор Е.В. Антошина  
Технический редактор О.В. Коломийцева  
Обложка С.Б. Гончаров

Издательство СибГМУ  
634050, г. Томск, пр. Ленина, 107  
тел. +7 (3822) 901–101, доб. 1760  
E-mail: izdatelstvo@ssmu.ru

---

Подписано в печать 13.11. 2023 г.  
Формат 60x84  $\frac{1}{16}$ . Бумага офсетная.  
Печать цифровая. Гарнитура «Times». Печ. л. 4,7. Авт. л. 2,9.  
Тираж 100 экз. Заказ № 41

---

Отпечатано в Издательстве СибГМУ  
634050, Томск, ул. Московский тракт, 2  
E-mail: lab.poligrafii@ssmu.ru