



Л.Г. Пятова

Грипп и ОРВИ

**Учебное пособие
для студентов лечебного факультета
по специальности «инфекционные болезни»**

Рязань 2009

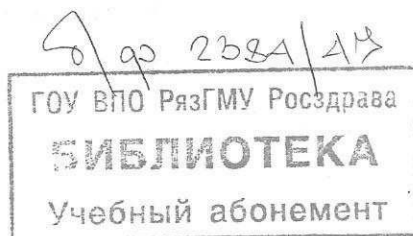
Государственное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«Рязанский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова
Федерального агентства по здравоохранению
и социальному развитию»

*Кафедра инфекционных болезней
с курсами дерматовенерологии и инфектологии ФПДО*

Л.Г. Пятова

Грипп и ОРВИ

Учебное пособие
для студентов лечебного факультета
по специальности «инфекционные болезни»



Рязань 2009

УДК 616.921.5(075.8)

ББК 55.143.1

П 997

Рецензенты: **В.Н. Абросимов**, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии ФПДО с курсом семейной медицины

В.А. Соколов, д.м.н., доцент, профессор кафедры глазных и ЛОР болезней

Составители: **Л.Г. Пятова**, к.м.н., ассистент кафедры инфекционных болезней с курсами дерматовенерологии и инфектологии ФПДО

Пятова Л.Г.

П 997 Грипп и ОРВИ: учебное пособие для студентов лечебного факультета по специальности «инфекционные болезни» / сост. Л.Г. Пятова; ГОУ ВПО РязГМУ Росздрава. – Рязань: РИО РязГМУ, 2009. – 60 с.

Учебное пособие содержит современные сведения об этиологии, эпидемиологии, клинических проявлениях, лечении и профилактики гриппа и ОРВИ. Представлена классификация и охарактеризованы современные средства профилактики и лечения этих заболеваний. Издание содержит тестовый контроль и задачи для проверки знаний. Пособие предназначено для студентов лечебного факультета.

Табл.: 1; Прил.: 3; Библиогр.: 14

УДК 616.921.5(075.8)

ББК 55.143.1

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений.....	4
Введение.....	5
Грипп.....	6
Острые респираторные вирусные инфекции.....	11
Аденовирусная инфекция.....	12
Парагриппозная инфекция.....	15
Респираторно-синцитиальная инфекция.....	17
Коронавирусная инфекция.....	18
Риновирусная инфекция.....	20
Энтеровирусная инфекция.....	21
Лечение и профилактика гриппа и ОРВИ.....	31
Заключение.....	39
Контрольные вопросы.....	40
Приложение А. Дифференциально-диагностические признаки гриппа и других ОРВИ.....	41
Приложение Б. Тестовые задания.....	44
Приложение В. Клинические задачи.....	54
Список литературы.....	59

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ОРВИ – острая респираторная вирусная инфекция

ИФА – иммуноферментный анализ

ИФМ – иммунофлуоресцентный метод

РСК – реакция связывания комплемента

РТГА – реакция торможения гемагглютинации

РН – реакция нейтрализации

РПГА – реакция пассивной гемагглютинации

ПЦР – полимеразная цепная реакция

ВВЕДЕНИЕ

Вирусы гриппа и других острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) вызывают массовые вспышки заболеваний, принимающие почти ежегодно характер эпидемий. Грипп и ОРВИ остаются практически неконтролируемыми заболеваниями из-за высокой изменчивости антигенной структуры циркулирующих вирусов гриппа и гетерогенности возбудителей ОРВИ. Кроме того, вирусы гриппа и других ОРВИ способны изменять свои свойства и патогенность. Последним примером таких изменений является атипичная пневмония SARS, причиной которой является коронавирус, относящийся к группе возбудителей ОРВИ.

Ежегодно миллионы людей заболевают гриппом и другими ОРВИ. Наиболее тяжелые формы этих инфекций наблюдаются у ослабленных лиц, в первую очередь стариков и детей до года.

Эпидемиологическое значение различных вирусов неодинаково. В период эпидемии основная заболеваемость обусловлена вирусом гриппа (до 50 %), роль других возбудителей существенно ниже. Наиболее частыми осложнениями гриппа являются бактериальные пневмонии, отиты, синуситы, бронхит, декомпенсация сердечно-сосудистых заболеваний (миокардит, перикардит), почечной недостаточности или эндокринных расстройств (сахарный диабет) и т.д. Кроме того, практически все эпидемии гриппа сопровождаются увеличением смертности. Парагрипп встречается в 10 – 12 % случаев, аденовирусная инфекция наблюдается в 10 – 12 %, респираторно-синцитиальная инфекция – в 8 – 10 %, риновирусная – в 15 – 20 % случаев. Остальные возбудители выявляются у 5 – 7 % больных. Ущерб, наносимый здоровью населения этими инфекциями и сопутствующими осложнениями, огромен.

ГРИПП

Грипп – антропонозная вирусная острая инфекционная болезнь с аспирационным механизмом передачи возбудителя и способностью к быстрому и глобальному распространению. Клинически характеризуется кратковременной лихорадкой, интоксикацией и поражением респираторного тракта.

Этиология. Возбудители гриппа подразделяют на три типа: А, В, С. Вирус гриппа типа А был открыт в 1933 г., В – в 1940 г., С – в 1947 г. Последовательность открытия вирусов гриппа соответствовала их значимости в инфекционной патологии человека и уровню патогенности этих возбудителей. Самая высокая патогенность у вируса типа А. Возбудители гриппа – пневмотропные РНК-содержащие вирусы с фрагментированным геномом. Они относятся к семейству ортомиксовирусов.

Характерной особенностью вирусов гриппа типа А является изменение антигенных свойств двух поверхностных белков-гликопротеинов: гемагглютинина (Н) и нейраминидазы (N).

Наличие различных антигенных вариантов потребовало унифицированной классификации вирусов. С 1980 г., по предложению ВОЗ, введена новая классификация вирусов гриппа А, основанная на обозначении антигенов гемагглютинина и нейраминидазы. Гемагглютинирующие антигены всех штаммов вируса А сгруппированы в 12 серотипов Н1 – Н12 (по другой классификации в 16), нейраминидазные антигены – в 9 подтипов N1 – N9.

У вирусов гриппа типа В также существуют антигенные варианты, но их не так много.

По уровню вирулентности, контагиозности и значению в эпидемическом процессе они уступают вирусам гриппа типа А..

Вирус типа С имеет такие же морфологию и размеры, как вирусы А и В, но отличается от них по антигенным и другим свойствам. В составе вириона обнаружено 6 белков. Нейраминидазы в составе вириона нет. Антигенная структура вируса типа С не подвержена таким изменениям, как антигенная структура вируса типа А. Вирус типа С малоизменчив и вызывает лишь небольшие эпидемические вспышки.

Вирусы гриппа размножаются в куриных эмбрионах (эмбрионы инкубируют при температуре 33 °С в течение 2 – 3 дней).

Они устойчивы к замораживанию, быстро погибают при нагревании, высушивании и под влиянием дезинфицирующих средств (формалин, спирт, щелочи, кислоты и т.д.). В аэрозолях они инактивируются под воздействием малых доз йода и УФ-излучения.

Эпидемиология. Грипп относится к антропонозам. Грипп способен к эпидемическому, а нередко к пандемическому распространению в относительно короткие сроки. Эпидемиологическая опасность больного человека определяется количеством вируса в отделяемом верхних дыхательных путей и выраженностью катарального синдрома. Начиная с 7-го дня болезни выделить вирус от больного, как правило, не удается.

Длительное выделение вируса наблюдается у немногих больных с тяжелым и осложненным течением заболевания.

Механизм передачи гриппозной инфекции аспирационный. Из поврежденных клеток эпителия дыхательных путей вирус попадает в воздух с каплями слюны, слизи и мокроты при дыхании, разговоре, плаче, кашле и чиханье. Имеются многочисленные данные, что вирус сохраняет свою жизнеспособность и инфицирующие свойства в жилых помещениях в течение 2 – 9 ч. С уменьшением относительной влажности воздуха этот период укорачивается до 1 ч. Важное значение имеют данные о сроках выживания вирусов на объектах внешней среды – 24 – 48 ч.

Таким образом, возможность заражения людей вирусом гриппа воздушно-капельным путем сохраняется около 24 ч. после выделения его из организма больного. Не исключено заражение через предметы, инфицированные выделениями больного (игрушки, посуда, полотенца и т.п.).

Восприимчивость людей к новым серотипам возбудителя гриппа высокая. Благодаря широкому распространению вируса гриппа у новорожденных обнаруживаются противогриппозные антитела, полученные от матери через плаценту и молоко, которые обуславливают временную невосприимчивость к инфекции.

Механизмы противовирусной и неспецифической резистентности организма изучены еще недостаточно. Продолжительность противогриппозного иммунитета при гриппе, вызванном вирусом типа А, длится 1 – 3 года, а вызванном типом В – 3 – 4 года, поэтому изменение антигенных свойств вируса гриппа приводит к повторному заболеванию каждые 2 – 3 года.

1) Источ. в сл.
2) Источ. р. в 6 км
3) вирусология

Т. сса. пром. → воз. инку
гаст. → охв. → ста
и р. в. с. с. → инку
т. с. с. а. б. о. → инку

Патогенез. Вирус гриппа эпителиотропен. Попадая в организм с вдыхаемым воздухом, он репродуцируется в эпителиальных клетках слизистой оболочки дыхательных путей. Эпителиотропность вируса гриппа клинически проявляется в основном трахеитом. Репродукция вируса происходит быстро, что обуславливает кратковременность инкубационного периода. Пораженные клетки подвергаются дегенерации, некрозу и отторжению. В свою очередь инфицированные клетки начинают вырабатывать и выделять интерферон, препятствующий дальнейшему распространению вирусов. Метоплазия цилиндрического эпителия снижает защитную функцию организма. В патологический процесс вовлекаются подслизистая ткань и сосудистая сеть. Уже в инкубационном периоде выявляется вирусемия, которая продолжается около 2 нед. Клинически она проявляется токсическими и токсико-аллергическими реакциями. Токсическое действие оказывает как вирус, так и продукты распада клеток. Известно токсическое воздействие вируса гриппа на нервную и сосудистую системы. Циркуляторные нарушения, вызванные токсическим поражением сосудов, играют важную роль в возникновении нарушений функций центральной и вегетативной нервных систем.

Нейротоксический синдром обуславливается нарушениями церебральной гемодинамики и отеком мозговой ткани. Особенно резкие нарушения при гриппе происходят в гипоталамической области, которые ведут к расстройствам деятельности вегетативной нервной системы, что в свою очередь нарушает работу сердечно-сосудистой, эндокринной и других систем организма.

Расстройство микроциркуляции проявляется отеком мозга и легких, острой почечной недостаточностью. Нарушения гемодинамики, микроциркуляции и гипоксия способствуют возникновению дистрофических изменений в миокарде и нарушениям в нейроэндокринной системе. Кроме того, нарушаются электролитный баланс.

Значительная роль в патогенезе гриппа, его осложнений, а также в развитии воспалительных изменений дыхательных путей принадлежит бактериальной инфекции, которая присоединяется к вирусной. Аллергические реакции при гриппе связаны с воздействием, как самого вируса, так и присоединившейся бактериальной флоры, а также с влиянием продуктов распада пораженных клеток.

УМ от 12 ч. - до 15 ч. сур.

Тяжесть болезни обусловлена отчасти вирулентностью вируса гриппа, а в большей степени – состоянием иммунной системы макроорганизма.

Клиническая картина. Клинические проявления гриппа могут существенно варьировать в зависимости от возраста больного, состояния иммунитета, серотипа вируса, его вирулентности и т.д.

Тяжесть течения гриппа определяется выраженностью и продолжительностью интоксикации. Синдром интоксикации является ведущим. Болезнь всегда начинается остро с повышения температуры тела в диапазоне от субфебрильных цифр до гипертермии. Обычно в течение нескольких часов она достигает высоких цифр и сопровождается ознобом. При легком течении болезни температура тела не превышает субфебрильных цифр.

Температурная реакция при гриппе отличается остротой и относительной непродолжительностью. Лихорадка продолжается от 2 до 5 дней, реже дольше, а затем температура снижается ускоренным лизисом.

Ведущий признак интоксикации и один из первых симптомов болезни – головная боль. Она локализуется в лобной части, особенно в области надбровных дуг, иногда имеет ретроорбитальный характер. Сильная головная боль в сочетании с бессонницей, галлюцинациями, многократной рвотой наблюдается у больных с тяжелым течением болезни, нередко сопровождается менингеальным синдромом. Слабость, разбитость, чувство недомогания – частые симптомы при гриппе. Частым проявлением болезни являются мышечные и суставные боли.

2) Катаральный синдром – также один из ведущих при гриппе, но он отступает на второй план, а в ряде случаев выражен слабо или отсутствует. Катаральный синдром продолжается около 7–10 дней, наиболее длительно сохраняется кашель.

Отмечаются изменения в носоглотке: слизистая оболочка носа сухая, гиперемизированная, отечная. Ринорея в первые дни скудная или отсутствует, позднее появляются серозные, слизистые или сукровичные выделения. Больные отмечают першение и сухость в глотке. Слизистая оболочка задней стенки глотки гиперемизирована и суховата. Наиболее типичен трахеобронхит, который проявляется саднением или болью за грудиной, а также мучительным сухим кашлем.

Изменения сердечно-сосудистой системы при гриппе проявляются диффузным токсическим поражением миокарда. Аускультативно определяется приглушенность тонов сердца, иногда функциональный систолический шум на верхушке. У части больных определяется относительная брадикардия, но чаще пульс соответствует температуре тела. Лишь изредка отмечается тахикардия. Артериальное давление имеет тенденцию к снижению.

Изменения органов брюшной полости и мочеполовой системы незначительны. Язык густо обложен белым налетом, не утолщен. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Болевой синдром в животе и диарея при гриппе не наблюдаются. При встречающихся иногда диагнозах «грипп с кишечным синдромом», «грипп, кишечная форма» обычно выявляется иная этиология: аденовирусная или энтеровирусная (Коксаки и ЕСНО), шигеллезная или сальмонеллезная. Нарушения мочеотделения при неосложненной форме гриппа не наблюдаются.

Изменения в периферической крови при гриппе выражаются в отчетливой склонности к лейкопении с эозинопенией и нейтропенией при небольшом палочкоядерном сдвиге, отмечаются также относительный лимфоцитоз и моноцитоз. СОЭ у большинства больных нормальная. Количество эритроцитов и гемоглобина практически не изменено. *↑ тромбоцитов, ↑ гетиминурия*

Осложнения. Одним из частых осложнений гриппа является пневмония. Пневмонии, развившиеся на фоне вирусной инфекции, относят к первичным вирусно-бактериальным. Наиболее часто наблюдаются пневмонии стрептококковой и стафилококковой этиологии.

Постгриппозные пневмонии, как правило, бактериальной этиологии, развиваются в конце 1-й – начале 2-й недели болезни, легче диагностируются. Эффект от антибактериальной терапии наступает быстрее.

Тяжелое течение гриппа, молниеносная форма болезни может закончиться смертельно на 2 – 3-и сутки при картине острого геморрагического отека легких на фоне резкой интоксикации. *2)*

3) Грозное осложнение гриппа – отек мозга. Возможно развитие менингоэнцефалита. После перенесенного заболевания у ряда больных развивается астеновегетативный синдром. Заболевания ЛОР-органов нередко осложняют течение гриппа. Реже наблю-

б/х ам: СРБ; антигриппин, синал. и др.

4) даются пиелонефрит и пиелостит. На фоне течения гриппа могут осложняться хронические заболевания.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Учитывая, что при гриппе возникают симптомы поражения верхних дыхательных путей, необходимо проводить дифференциальную диагностику с другими респираторными вирусными заболеваниями: парагриппом, респираторно-синцитиальной инфекцией, аденовирусной и др. (см. Приложение А).

Грипп следует дифференцировать также от брюшного и сыпного тифов, бруцеллеза, инфекционного мононуклеоза, вирусного гепатита в преджелтушный период, орнитоза, Курикетсидоза, геморрагических лихорадок, менингококковой инфекции, туберкулеза, кори, краснухи.

Лабораторная диагностика. В ранние сроки заболевания микроскопически обнаруживают внутриклеточные включения или антигены вируса гриппа (экспресс-диагностика).

Для окончательного установления диагноза необходимо выделить возбудителя из материала от больного путем заражения культур клеток или куриных эмбрионов и провести идентификацию выделенного вируса.

Ретроспективно диагноз устанавливается по нарастанию титра антител в парных сыворотках крови больных.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) являются наиболее распространенными инфекционными заболеваниями. Возбудители ОРВИ приспособлены к широкому распространению: если они малоустойчивы (респираторно-синцитиальный вирус), то высококонтагиозны, а если малокоонтагиозны (аденовирусы), то более устойчивы во внешней среде. Различные возбудители как бы распределили между собой респираторный тракт человека, избрав для себя излюбленное место поражения: риновирусы – нос, парагриппозные вирусы – гортань, аденовирусы – глотку, конъюнктиву, лимфоидную ткань, респираторно-синцитиальный вирус – нижние дыхательные пути (bronхи, бронхиолы). Тропизм к определенным отделам дыхательных путей обуславливает различия в клинической картине.

мех возр. 10-11
фев. 89.

① АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

*лимон
сладкий*

Аденовирусная инфекция – болезнь, чаще развивающаяся у детей и лиц молодого возраста, протекает с симптомами поражения слизистых оболочек дыхательного тракта, глаз, кишечника и лимфоидной ткани.

Этиология. Аденовирусы составляют семейство Adenoviridae, включающее два рода: Mastadenovirus (М, млекопитающих) и Aviadenovirus (А, птиц). Группа аденовирусов человека объединяет большое число серологических типов, которые обозначаются цифрами. Аденовирусы очень устойчивы во внешней среде, резистентны к эфиру и другим растворителям липидов, но термолабильны: при температуре 56 °С погибают через 30 мин. В воде при 4 °С сохраняют жизнедеятельность 2 года. На стекле, хлопчатобумажной ткани вирус выживает от 10 до 45 дней. Патогенные и антигенные свойства аденовирусов стабильны.

Эпидемиология. Аденовирусы циркулируют повсеместно. Естественный хозяин – человек. Больные выделяют возбудителя из дыхательных путей до 25-го дня болезни, из фекалий – до 2 мес. Ведущий механизм передачи инфекции воздушно-капельный, меньшее значение имеет алиментарный.

Патогенез. Входными воротами аденовирусов являются верхний отдел респираторного тракта и конъюнктивы. Бронхогенным путем возбудитель распространяется в нижние дыхательные пути. В связи с вирусемией может проникать в другие органы и ткани, повреждает эндотелий сосудов, чем объясняются склонность к выпадению фибрина, некротические изменения в слизистой оболочке (экссудативный фарингит, пленчатая ангина, пленчатый конъюнктивит). Из верхних дыхательных путей вирус со слюной заглатывается и попадает в кишечник. Длительное время (10 дней и более) аденовирусы размножаются в тонкой кишке. По лимфатическим путям возбудители проникают в регионарные лимфатические узлы, вызывая гиперплазию лимфоидной ткани.

Иммунитет при аденовирусной инфекции напряженный, типоспецифический. Нейтрализующие антитела присутствуют в течение всей жизни.

Клиническая картина. Инкубационный период составляет от 1 дня до 14 дней, чаще 5 – 7 дней. Аденовирусной инфекции свойственны полиморфизм клинических проявлений, обуслов-

ленный поражением слизистой оболочки различных органов и не одновременностью их развития, продолжительная лихорадка и умеренно выраженная интоксикация, которая проявляется вялостью, адинамией, снижением аппетита, умеренной и непостоянной головной болью.

Болезнь начинается с симптомов поражения верхних дыхательных путей. Воспалительный процесс распространяется на слизистые оболочки полости носа, глотки, бронхов. Гортань страдает редко. Иногда наблюдается быстро исчезающая папулезная сыпь. Аденовирусному заболеванию свойственно увеличение периферических лимфатических узлов, особенно шейных. Нередко развивается конъюнктивит и кератоконъюнктивит.

Одним из отличительных признаков болезни является увеличение селезенки. У детей младшего возраста характерный симптом диарея. В зависимости от преобладания симптомов поражения слизистой оболочки того или иного органа выделяют несколько форм болезни: ОРЗ, острый фарингит, фарингоконъюнктивальная лихорадка, острый конъюнктивит и кератоконъюнктивит.

1) *Острое респираторное заболевание* – наиболее частая и легкая форма болезни, очень сходна с ОРЗ другой этиологии. Патогномичных симптомов не имеет, но в отличие от других болезней этой группы часто наблюдается увеличение заднешейных и поднижнечелюстных лимфатических узлов, иногда – спленомегалия.

2) *Острый фарингит* развивается обычно в холодное время года, протекает без лихорадки; больные испытывают боль при глотании. При осмотре выявляют разлитую гиперемию слизистой оболочки ротоглотки гипертрофию фолликулов задней стенки глотки, увеличение и гиперемию миндалин. Возможны пленчатые наложения на миндалины и задней стенке глотки. Увеличены шейные и подмышечные лимфатические узлы. Наряду с указанными симптомами всегда наблюдаются симптомы поражения дыхательного тракта, что позволяет исключить дифтерию и бактериальную ангину.

3) *Фарингоконъюнктивальная лихорадка* проявляется сочетанием симптомов поражения респираторного тракта и глаз, лихорадкой, увеличением лимфатических узлов.

Конъюнктивит может быть катаральным, фолликулярным и пленчатым. Первые две разновидности характеризуются инъекцией сосудов слизистой оболочки глазных яблок, отеком конъюнктивы и века.

При пленчатом конъюнктивите отек выражен резко: больной не может открыть глаза, на конъюнктиве – пленка. Процесс развивается сначала на одном глазу, затем, через 4 – 5 дней, - на втором. Длительность болезни более 2 нед.

5 Кератоконъюнктивит протекает без респираторных симптомов. Болезнь начинается с конъюнктивита, затем поражается роговица, на которой появляются округлые субэпителиальные воспалительные очаги. Позже роговица мутнеет. Процесс длительно 3 – 4 нед. носит обратимый характер. Лишь иногда отмечают снижение остроты зрения.

Осложнения. Наиболее частым осложнением является пневмония. У взрослых часто развивается ангина, у детей – отит, синусит.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Клинически диагноз аденовирусного заболевания можно установить при наличии характерных симптомов, особенно пленчатого конъюнктивита. Среди лабораторных методов диагностики используют выявление соответствующего антигена в пораженных клетках больного методом иммунофлуоресценции и определение нарастания титра антител в парных сыворотках в РСК, РН, РПГА.

В зависимости от клинической формы болезни аденовирусную инфекцию дифференцируют от разных болезней. При респираторной форме дифференциальный диагноз проводится с гриппом и др. ОРВИ (см. Приложение А).

Увеличение печени и селезенки, наличие ангины и перечисленных выше симптомов заставляют дифференцировать болезнь от инфекционного мононуклеоза.

От дифтерии глаза следует дифференцировать пленчатый конъюнктивит. Для дифтерии характерны резкий отек век, обильное отделяемое из глаза с примесью сукровицы; последняя, однако, бывает не всегда. В отличие от аденовирусной инфекции при дифтерии отсутствуют регионарный лимфаденит и респираторные симптомы. Решающим в постановке диагноза дифтерии является выделение возбудителя.

ПАРАГРИППОЗНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Парагрипп – острая вирусная инфекционная болезнь. Характеризуется умеренной интоксикацией и выраженной клинической картиной ларингита.

Этиология. Вирусы парагриппа относятся к парамиксовирусам (род *Paramyxovirus*, семейство *Paramyxoviridae*). Выделяют 4 типа вирусов парагриппа: ПГ-1, ПГ-2, ПГ-3, ПГ-4. РИК. есбН и N.

Вирусы парагриппа оказывают на клетку цитолитическое действие, но возможна и персистирующая инфекция. Инфекционная активность парагриппозных вирусов утрачивается под действием 20 % диэтилового эфира в течение 18 ч. Губительны для них УФ-лучи. Низкую температуру, замораживание до -60°C переносят хорошо.

Эпидемиология. Источник инфекции – больной человек, выделяющий возбудителя во внешнюю среду в течение 7 – 10 дней, наиболее интенсивно – в первые 2 – 3 дня болезни. Инфицирование человека происходит воздушно-капельным путем. Парагрипп распространен повсеместно, регистрируются спорадические случаи и небольшие вспышки. Заболеванию подвержены все возрастные группы, но чаще болеют дети, особенно в возрасте до 1 года. Встречается в течение всего года, но чаще в холодное время. Респираторные заболевания парагриппозной этиологии составляют 5 – 24 % от всех ОРВИ.

Патогенез. Возбудители парагриппа попадают в организм с воздухом через верхние дыхательные пути, проникают в эпителиальные клетки, вызывая деструкцию цилиндрического эпителия и воспалительный процесс. Тропность вирусов к слизистой оболочке гортани обуславливает отек и ее набухание. Вирусемия при парагриппозной инфекции малоинтенсивна, поэтому интоксикация обычно выражена слабо и непродолжительна.

Приобретенные антитела не защищают от заражения, но облегчают течение болезни.

Клиническая картина. Инкубационный период колеблется от 1 до 7 дней и зависит от типа вируса: при ПГ-1 составляет 4 – 5 дней, при ПГ-3 – 2 – 3 дня.

Тяжесть болезни зависит от возраста заболевшего и преморбидного фона. Взрослые переносят болезнь легко. Обычно она начинается постепенно, с повышения температуры тела до суб-

фебрильных цифр. Через 2 – 3 дня возможен внезапный, но кратковременный подъем температуры до 39 °С. В некоторых случаях процесс развивается остро с подъема температуры до фебрильных цифр. В целом лихорадочный период может продолжаться 5 – 15 дней. Интоксикация выражена слабо, течение болезни вялое. Характерно возникновение симптомов поражения респираторного тракта с первых часов болезни. Самый ранний и постоянный из них – ринит. Нередко наблюдается фарингит, сопровождающийся болью при глотании. У детей рано развивается ларингит, который у малышей до 1 года протекает тяжело, осложняясь стенозом гортани. У взрослых ларингит выражен слабее, проявляется саднением, першением, изменением тембра голоса, охриплостью, реже – афонией. Стеноз гортани развивается редко.

Через 4 – 5 дней от начала болезни появляются признаки бронхита: сухой кашель, в легких выслушиваются рассеянные сухие хрипы.

В периферической крови – небольшое повышение или снижение количества лейкоцитов при нормальной лейкоцитарной формуле; СОЭ существенно не изменено.

Осложнения. Наиболее типичное осложнение – стеноз гортани. Частым осложнением, обусловленным бактериальной флорой, является пневмония. Она протекает доброкачественно, но может иметь затяжное течение. Парагрипп вызывает обострение хронических заболеваний легких, может осложняться синуситом, отитом, ангиной.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Установление диагноза на парагриппозной инфекции на основании только клинических симптомов не всегда возможно, особенно в первые дни болезни. Учитывают постепенное развитие болезни, появление катаральных симптомов с первых часов, наличие продолжительной, но невысокой лихорадки, ларингита. Подтверждают диагноз результаты лабораторной диагностики. Наиболее доступна серологическая диагностика: исследуют парные сыворотки крови больных в РСК, РТГА и РН. Повышение титра антител во второй сыворотке в 4 раза и более является диагностическим.

Дифференциальный диагноз проводится с гриппом и другими ОРВИ (см. Приложение А).

РЕСПИРАТОРНО-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Респираторно-синцициальная инфекция (РС-инфекция) – болезнь вирусной этиологии. Характеризуется поражением органов дыхания с частым развитием бронхита, бронхиолита, пневмонии.

Распространение. Респираторно-синцициальная инфекция распространена повсеместно. Болеют люди любого возраста, преимущественно дети в возрасте до 1 года.

Этиология. Респираторно-синцициальный вирус относится к семейству *Paramyxoviridae*, роду *Pneumovirus*, содержит РНК. Вирус имеет поверхностный антиген А, участвующий в реакции нейтрализации, и нуклеокапсидный антиген В, выявляемый с помощью РСК. В окружающей среде нестоек. Вирус погибает при действии 20 % эфира в течение 16 ч, при температуре 37 °С инактивируется в течение 7 ч, а при 55 °С – мгновенно. Переносит однократное замораживание при температуре -70 °С.

Эпидемиология. Источник инфекции – человек. Механизм распространения возбудителя воздушно-капельный. Наиболее высокая восприимчивость к инфекции у детей. Перенесенная болезнь не создает напряженного иммунитета.

Патогенез. Входными воротами для возбудителя РС-инфекции являются верхние дыхательные пути. Внедрившиеся вирусы поражают, слизистые оболочки полости носа, глотки. Для этой инфекции характерно поражение нижних дыхательных путей, особенно бронхов мелкого калибра и бронхиол, в которых в процессе пролиферации развиваются многоклеточные выросты. Эти образования частично обтурируют бронхи, заполняют альвеолы. Развитие пневмонии считают результатом прямого повреждения легких вирусом.

Клиническая картина. Инкубационный период продолжается в среднем от 2 до 7 дней, 4 – 5 дней с колебаниями. Начальный период болезни, продолжающийся 3 – 8 дней, не отличается от начального периода при ОРВИ. Болезнь начинается с повышения температуры тела до 38 °С, познабливания, несильной миалгии, головной боли, слабости. С первого дня болезни возникают кашель, чиханье, заложенность носа. Отмечаются гиперемия слизистой оболочки глотки и инъекция сосудов склер. Могут увеличиваться шейные и поднижнечелюстные лимфатические узлы. В

неосложненных случаях лихорадка продолжается 2 – 7 дней, и на этом этапе болезнь может закончиться полным выздоровлением. Такое течение обычно наблюдается у детей старшего возраста и взрослых. При другом варианте течения болезни, который чаще отмечается у детей младшего возраста, на 2 – 7-й день наступает второй период. Для него характерны быстрое вовлечение в процесс нижних дыхательных путей и явления дыхательной недостаточности. В течение нескольких часов кожа ребенка становится цианотичной, возникает одышка с удлиненным свистящим выдохом – астматический синдром. В легких внезапно появляются разнокалиберные влажные и сухие хрипы. При рентгенологическом исследовании выявляют эмфизему легких, усиление легочного рисунка, перибронхит, понижение прозрачности легочных полей, иногда в виде пчелиных сот.

Лабораторная диагностика играет решающую роль в постановке диагноза РС-инфекции. Наличие инфекции подтверждается выделением вируса из носоглоточных смывов больного или выявлением антигена вируса в эпителиальных клетках дыхательных путей методом иммунофлюоресценции.

Диагноз может быть подтвержден обнаружением специфических антител в сыворотке больного. Особенно важно для диагностики нарастание титра антител в процессе болезни, выявляемых с помощью РСК, РН и РПГА. Применяют также высокочувствительный иммуноферментный метод.

КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Коронавирусная инфекция – болезнь, характеризующаяся поражением верхних дыхательных путей, преимущественно носа, либо, реже, желудочно-кишечного тракта.

Этиология. Возбудитель болезни относится к семейству *Coronaviridae*. В состав семейства входит род коронавирус (КВ), включающий КВ человека и КВ животных. КВ содержит РНК. Вирус разрушается под воздействием эфира, хлороформа. Коронавирусы характеризуются умеренной устойчивостью во внешней среде. Мгновенно разрушаются при температуре 56 °С, за 10 – 15 мин – при 37 °С.

Вирусы устойчивы к нескольким циклам замораживания и оттаивания, хорошо переносят лиофилизацию.

Эпидемиология. Источником возбудителя инфекции является больной человек. Распространение возбудителя происходит главным образом воздушно-капельным путем. Возможен фекально-оральный путь передачи. Болезнь имеет сезонный характер, подъем заболеваемости наблюдается в зимне-весенний период. Описаны вспышки, протекающие лишь с симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, у детей и обслуживающего персонала больниц и детских учреждений.

Патогенез. Механизм развития изучен недостаточно. В большинстве случаев входными воротами возбудителя являются верхние дыхательные пути, поэтому болезнь развивается по типу ОРЗ. У детей грудного возраста, а также страдающих бронхиальной астмой выявляют поражение бронхов и легких. Коронавирусы могут также вызвать развитие гастроэнтерита, в этом случае возбудитель проникает в организм через рот.

Иммунитет. В течение болезни происходит активная продукция вируснейтрализующих, комплементсвязывающих и агглютинирующих антител. Однако наличия указанных антител не защищает от повторного инфицирования.

Клиническая картина. Инкубационный период короткий 2 – 3 дня. Болезнь чаще всего протекает как нетяжелое ОРЗ, основным симптомом которого является профузный насморк. Иногда отмечается кашель. Температура тела не повышается. Продолжительность болезни составляет 5 – 7 дней. Коронавирусная инфекция может протекать по типу острого гастроэнтерита. Симптомов поражения респираторного тракта в этих случаях не наблюдается.

Диагноз и дифференциальный диагноз. При постановке диагноза обязательно использование лабораторных методов: 1) выявление антигена вируса в эпителиальных клетках слизистой оболочки полости носа; 2) выделение вируса; 3) выявление специфических антител с помощью РН и РСК. Используют ИФА, который является наиболее чувствительным методом диагностики.

Коронавирусную инфекцию дифференцируют, прежде всего, от риновирусной и др. ОРВИ (см. Приложение А). При развитии гастроэнтерической формы болезни дифференциальный диагноз проводят с любыми формами пищевой токсикоинфекции и ротавирусной инфекции.

РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Риновирусная инфекция – болезнь верхних дыхательных путей, протекающая с симптомами поражения полости носа и носовой части глотки.

Этиология. Род *Rinovirus* составляют 114 типов риновирусов человека, а также РВ лошадей, крупного рогатого скота.

Они устойчивы к растворителям липидов, быстро инактивируются при низких значениях рН. Вирусы в течение 10 мин погибают при температуре 56 °С, при 4 °С сохраняются длительно, при -70 °С стабильны. При высушивании на воздухе погибают через несколько минут.

Эпидемиология. Источник инфекции – только человек. В естественных условиях возбудитель передается через руки больного на руки реципиента, а затем происходит самозаражение: нос – рука – нос. Риновирусы поражают людей всех возрастных групп в любое время года.

Патогенез. Возбудитель попадает в организм через нос. Риновирусы внедряются в эпителиальные клетки верхних дыхательных путей и вызывают их дегенерацию.

Иммунитет. Воздействие РВ на организм вызывает появление нейтрализующих антител. Выявлена корреляция между высоким уровнем нейтрализующих антител сыворотки крови и невосприимчивостью к болезни. Нейтрализующие антитела к вирусам после перенесенной болезни сохраняются в течение нескольких лет. Уровни антител к риновирусам нарастают с увеличением возраста людей.

Клиническая картина. Инкубационный период длится 1 – 6 дней, в среднем 2 – 3 дня. Первые признаки болезни: чиханье, сухость, першение и боль в горле, несильный кашель. Однако ведущий и постоянный симптом – насморк. Он характеризуется обильными выделениями, которые вначале водянистые, позже становятся слизистыми и слизисто-гнойными. Обычно насморк продолжается 6 – 7 дней, но может длиться 14 дней. Больные отмечают чувство тяжести и тянущей боли в области придаточных пазух носа и в носу. При осмотре ротоглотки выявляют гиперемию слизистой оболочки, небольшой отек ее; на мягком небе – мелкая зернистость. Отмечаются также инъекция сосудов склер и гиперемия конъюнктивы.

Симптомы интоксикации выражены незначительно либо отсутствуют. Температура тела обычно нормальная, возможно незначительное повышение ее в течение 1 – 2 сут.

Диагноз и дифференциальный диагноз. По клинической картине диагноз риновирусной инфекции устанавливают в том случае, если с первых часов болезни развиваются ринит с обильной ринореей и фарингит при отсутствии интоксикации. Из лабораторных методов диагностики наиболее перспективным является выделение вируса на культуре клеток. Рекомендуется обнаружение вируса методом иммунофлюоресценции с помощью набора иммунных сывороток к известным риновирусам. Реакция нейтрализации с парными сыворотками крови является достоверным методом серологической диагностики. Дифференциальную диагностику следует проводить с др. ОРВИ (см. Приложение А).

4 ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Энтеровирусные инфекции – большая группа антропонозных инфекционных болезней, вызываемых энтеровирусами (кишечными вирусами), группы Коксаки и ЕСНО. Характеризуется полиморфизмом клинической картины.

Этиология. Возбудителями энтеровирусных инфекций являются кишечные вирусы – вирусы, обладающие способностью размножаться в кишечнике, выделяющиеся из организма с фекалиями и относящиеся к роду *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*.

Обнаруженные кишечные вирусы делятся на три большие группы:

- вирусы полиомиелита (три серологических типа);
- вирусы Коксаки А (24 серологических типа) и вирусы Коксаки В (шесть серологических типов);
- вирусы ЕСНО (31 тип).

Кишечные вирусы во внешней среде довольно устойчивы. При комнатной температуре они сохраняются до 15 сут. В сточных водах, прудах, мелких водоемах в зависимости от температуры могут сохраняться до 2 мес. Они переносят колебания pH в широком диапазоне. При температуре 33 – 35 °C энтеровирусы погибают в течение 3 ч., при температуре 50 – 55 °C – в течение нескольких минут. Кипячение и автоклавирование убивает их сразу. Вирусы обладают высокой резистентностью к низким температурам.

Эпидемиология. Источником инфекции при энтеровирусных заболеваниях является человек — больной или вирусоноситель. Наиболее часто источником инфекции бывают больные, перенесшие инанпаратную форму болезни. В распространении заболевания большую роль играют реконвалесценты, а также лица, находившиеся в контакте с больными и реконвалесцентами. Передача инфекции происходит аспирационным и фекально-оральным путями. Из фекалий переболевших энтеровирусы могут выделяться длительное время. Из верхних дыхательных путей вирус выделяется главным образом в остром периоде. Вирус может передаваться через грязные руки, игрушки. Описана передача его через молоко и другие пищевые продукты. Возможна трансплацентарная передача энтеровирусов от больной матери плоду.

Вирусоносительство у здоровых людей составляет от 17 до 46 %. Чаще оно выявляется у детей младшего возраста.

Энтеровирусные болезни встречаются в течение всего года, однако подъем их выражен в летне-осенние месяцы. Перенесенное заболевание оставляет после себя иммунитет к тому типу вируса, который явился причиной болезни. Возможно развитие перекрестного иммунитета к некоторым типам энтеровирусов.

Патогенез. Патогенез энтеровирусных заболеваний еще недостаточно изучен, так как сложность изучения механизма заболевания определяется главным образом тем, что кишечные вирусы являются частыми обитателями кишечника. Однако наличия вируса в кишечнике еще недостаточно для развития болезни. Заболевание может возникнуть при снижении резистентности организма.

Слизистые оболочки носоглотки и кишечного тракта являются не только местом первого контакта организма с вирусом, но, по-видимому, и местом накопления вируса в организме человека. Инфекционный процесс возникает при выходе вируса за пределы зоны первоначального накопления. Далее вирус попадает в регионарные лимфатические узлы, групповые лимфатические фолликулы (пейеровы бляшки), брыжеечные лимфатические узлы, где продолжает размножаться, развивается первичная вирусемия. Происходит поражение других органов. С этим процессом связаны наблюдающиеся у больных гиперемия зева, катаральные явления в верхних дыхательных путях, иногда появление энантемы, увеличение регионарных лимфатических узлов, выявляемое в ранний период болезни, а также желудочно-кишечные расстройства.

Вторичная вирусемия обусловлена размножением вируса в местах вторичного оседания. Вовлечение в процесс ЦНС (1 – 2 % случаев) возможно одновременно с поражением других органов или несколько запаздывает во времени.

Проникнув в ЦНС, вирус вызывает раздражение сосудистых сплетений, вследствие чего вырабатывается избыточное количество цереброспинальной жидкости, растягивающей мозговые оболочки, раздражающей ядра блуждающего нерва и рвотного центра. В зависимости от уровня поражения ЦНС развиваются серозный менингит, менингоэнцефалит и полиомиелитоподобное заболевание.

Многообразие клинических форм энтеровирусной инфекции объясняется мутацией капсидных антигенов, гетерогенностью вирусной популяции, а также тропностью возбудителя к различным тканям (мышцы, ЦНС, ретикулоэндотелиальная система – РЭС и т.д.).

Клиническая картина. Пользуются классификацией энтеровирусных болезней по О.А. Чесноковой и В.В.Фомину.

В зависимости от типа различают:

- *типичные формы:* герпангина, эпидемическая миалгия, асептический серозный менингит, экзантема;
- *атипичные формы:* инаппарантная форма, малая болезнь, или летний грипп; катаральная, или респираторная; энцефалитическая, энцефаломиокардит новорожденных, полиомиелитоподобная или спинальная; эпидемический геморрагический конъюнктивит, увеит, нефрит, панкреатит.

В литературе встречается описание смешанных форм энтеровирусных заболеваний (микстинфекции).

Независимо от формы энтеровирусной инфекции инкубационный период продолжается от 2 до 10 дней, в среднем 3 – 4 дня.

Рассмотрим наиболее часто встречающиеся формы энтеровирусных инфекций.

Герпангина вызывается многими кишечными вирусами. Типичные клинические проявления герпангины встречается лишь у 30 % заболевших. У остальных заболевание протекает в форме нетяжелого лихорадочного состояния. Герпангина встречается не только в виде спорадических заболеваний, но и вспышек. Болезнь высококонтагиозна, как и все энтеровирусные болезни. Характерно острое, чаще внезапное начало с быстрым повышением температуры тела до 38,8 – 40,5 °С, которая сохраняется от 1 до 5

дней, чаще 2 – 3 дня; снижается обычно критически. Отмечается гиперемия слизистых оболочек мясного неба, небных дужек, языка, задней стенки глотки. На этом фоне в течение 24 – 48 ч. появляются отграниченные мелкие папулы серовато-белого цвета числом от 5 – 6 до 30. Они могут группироваться или быть разбросанными. Величина их достигает булавочной головки. Спустя 12 – 24 ч. (иногда на 3 – 4-й день болезни) на месте папул или везикул образуются язвочки диаметром до 1 – 2 мм. Они могут сливаться, образуя язвы более крупного размера. Вокруг язв наблюдается ободочек красного цвета. Излюбленная локализация высыпаний – передняя поверхность миндалин, но они могут возникнуть на любом участке слизистой оболочки рта. Язвочки заживают в течение 4 – 6 дней. При герпангине самочувствие больных изменяется мало. Заболевание нередко рецидивирует. Герпангина часто развивается на фоне серозного менингита, но может являться и самостоятельной болезнью.

Эпидемическая миалгия (плевродиния, болезнь Борнхольма) известна давно.

Продромальные явления обнаруживаются у единичных больных. Клиническая картина эпидемической миалгии характеризуется острым или даже внезапным началом, подъемом температуры тела до 39 – 40 °С на фоне которой возникают общая слабость, озноб, тошнота, часто рвота, а также сильнейшие головная и мышечная боли в груди, эпигастральной и пупочной областях, в спине, конечностях. Появление мышечных болей связано с развитием миозита. Боли усиливаются при малейшем движении, кашле. Интенсивность болей может быть различной, часто они становятся мучительными и сопровождаются обильным потоотделением. Продолжительность болевых приступов от 5 – 10 мин. до нескольких часов и более (чаще 15 – 20 мин.). Приступы повторяются, нередко сопровождаясь рвотой и сыпью.

Повышенная температура сохраняется 1 – 3 дня. Мышечные боли становятся менее интенсивными и ко 2 – 3-му дню болезни обычно исчезают, иногда сохраняются и после нормализации температуры. Нередко у больных эпидемической миалгией появляются боли в суставах, пояснице, а также при движении глазных яблок. Во время приступа болей возникает двигательное беспокойство. В промежутках между приступами больные подавлены, апатичны, лежат спокойно и производят впечатление спящих. Зев

гиперемирован и на слизистой оболочке твердого и мягкого неба нередко можно видеть зернистость.

Заболевание может протекать волнообразно: 2 – 3 волны с интервалом в 2 – 4 дня. У больных часто отмечается тахикардия, особенно во время болевых приступов, но в ряде случаев определяется относительная брадикардия. У некоторых больных увеличиваются печень и селезенка. Общая продолжительность болезни 3 – 7 дней.

Серозный асептический менингит – одна из наиболее частых и тяжелых форм энтеровирусной инфекции. Вызывается всеми типами энтеровирусов. Регистрируется в виде эпидемических вспышек и спорадических случаев.

Начало болезни острое, внезапное. Иногда может развиваться продромальный период длительностью 1 – 2 дня, проявляющийся плохим самочувствием, слабостью, раздражительностью, часто сонливостью.

Температура тела поднимается до 38 – 39,5 °С, развитие болезни сопровождается обычно заторможенностью уже в первые часы. У больных отмечаются гаперакузия, светобоязнь. В ряде случаев психомоторное возбуждение и судорога. На этом фоне у больных отмечаются общемозговые и менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига, симптом Брудзинского). Характерны интенсивная, распирающего характера головная боль, многократная рвота «фонтаном», появляющаяся в первые часы болезни. Может отмечаться диссоциация менингеальных симптомов (выраженная ригидность затылочных мышц и слабopоложительный симптом Кернига и наоборот).

Температура тела и менингеальные симптомы обычно держатся 3 – 7 дней; может быть двухволновая температурная кривая и вновь появление менингеальных симптомов.

Изменяется пульс: чаще отмечается относительная брадикардия, реже – тахикардия и абсолютная брадикардия. Повышение АД регистрируется при развитии отека мозга.

С начала болезни у больных исчезает аппетит, язык обложен беловатым налетом и утолщен. Нередко отмечается метеоризм. При пальпации живота обнаруживается урчание.

В крови – умеренный лейкоцитоз и сдвиг формулы в сторону нейтрофильных элементов (увеличение палочкоядерных); СОЭ увеличена. Лейкоцитоз обычно держится не более 3 дней.

Цереброспинальная жидкость при люмбальной пункции вытекает под повышенным давлением (250 – 300 мм вод. ст.), иногда струей. Она всегда прозрачная и бесцветная. Цитоз повышен, представлен обычно лимфоцитами (несколько десятков и сотен в 1 мм³). В первые же 2 дня болезни в цереброспинальной жидкости могут преобладать нейтрофилы или цитоз смешанный. Содержание белка нормальное, слегка повышено или снижено («разведенный ликвор»). Уровень глюкозы в пределах нормы или повышен, уровень хлоридов в норме.

У 15 – 30 % больных менингеальные симптомы могут отсутствовать, в то время как в цереброспинальной жидкости выявляются воспалительные изменения. Напротив, у части больных с четкой менингеальной симптоматикой цереброспинальная жидкость может быть интактной.

После снижения температуры тела у больных иногда наблюдается длительный субфебрилитет, который не связан с какими-либо осложнениями. У единичных больных многие недели после выздоровления может держаться небольшой лейкоцитоз. Состав цереброспинальной жидкости полностью нормализуется через 10 – 12 дней.

Энтеровирусная экзантема (бостонская, или эпидемическая, экзантема). Болезнь вызывается как вирусами Коксаки, так и вирусами ЕСНО (чаще). Относится к числу легко протекающих болезней человека.

Заболевание развивается остро, характеризуется отчетливым лихорадочным состоянием, которое длится 1 – 8 дней. При этой форме болезни общеинфекционные симптомы сопровождаются появлением сыпи на лице, туловище и конечностях. Сыпь краснухоподобная, но может быть макулопапулезной, ulcerозной (язвенной), буллезной, петехиальной. Держится сыпь 1 – 2 дня. Одновременно выявляется пятнистая экзантема на слизистых оболочках рта.

В остром периоде нередко возникают фарингит, конъюнктивит. Увеличиваются шейные лимфатические узлы. Нередко болезнь протекает с серозным менингитом или явлениями менингизма.

Энтеровирусная экзантема регистрируется в форме небольших вспышек и крупных эпидемий, описанных в разных странах мира.

Малая болезнь (трехдневная лихорадка, летний грипп) протекает без типичных изменений в зеве у 70 % больных, сопровождается острой лихорадкой с нечеткой симптоматикой. Считают, что ма-

лая болезнь вызывается маловирулентными штаммами энтеровирусов, и существенную роль в ее развитии играют общий иммунологический фон населения, а также социально-гигиенические условия. Есть мнение, что малая болезнь представляет собой переходную форму между серозным асептическим менингитом и миалгией, а ряд авторов относит ее к летнему гриппу.

Клинически малая болезнь характеризуется кратковременной лихорадкой (1 – 3 дня), умеренной миалгией, головной болью, рвотой, болью в животе. В органах и системах изменений не выявляется. В ряде случаев болезнь имеет двухволновое течение.

Катаральная, или респираторная, форма занимает большой удельный вес среди заболеваний энтеровирусной природы. Болеют как дети, так и взрослые. Развивается остро, в форме гриппоподобного заболевания с повышением температуры тела и симптомов интоксикации. Характерно появление ринита с серозно-слизистыми выделениями, сухого кашля, гиперемии и зернистости слизистой оболочки зева. В неосложненных случаях лихорадка держится около 3 дней, катаральные явления – около недели.

Возможны проявления болезни лишь в виде фарингита с явлениями регионарного лимфаденита, но также с кратковременной лихорадкой, чаще в пределах субфебрильных цифр.

Энтеровирусная диарея (гастроэнтеритическая форма, вирусный гастроэнтерит, «рвотная болезнь»)

Основным симптомокомплексом болезни являются диспепсические расстройства. Чаще болеют дети до 2 лет, но могут болеть и взрослые. У ряда больных отмечаются продромальные явления в виде недомогания, слабости, головной боли, отсутствия аппетита. Заболевание чаще возникает остро. Температура тела поднимается до 38 – 39 °С, однако возможно развитие болезни на фоне субфебрилитета. Лихорадочный период длится в среднем около недели. Стул жидкий, 2 – 10 раз в сут, без примеси крови и слизи. Аппетит отсутствует, живот вздут, болезненный при пальпации, больше в илеоцекальной области. Язык обложен. Рвота многократная, мучительная. Продолжительность диареи может быть от 2 до 14 дней, но значительного обезвоживания не наступает*. Иногда увеличиваются печень и селезенка. Часто наблюдаются катаральные явления. Регистрируется умеренная тахикардия. В крови обнаруживают различные изменения. Заболевание обычно протекает в среднетяжелой форме и заканчивается выздоровлением.

Энцефаломиокардит новорожденных — самый тяжелый вариант энтеровирусной инфекции. Вызывается вирусами Коксаки. У больных отмечаются анорексия, сонливость, рвота; лихорадка имеет двухволновый характер, но может отсутствовать. Характерны цианоз или серый цвет кожи, тахикардия, одышка, нарушение сердечного ритма, появление сердечных шумов, глухость тонов, расширение границ сердца, увеличение размеров печени, отеки. При поражении ЦНС появляются судорога. Возможно развитие комы.

Паралитическая (спинальная, полиомиелитоподобная) форма вызывается различными типами энтеровирусов. Заболевание встречается в виде спорадических случаев в теплое время года. Эта форма болезни клинически неотличима от спинальной формы полиомиелита. Тяжелые формы редки. Чаще встречаются легкие паралитические формы. Болеют обычно дети 1 — 5 лет. Начало острое. Температура тела повышается незначительно или нормальная. Препаралитический период встречается только у 30 % больных. Он сопровождается симптомами, свойственными другим формам энтеровирусной инфекции: герпангине, кишечной и т.д. Чаще парезы развиваются остро, среди полного здоровья. Обычно страдают нижние конечности. Клинически болезнь проявляется нарушением походки в виде прихрамывания, при этом подгибается колено, свисает стопа, наблюдаются ротация нога кнаружи, также снижение мышечного тонуса. Рефлексы могут оставаться нормальными; иногда отмечается гипо- или гиперрефлексия.

При тяжелом течении болезни могут выявляться изменения в цереброспинальной жидкости: небольшое повышение содержания белка, умеренный лимфоцитарный плеоцитоз.

Из более редких форм энтеровирусных инфекций встречаются энцефалиты и менингоэнцефалиты, миокардиты и перикардиты, эпидемический геморрагический конъюнктивит, увеит, нефрит, панкреатит.

По данным литературы, только у 12,4 % больных диагностируется тяжелая форма энтеровирусной инфекции. Очень тяжело протекают энтеровирусные болезни у детей грудного возраста и особенно у новорожденных.

Осложнения. При эпидемической миалгии, асептическом серозном менингите, энцефалите и менингоэнцефалите описаны внутричерепная гипертензия, в ряде случаев переходящая в отек мозга. Энтеровирусные энцефалиты и менингоэнцефалиты могут

осложниться психическими расстройствами и эпилептическими припадками, а также расстройствами глотания и острой дыхательной недостаточностью, респираторная форма энтеровирусной инфекции – пневмонией.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Клинический диагноз энтеровирусных заболеваний в период возникновения вспышки и при типичных клинических проявлениях затруднений обычно не представляет, но требует лабораторного подтверждения.

При установлении диагноза энтеровирусных инфекций необходимо учитывать клинические, вирусологические и серологические данные. Материалом для вирусологического исследования служат носоглоточная слизь, фекалии, кровь, цереброспинальная жидкость. Для серологического исследования используют парные сыворотки, полученные с интервалом в 9 – 10 дней, в РН, РСК, РТГА и реакции преципитации в геле. Диагностическим считается нарастание титра антител в 4 раза и более. Обнаружение вируса в исследуемых материалах при отсутствии нарастания титра антител в динамике болезни не может служить основанием для постановки диагноза энтеровирусной инфекции, поскольку энтеровирусы широко распространены в окружающей среде и очень часто имеет место бессимптомное носительство.

Дифференциальный диагноз проводят с большим количеством болезней ввиду многочисленности клинических форм энтеровирусных инфекций.

Асептический серозный менингит и менингоэнцефалитическую форму энтеровирусной болезни дифференцируют от серозного менингита и менингоэнцефалитов другого происхождения (паротитного, туберкулезного, клещевого). При эпидемическом паротите наблюдаются чаще формы с одновременным вовлечением в процесс железистых органов (субмаксиллит, орхит, панкреатит). Туберкулезному менингиту свойственны постепенное развитие и прогрессирующая неврологическая симптоматика. Необходимо учитывать эпидемиологический анамнез, прививки БЦЖ (наличие рубчика), выявлять другую локализацию процесса, так как туберкулезный менингит может быть вторичным. Для клещевого энцефалита характерна эндемичность (Урал, Сибирь, Дальний Восток), сезонность, связь с укусом клеща или употреблением сырого молока в эндемичном районе.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ГРИППА И ОРВИ

Рекомендуется постельный режим в течение всего лихорадочного периода. Диета включает молочно-кислые продукты, фруктовые и овощные соки.

Существующий в настоящее время арсенал средств, используемых для профилактики и лечения гриппа и других ОРВИ, можно разделить на три основных класса:

1. Средства специфической профилактики и терапии:

- 1.1. Специфические вакцины;
- 1.2. Специфические иммуноглобулины;

2. Средства неспецифической профилактики и терапии:

2.1. Селективные противовирусные средства: *ремантадин*

2.1.1. Производные адамантана;

2.1.2. Ингибиторы нейраминидазы; *тамифлю*

2.2. Неселективные противовирусные средства:

2.2.1. Аномальные нуклеозиды; *зидовудин*

2.2.2. Интерфероны; *реаферон*

2.2.3. Индукторы эндогенного интерферона; *эликсин, Аризон, зифазон, Гриппин, Анаварин, Аска, маз*

3. Средства симптоматической терапии:

- 3.1. Анальгетики-антипиретики;
- 3.2. Отхаркивающие и муколитики;
- 3.3. H₁ – антигистаминные средства;
- 3.4. Иммуномодуляторы.

К средствам специфической профилактики и терапии относятся вакцины и специфические иммуноглобулины. В настоящее время имеются только вакцины против гриппа типов А и В, вакцин против других возбудителей ОРВИ не разработано. Успех вакцинопрофилактики в решающей степени зависит от того, насколько серотип вакцинного штамма соответствует серотипу циркулирующего вируса. Именно поэтому ежегодно ВОЗ пересматривает формулу вакцины, т.е. количество и штаммовый состав подтипов вирусов гриппа, из которых будет изготавливаться вакцина для применения ее в текущем эпидемическом периоде.

Вакцины применяют интраназально или парентерально. Как правило, вакцинацию проводят в осенний период. Обязательной вакцинации подлежат дети, старики и лица, отнесенные к группе риска: врачи, учителя и другие лица, имеющие профессиональ-

ный контакт с большими массами населения. Вместе с тем следует иметь в виду, что вакцинация не всегда является надежной защитой от гриппа.

Разновидности противогриппозных вакцин

В настоящее время производятся и используются для профилактики гриппа 3 вида инактивированных гриппозных вакцин.

Цельновирионная гриппозная вакцина представляет собой суспензию инактивированных высокоочищенных не разрушенных (цельных) вирионов вируса гриппа.

Расщепленная – сплит-вакцина содержит разрушенные инактивированные вирионы вируса гриппа, при этом она содержит все вирионные белки вируса, но за счет высокой очистки в ней отсутствуют вирусные липиды и белки куриного эмбриона.

Субъединичная вакцина состоит лишь из двух вирусных белков гемагглютинина и нейраминидазы – играющих наиболее важную роль в индукции иммунного ответа против гриппа (остальные вирионные белки, а также белки куриного эмбриона удаляются).

Из этих 3 видов гриппозных вакцин цельновирионная вакцина вызывает несколько больше неблагоприятных реакций, особенно у маленьких детей, в сравнении с расщепленной вакциной, а наименее реактогенна – субъединичная вакцина. Имуногенность цельновирионной и расщепленной вакцин практически одинакова.

В России зарегистрированы и разрешены к применению следующие ***сплит-вакцины***: *Бегривак (Германия); Ваксигрип (Франция); Флюарикс (Бельгия); субъединичные вакцины*: *Гриппол (Россия); Агриппал (Германия); Инфлювак (Нидерланды).*

Иммуноглобулины, представляющие собой готовые антитела, предназначены для экстренной профилактики и лечения инфекционного заболевания. В настоящее время разрешен к применению только противогриппозный иммуноглобулин. Иммуноглобулиновые препараты, содержащие антитела к другим возбудителям ОРВИ, не разработаны.

Средства неспецифической профилактики и терапии действуют на конкретный тип вируса (селективные противовирусные средства), на разные виды вирусов, либо индуцируют в организме собственные механизмы противовирусной защиты (неселективные противовирусные средства).

Селективные противовирусные средства. К этой группе относятся средства, обладающие избирательным действием на ви-

русы гриппа. Наиболее известными препаратами этой группы являются производные адамантана, в частности, зарегистрированный в России ремантадин, являющийся селективным ингибитором вируса гриппа типа А. В основе противовирусного действия адамантанов лежит способность блокирования ряда этапов развития вируса в клетке хозяина.

Ремантадин выпускается в таблетках по 0,05 г. В последние годы зарегистрирована новая лекарственная форма: ремантадин, фиксированный на полимерной матрице. Препарат под коммерческим названием «Альгирем» выпускается в виде сиропа для детей. Ремантадин применяют взрослым и детям для профилактики и лечения только гриппа типа А.

С профилактической целью ремантадин назначают взрослым по 1 табл. 1 раз в день ежедневно в течение 10 – 15 дней. При профилактическом приеме препарата важно помнить, что прерывать курс нельзя, поскольку в этом случае профилактического эффекта достигнуть не удастся.

С лечебной целью ремантадин назначают взрослым по 2 табл. 3 раза в течение 1-го дня для заболевания, по 2 табл. 2 раза в день на 2 – 3 дни и по 2 табл. 1 раз в день на 4 день болезни. Детям от 7 до 10 лет препарат назначают по 1 табл. 2 раза в день, а с 11 до 14 лет по 1 табл. 3 раза в день. Продолжительность курса – 5 дней. Таблетированная форма ремантадина не применяется у детей моложе 7 лет. Препарат противопоказан при беременности.

Другим специфическим препаратом для лечения гриппа является селективный ингибитор нейраминидазы, предшественником которого является озельтамивир, зарегистрированный в России под коммерческим названием Тамифлю. Ингибитор нейраминидазы блокирует в основном терминальную стадию развития вируса. Лечение следует начинать не позднее второго дня заболевания. Препарат назначают взрослым и детям старше 12 лет по 75 мг 2 раза в день внутрь в течение 5 дней. Противопоказанием является индивидуальная непереносимость озельтамивира; детям до 12 лет Тамифлю не назначают. Тамифлю не рекомендуется беременным женщинам.

Назначая Тамифлю, следует иметь в виду, что это средство эффективно против гриппа А и несколько меньше – В. У других вирусов, вызывающих ОРВИ, нейраминидаза отсутствует, поэтому принимать Тамифлю при заболевании другой этиологии нецелесообразно.

1 2 3 4 5 6 К числу неселективных противовирусных средств относятся аномальные нуклеозиды, в том числе рибавирин, ацикловир, вала-цикловир, ганцикловир, фамцикловир, бривудин, азидотимидин и др. Точкой приложения этих средств являются этапы репликации, транскрипции и копирования РНК. Эти средства могут применяться при всех ОРВИ, однако они обладают достаточно выраженным побочным действием, обусловленным их токсичностью.

Интерфероны также относятся к неселективным противовирусным средствам, поскольку они действуют на вирусы, относящиеся к различным таксономическим группам. Эффективность этих соединений обусловлена чувствительностью к ним большинства возбудителей ОРВИ. Наиболее чувствительны вирусы гриппа, риновирусы, наименее – аденовирусы.

В настоящее время выпускается много различных препаратов интерферона, которые по происхождению можно разделить на две группы: природные и рекомбинантные интерфероны. К первой группе относятся: интерферон человеческий лейкоцитарный в жидком или сухом виде и в свечах, гриппферон, лейкинферон, ре-альдирон; ко второй группе относится: реаферон, интерферон че-ловеческий рекомбинантный альфа, виферон (интерферон челове-ческий рекомбинантный альфа, в свечах), реколин (интерферон че-ловеческий рекомбинантный) для инъекций, а также препарат ре-комбинантного интерферона в мазевой форме.

В основе действия интерферона лежит нарушение процесса трансляции и сборки информационной РНК.

Имеется положительный опыт применения препаратов интер-ферона в раннем лечении тяжелых и осложненных форм гриппа и ОРВИ. Эффективная доза препарата при ингаляционном примене-нии варьирует в пределах 200 – 250 тыс. ед. Препараты интерферона противопоказаны при наличии аутоиммунного гепатита, тяжелых заболеваний сердечно-сосудистой системы, декомпенсированного цирроза печени, аутоиммунного тиреоидита. Беременным препара-ты интерферона назначают только по жизненным показаниям.

Группа неселективных противовирусных средств включает пре-параты биорегулирующей направленности, к числу которых в пер-вую очередь относятся индукторы эндогенного интерферона.

По своему происхождению индукторы интерферона делят на природные и синтетические соединения. К числу природных относятся полимеры двуспиральной РНК (ларифан, ридостин), а

также низкомолекулярные полифенолы (кагоцел, саврац, рагосин). В группе синтетических соединений различают высокомолекулярные полимеры азотистых оснований нуклеиновых кислот (полудан, полигуацил), а также низкомолекулярные соединения — флуорены: амиксин, циклоферон, неовир. Способностью индуцировать выработку интерферона обладают и некоторые фармакологические препараты преимущественно спазмолитического действия: теofilлин, курантил, папаверин, дротаверин, дибазол, кордарон, интенкординдр.

Производные акридонуксусной кислоты представлены двумя лекарственными препаратами: неовиром и циклофероном. Препарат выпускается в виде 12,5 % водного раствора по 2 мл в ампулах для инъекций. Близким по химическому составу и идентичным по механизму действия является циклоферон, выпускаемый в двух лекарственных формах: 12,5 % водный раствор по 2 мл в ампулах для инъекций и в виде таблеток по 0,15 г в кишечнорастворимом покрытии.

Для профилактики гриппа и ОРВИ неовир применяют внутримышечно по 250 мг в раз в 2 дня. Общий курс лечения — 5 — 7 инъекций. Циклоферон в таблетках принимают по 2 — 4 таблетки 1 раз в день на 1, 2, 4, 6 и 8 сутки.

Препараты противопоказаны беременным, детям до 4-х лет, а также лицам, страдающим декомпенсированным циррозом печени.

Амиксин Препарат выпускается в таблетках по 125 мг. В отличие от циклоферона и неовира индуцирует синтез позднего интерферона альфа и бета фракций. Амиксин применяется для профилактики и лечения широкого круга вирусных инфекций. При гриппе и ОРВИ его назначают с профилактической целью 125 мг 1 раз в неделю в течение 4 — 6 недель. С лечебной целью применяют в первые часы заболевания по 125 — 250 мг в сутки в течение 1 — 2 дней, затем по 125 мг 1 раз в 2 дня в течение первой недели. Амиксин противопоказан беременным и кормящим женщинам, а также детям до 7 лет.

Значительное распространение в последнее время получил **Арбидол**, являющийся активным индуктором раннего интерферона. Препарат выпускается в таблетках по 0,1 г. С профилактической целью арбидол назначают взрослым по 2 табл. в день в течение 10 — 14 дней. В период эпидемии гриппа по 1 табл. в день каждые 3 — 4 дня в течение 3 недель. С лечебной целью арбидол назначают по 2 табл. 4 раза в сутки в течение 3 — 5 дней. Препарат противопоказан лицам с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени, почек.

Средства симптоматической терапии при профилактике и лечении гриппа и ОРВИ применяются наиболее часто. Лекарства, относящиеся к этой группе, весьма многочисленны и включают в себя аллопатические и гомеопатические препараты, а также средства так называемой народной медицины.

Среди обширной группы препаратов с анальгетическим механизмом действия наибольшей популярностью пользуется **парацетамол**. Отличительной особенностью парацетамола является его низкая токсичность и отсутствие побочных эффектов. На основе парацетамола разработано и применяется в медицинской практике большое количество различных комбинированных средств.

Лекарственные средства, содержащие парацетамол, противопоказаны при печеночной и почечной недостаточности, алкоголизме. При длительном применении парацетамола в больших дозах возможно развитие агранулоцитоза, тромбоцитопении, нарушение функции почек.

Анальгетическими свойствами обладает и **анальгин**. В настоящее время этот препарат и содержащие его комбинированные лекарственные формы в большинстве стран запрещены к применению ввиду наличия большого числа побочных эффектов. В России, странах СНГ, Болгарии и Китае эти препараты пока еще применяются.

Вот уже более 100 лет в медицинской практике успешно используется в качестве анальгетика-антипиретика **ацетилсалициловая кислота** лекарственный препарат на ее основе **аспирин**. Ацетилсалициловая кислота выпускается в таблетках и капсулах по 0,25 г, а также в виде быстрорастворимых лекарственных средств. Кроме того, она входит составным компонентом в ряд комбинированных лекарственных средств. В большинстве случаев препараты ацетилсалициловой кислоты переносятся больными хорошо, однако следует иметь в виду, что она не показана лицам, страдающим язвенной болезнью желудка, мочекаменной болезнью.

Кашель, наряду с насморком, является самым частым симптомом ОРВИ, это обусловлено пневмотропностью большинства респираторных вирусов, поражающих слизистую оболочку дыхательных путей. Поскольку этот симптом может быть весьма тягостным, для его облегчения существует огромный арсенал лекарственных препаратов. По механизму действия их принято разделять на две группы: препараты центрального и периферического действия. В свою очередь лекарственные средства центрального действия под-

разделяются на наркотические (кодеин, этилморфина гидрохлорид) и ненаркотические (глауцина гидрохлорид, тусупрекс).

④ **Кодеин** является одним из наиболее эффективных противокашлевых средств центрального действия, незначительно угнетающим дыхательный центр. Выпускается в виде основания и фосфатной соли. В последнее время чаще всего кодеин комбинируют с отхаркивающими компонентами, например, терпингидратом (таблетки «Кодтерпин»). Имеется также комплексный препарат парацетамолом и кофеином, выпускаемый под названием «Солпадеин», в котором кодеин используется в качестве болеутоляющего средства.

К числу препаратов, избирательно угнетающих кашлевой центр, но не имеющих побочного действия, свойственного опиатам, относится тусупрекс.

④ **Тусупрекс** — препарат центрального действия, угнетающий только кашлевой центр. Выпускается в таблетках по 0,01 г и 0,02 г, в капсулах по 0,04 г и в виде сиропа, содержащего в одной мерной ложке 0,01 г препарата. Тусупрекс хорошо переносится, хотя изредка может наблюдаться кратковременное головокружение.

④ К числу противокашлевых препаратов местного действия относят **либексин**. Препарат обладает местноанестезирующим и спазмолитическим действием.

Кроме противокашлевых средств при симптомах раздражения дыхательных путей, зачастую необходимо прибегать к средствам, способствующим разжижению и отхождению мокроты из дыхательных путей. Эти средства принято называть муколитиками. Наиболее известным из них является **ацетилцистеин**, выпускаемый под коммерческими названиями АЦЦ 100, АЦЦ 200, Мукобене, Бронхолизин и др.

Препарат применяют в виде ингаляций 20 % раствора по 2 – 5 мл 3 – 4 раза в день. При необходимости ацетилцистеин может вводиться внутривенно по 10 мл 5 % раствора. Препарат обычно хорошо переносится.

Одним из наиболее популярных муколитиков является **бромгексин**. Препарат оказывает отхаркивающее и слабое противокашлевое действие.

Препарат выпускается в таблетках по 8 мг (для взрослых) и 4 мг (для детей), имеется также детская форма в виде сиропа. Взрослым бромгексин назначают по 2 табл. 3 – 4 раза в день. Детям — по 4 мг 3 раза в день. Бромгексин хорошо переносится.

К числу симптоматических средств, широко используемых при лечении гриппа, относятся антигистаминные препараты. Основная идея применения этих средств – уменьшение отека слизистой оболочки верхних дыхательных путей за счет блокады Н-гистаминовых рецепторов. Из всего обширного семейства антигистаминных средств наиболее часто использовали, да и в настоящее время используют дифенгидрамин (димедрол). Комплексные противогриппозные средства, содержащие дифенгидрамин (димедрол), не следует принимать при закрытоугольной глаукоме, гипертрофии предстательной железы, язве желудка и двенадцатиперстной кишки, беременности и кормлении грудью.

В случае действительной потребности в антигистаминных препаратах для лечения аллергических реакций или вирусной сенсibilизации следует воспользоваться неседативными средствами второго поколения, к числу которых относятся кларитин, аллергодил и др.

В последнее время широкое распространение получила идея применения при ОРВИ в качестве симптоматических средств различных иммуномодуляторов. Наиболее широко предлагаются препараты эхинацеи, лизаты и рибосомные фракции бактерий и др. Вся эта группа средств имеет разное происхождение, структуру и точки приложения в иммунной системе.

Таким образом, выбирая препараты иммуномодулирующей направленности, всегда следует тщательно оценивать состояние больного и назначать иммунокоррекцию только тогда, когда в этом действительно имеется настоятельная необходимость, когда отсутствие этой терапии может спровоцировать развитие каких-либо осложнений.

В заключение: нейромодуляторы 15-20
иммуностимуляторы 6-8

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ежегодно сотни людей умирают от гриппа или сопутствующих ему осложнений. Эпидемии гриппа наносят также огромный экономический ущерб, как отдельным лицам, так и обществу в целом. Этот ущерб обусловлен не только затратами на лекарства, вызовы врачей и госпитализацию заболевших, но в значительной степени потерей рабочих дней.

Эти обстоятельства побуждают многочисленные научные коллективы продолжать настойчивые поиски путей и средств профилактики и лечения ОРВИ и гриппа. Большие надежды возлагались на вакцинацию. Однако высокая изменчивость вируса гриппа и невозможность создания вакцины против всех возбудителей ОРВИ оказались непреодолимой преградой. Следовательно, проблема может быть решена преимущественно лекарственными средствами.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основные нозологические формы заболеваний, входящих в группу ОРВИ.
2. Дайте клинико-эпидемиологическую характеристику гриппа.
3. Перечислите клинические формы гриппа.
4. Назовите ведущие симптомокомплексы при парагриппе.
5. Перечислите клинические формы аденовирусной инфекции.
6. Назовите клинические формы энтеровирусной инфекции.
7. Назовите особенности РС-инфекции
8. Как проводится лабораторная диагностика гриппа и других ОРВИ?
9. Каковы основные принципы и методы лечения гриппа и других ОРВИ?

Дифференциально-диагностические признаки гриппа и других ОРВИ

Признак	Грипп	Парагриппозная инфекция	Аденовирусные инфекции	Респираторно-синцициальная инфекция	Риновирусная инфекция
Преимущественное поражение респираторного тракта	Трахеит	Ларингит	Фарингитонзиллит	Бронхит, бронхиолит, пневмония	Ринит
Начало болезни*	Внезапное, озноб	Постепенное	Острое	Чаще острое	Острое
Внешний вид больного	Гиперемия лица	Обычный	Обычный	Бледность лица	Ринорея

Продолжение таблицы 1

Интоксикация	Выраженная	Умеренная	Умеренная	Умеренная	Слабая
Катаральный синдром	Слабый	Выраженный	Выраженный	Выраженный	Резко выраженный
Температура тела	Высокая	Умеренная	Высокая, длительная	Умеренная	Субфебрильная
Головная боль	Сильная	Слабая	Слабая	Умеренная	Редко
Боль в глазах	Выражена	Отсутствует	Отсутствует	Редко	Отсутствует
Миалгия, артралгия	Выражены	Отсутствуют	Умеренные	Редко	Отсутствуют
Рвота	Бывает	Редко	Отсутствует	Редко	Отсутствует
Кровотечение	Бывает	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует	Отсутствует
Насморк	Умеренный	Умеренный	Умеренный	Умеренный	Резко выражен
Кашель	Сухой	Сухой, грубый, «лающий»	Бывает	Приступообразный, нередко с астматическим компонентом	Редко

Продолжение таблицы 1

Конъюнктивит	Отсутствует	Отсутствует	Часто	Отсутствует	Отсутствует
Гиперемия зева	Яркая	Слабая	Яркая, увеличение миндалин, налеты	Слабая	Слабая
Лимфаденит	Отсутствует	Отсутствует	Полиаденит	Редко шейный, подчелюстной	Отсутствует
Размеры печени	Не увеличена	Не увеличена	Часто увеличена	Бывает увеличена	Не увеличена
Размеры селезенки	Не увеличена	Не увеличена	Иногда увеличена	Не увеличена	Не увеличена
Диарея	Отсутствует	Отсутствует	Бывает	Отсутствует	Отсутствует