

Медицинские науки

ГРИПП. ПОСИНДРОМНАЯ ТЕРАПИЯ

Т.В. Сологуб, М.Ю. Ледванов, В.П.
Малый, Н.Ю. Стукова, М.Г. Романцов,
М.Н. Бизенкова, Т.Д. Полякова
*Санкт-Петербургская государственная
медицинская академия им. И.И. Мечникова*
Харьковская медицинская академия
последипломного образования
Пензенский государственный университет
Академия Естествознания

Интоксикационный синдром купируется применением препаратов для дезинтоксикации. Наиболее оптимальным, по данным зарубежных и отечественных исследователей, следует признать использование субстрантных антигипоксантов, солей янтарной кислоты, под влиянием которых уменьшается и или полностью компенсируется метаболический ацидоз различного происхождения. Экзогенно введенный сукцинат (*раствор реамберина 1.5%*) положительно влияет на оксигенацию внутриклеточной среды, стабилизирует структуру и функциональную активность митохондрий, влияет на электролитный обмен на уровне клетки. Субстратные антигипоксанты показаны для купирования токсикоза и нормализации электролитного обмена, для профилактики иммунодепрессии и повышения устойчивости организма, как антистрессовое средство. Антигипоксантный эффект реамберина связан с активацией сукцинат-гидрогеназного окисления, восстановлением активности цитохромоксидазы – ключевого окислительно-восстановительного фермента дыхательной цепи. Препарат включен в перечень жизненно-важных и необходимых лекарственных средств.

При развитии бактериальных осложнений назначают антибиотики с учетом чувствительности возбудителя. С целью коррекции синдрома поствирусной астении (синдрома хронической усталости, астенического синдрома) целесообразно использовать субстраты энергетического обмена. Наиболее широко применяется **цитофлавин** в таблетках (метаболический и энергетический корректор с антиоксидантными свойствами), нормализующий

нарушения свободно-радикального гомеостаза, снижающий интенсивность перекисного окисления липидов. Препарат нивелирует расстройства в эмоционально-волевой сфере (тревога, депрессия), снижает выраженность астенического, цефалгического синдромов, улучшает когнитивно-мнестические функции.

Базисная терапия проводится до исчезновения клинических симптомов, синдромальная терапия – до ликвидации жизнеугрожающего синдрома. Изоляция детей прекращается через 5-7 дней от начала болезни. Посещение организованного коллектива (детское дошкольное учреждение, школа) разрешается после клинического выздоровления.

В случаях, когда хронические очаги инфекции сохраняются длительное время, детям перед вакцинацией можно назначать препараты, оказывающие влияние на местные факторы иммунитета. Затем начинают прием препаратов корня солодки в сочетании с витаминами А и С, как указывалось выше, и через 7-10 дней проводят вакцинацию, не забывая при этом о назначении циклоферона и антигистаминных препаратов.

Крайнее проявление тяжелой формы гриппа, которая характеризуется тяжелым нейротоксикозом с развитием отека мозга; сердечно-сосудистой, дыхательной недостаточности (острый геморрагический отек легких, бронхиолит, стеноз гортани и тому подобное); прогрессирующего ДВМ-синдрома; характерно быстропрогрессирующее ухудшение состояния больного, тахипноэ, тахикардия, колющие боли в груди, "ржавая" мокрота, усиление одышки, синюшность кожи с серым оттенком. Отмечается крайняя степень тяжести и быстрое течение заболевания.

Наиболее частым синдромом при тяжелых и осложненных формах гриппа является *острая дыхательная недостаточность (ОДН)*. Она может быть обусловлена:

- сокращением дыхательной поверхности легких;

- обструкцией бронхиального дерева мокротой;
- нарушением диффузных свойств;
- редукцией функционирующих участков (ателектаз, коллапс);
- неполноценной функцией дыхательных мышц;
- нарушением в системе сурфактанта;
- нарушением функции дыхательного центра или блокадой аfferентных звеньев регуляции дыхательных мышц;
- несоответствием между вентиляцией и перфузией.

Основными клиническими признаками ОДН является одышка, акроцианоз, потливость, тахикардия, нарушение ритма дыхания и нервно-психического статуса, который зависит от степени гипоксемии и гиперкарпии, метаболического или смешанного ацидоза.

Клиническая картина ОДН распределяется на III степени. *I степень* характеризуется жалобами на ощущение недостатка воздуха, беспокойством, эйфорией. Кожа влажная, бледная, с легким акроцианозом. Имеют место нарастающая одышка (25-30 дыханий в минуту), умеренное повышение АД. PaO_2 снижено до 70 мм рт. ст., PaCO_2 повышен до 50 мм рт. ст.

II степень -бред, возбуждение, галлюцинации, профузный пот, цианоз (иногда с гиперемией), значительная одышка (35-40 дыханий в минуту), тахикардия, артериальная гипертензия.

III степень. Наступает кома с клиническими и тоническими судорогами, зрачки широкие, значительный цианоз, дыхание – поверхностное, частое (более 40 в мин.), и только перед остановкой сердца дыхания становится редким.

Вторым, не менее частым синдромом при тяжелых и осложненных формах гриппа, является **острая циркуляторная недостаточность**, которая в частности развивается у больных с **инфекциейно-токсичным шоком**. Ведущее значение в развитии этого осложнения принадлежит вирусно-бактериальным токсинам, которые вызывают нарушение регуляции периферического кровообращения. Клиника ИТШ разделяется на 3 стадии.

1 стадия:

- интоксикация без клинических признаков шока. Имеют место озноб с последующим повышением температуры к фебрильным цифрам, тошнота, рвота, возможная диарея;
- гипервентиляция – алкалоз (респираторный), церебральные нарушения в виде беспокойности или заторможенности;
- АД нормальное или несколько снижено, иногда может быть несколько повышенным.

2 стадия:

- стадия “теплой гипертензии”, которая характеризуется низким периферическим сопротивлением и высоким сердечным выбросом;
- симптомы: тахикардия, тахипноэ, гипотония, бледность конечностей с акроцианозом, олигурия и церебральные нарушения. Летальность больных достигает 40%.

3 стадия:

- “холодная гипотензия” – шок с высоким периферическим сопротивлением и низким содержанием сердечного выброса;
- сопорозное состояние, которое переходит в кому. Кожа бледна, холодная; может быть петехиальная сыпь. Тахикардия, тахипноэ, олігоанурія. Нарушение терморегуляции – гипотермия. Глубокий метаболический ацидоз. Летальность больных достигает 60%.

В зависимости от фазы и глубины шока минутный объем циркулирующей крови может быть нормальным, повышенным или сниженным.

На ранних стадиях шока снижение артериального давления приводит к компенсаторному повышению тонуса симпатико-адреналовой системы с увеличением в крови содержания адреналина и норадреналина, которые вызывают спазм сосудов паренхиматозных органов (печень, почки), кишечника, скелетных мышц. Результатом является стабилизация артериального давления, улучшение кровообращения головного мозга и сердца.

На поздних стадиях шока при недостаточности компенсаторных механизмов спазм сосудов может привести к длительной ишемии и развитию необратимых изменений в тканях и системе гомеостаза.

В терминальной фазе болезни может возникать такое осложнение, как *отек головного мозга*, который является следствием гипоксии мозговой ткани, гиперкарпии, метаболического ацидоза, гипертермии. Первыми клиническими проявлениями является сильная диффузная головная боль, головокружение, тошнота, рвота, наличие менингеальных знаков, застойные явления в глазном дне, потеря сознания, судороги, повышения артериального давления, брадикардия. Брадикардия является наиболее ранней, а олигопноэ, напротив, – одним из самых поздних симптомов отека головного мозга. При оказании помощи для снижения внутричерепного давления показано проведение люмбальной пункции, причем делать это нужно очень осторожно, ввиду опасности вклинения мозжечка или продолговатого мозга в большое затылочное отверстие.

Токсический геморрагический отек легких может появиться в первые дни болезни. На фоне выраженной интоксикации появляется одышка, нарастают цианоз; нарушение дыхания сопровождается возбуждением. В мокроте появляется примесь крови, хотя эта примесь не вызывает развитие геморрагического отека легких. При аусcultации легких выслушивается значительное количество разнокалиберных влажных хрипов; нарастают одышка, тахикардия. В таких случаях очень быстро наступает смерть при явлениях тяжелой дыхательной недостаточности.

К развитию **ложного кroupa** может привести отек голосовых связок, рефлекторный спазм мышц гортани. Это состояние возникает у детей и у молодых лиц и характеризуется внезапным появлением приступа удушья. Приступ возникает обычно в ночное время, сопровождается тревогой, тахикардией. Если не оказать срочную помощь, болезнь может закончиться смертью.

Самые разнообразные изменения в *мышце сердца* – от нетяжелых миокардитов, которые выявляются только на ЭКГ, до, хотя и редко, инфаркта миокарда, – могут вызывать сосудистые нарушения. Существенную роль в развитии таких осложнений играют тяжелое течение гриппа, возраст больного. В более поздние сроки

может возникнуть эндокардит инфекционно-аллергического генеза.

Осложнения при гриппе могут вызываться *бактериальной флорой*. Чаще они появляются после 4-5-го дня болезни, иногда и раньше. Наиболее характерной из них является *пневмония* разнообразного характера: очаговая, сегментарная, сливная. Само наличие вирусных пневмоний признается не всеми. Допускается, что вирусы вызывают нарушение в системе местной защиты легких (T-клеточный дефицит, нарушение фагоцитарной активности, повреждение реснитчатого аппарата), что способствует возникновению бактериальных пневмоний. Вирусные (или “поствирусные”) пневмонии часто не распознаются даже у больных, у которых наблюдается “затяжное течение” острых респираторно-вирусных инфекций, развиваются признаки бронхиальной обструкции, выявляются изменения в крови. Таким больным часто выставляется диагноз: остаточные явления перенесенной ОРВИ. В клинической картине при этом преобладают проявления соответствующей вирусной инфекции – гриппа. Физикальная и рентгенологическая симптоматика при вирусных пневмониях вообще мизерная.

Клинически пневмония проявляется кашлем, причем сухой гриппозный кашель часто сменяется кашлем с мокротой (слизисто-гнойной, гнойной). Нередко больные жалуются на боль в груди, одышку. Объективно над очагом воспаления определяется изменение перкуторного звука, на фоне ослабленного дыхания выслушиваются крепитация или мелкопузырчатые хрипы. Чаще поражается правое легкое.

Тяжелое течение такого осложнения чаще наблюдается при пневмонии, которая возникает в первые дни гриппозной инфекции, в отличие от пневмонии, которая развивается в более поздние сроки. Особенно тяжело протекает пневмония, вызванная стафилококком, которая, как известно, имеет склонность к формированию абсцессов у ослабленных больных. Этиологическим фактором пневмонии может быть и другая флора (энтеробактерии, стрептококки, пневмококки, гемофильная палочка).

Тяжелые формы пневмоний может осложнить **респираторный дистрес-синдром взрослых (РДСВ)**, который имеет высокую летальность – до 60%. РДСВ, как известно, имеет три стадии:

1) доклиническая, которая характеризуется морфологическими признаками повреждения капилляров альвеолярных перепонок;

2) острые стадия, которая развивается в течение первой недели после действия повреждающего фактора, характеризуется развитием интерстициального и альвеолярного отека, воспалительными изменениями с большим количеством полиморфноядерных лейкоцитов и фибрином как в экссудате внутри альвеол, так и в инфильтратах тканей, гиалиновых мембран;

3) стадия организации экссудата и пролиферации пневмоцитов второго порядка, которые приводят к интерстициальному фиброзу. Процессы организации начинаются с 2-3-го дня заболевания.

В клинической картине РДСД выделяют 4 периода.

I период – скрытый или период действия этиологического фактора (длится около 24 часов). В этом периоде нет никаких клинических и рентгенологических проявлений. Однако часто наблюдается тахипноэ (число дыханий более 20 в минуту).

II период – начальных изменений, которые возникают на 1-2 сутки от начала действия этиологического фактора. Основными клиническими симптомами этого периода является умеренно выраженная одышка, тахикардия. При аусcultации легких может оказаться жесткое везикулярное дыхание и рассеянные сухие хрипы. На рентгенограммах легких отмечается усиление сосудистого рисунка, преимущественно в периферических отделах. Эти изменения свидетельствуют о начале интерстициального отека легких. Исследование газового состава крови или не имеет отклонений от нормы или выявляется умеренное снижение PaO_2 .

III период – развернутый или период выраженных клинических проявлений, который характеризуется выраженной симптоматикой острой дыхательной недостаточности. Появляется выраженная одышка, в акте дыхания принимает уча-

стие вспомогательная мускулатура, хорошо видно раздувание крыльев носа и втягивание межреберных промежутков, наблюдается выраженный диффузный цианоз. При аускультации сердца отмечается тахикардия и глухость сердечных тонов, значительно снижается артериальное давление.

При перкуссии легких выявляется притупление перкуторного звука, больше в задненижних отделах, аускультативно – жесткое дыхание, могут прослушиваться жесткие хрипы. Появление влажных хрипов и крепитации указывает на появление жидкости в альвеолах (альвеолярный отек легких разной степени).

На рентгенограммах легких выявляется выраженный интерстициальный отек легких, а также двусторонние инфильтративные тени неправильной облаковидной формы, которые сливаются с корнем легких и друг с другом. Очень часто в краевых отделах средней и нижней долей на фоне усиленного сосудистого рисунка появляются очаговоподобные тени.

Характерным для этого периода является значительное падение PaO_2 (менее 50 мм рт.ст., несмотря на ингаляции кислорода).

IV период – терминальный. Характеризуется выраженным прогрессированием дыхательной недостаточности, развитием выраженной артериальной гипоксемии и гиперкапнии, метаболического ацидоза, формированием острого легочного сердца в результате нарастающей легочной гипертензии.

Основными клиническими симптомами этого периода являются:

- выраженная одышка и цианоз;
- профузная потливость;
- тахикардия, глухость сердечных тонов, нередко различные аритмии;
- резкое падение артериального давления вплоть до коллапса;
- кашель с выделением пенистой мокроты розового цвета;
- большое количество влажных хрипов разного калибра в легких, обильная крепитация (признаки альвеолярного отека легких);

- развитие признаков нарастающей легочной гипертензии и синдрома острого легочного сердца (расщепление и акцент II тона на легочной артерии; ЭКГ-признаки – высокие шпилевые зубцы Р в отведениях II, III, aVL, V1-2; выраженное отклонение электрической оси сердца вправо; рентгенологические признаки повышения давления в легочной артерии, выпячивание ее конуса);
- развитие полиорганной недостаточности (нарушение функции почек, которая проявляется олигоанурией, протеинурией, цилиндурией, микрогематурией, повышением содержания в крови мочевины, креатинина, нарушение функции печени в виде легкой желтушности, значительного повышения содержания в крови аланиновой аминотрансферазы, фруктозо-1-фосфатальдолазы, лактатдегидрогеназы; нарушением функции головного мозга в виде заторможенности, головной боли, головокружения, возможны клинические признаки нарушения мозгового кровообращения).

Исследование газового состава крови выявляет глубокую артериальную гипоксемию, гиперкарнию; исследование кислотно-щелочного равновесия – метаболический ацидоз.

При гриппе также возможное развитие **арахноидита**. В основе его развития лежит нарушение ликвородинамики как следствие гиперпродукции цереброспinalной жидкости и повреждения сосудов с образованием очагового спливчного процесса, который нарушает всасывание спинномозговой жидкости венозной сетью, что, в свою очередь, увеличивает нарушение циркуляции ликвора. Клиническими проявлениями этого процесса является регулярно повторяющиеся приступы головной боли, головокружение, а также тошнота, слабость. Эти симптомы могут появляться уже через 2-3 недели после перенесенного гриппа.

Тяжелое течение гриппа, особенно у лиц с отягощенным анамнезом (гипертоническая болезнь, атеросклероз), может сопровождаться **кровоизлиянием** в ткани мозга с последующим развитием параличей.

При гриппе также может возникнуть синдром **Гийена-Барре**. Он характеризуется развитием периферических параличей мышц конечностей при сохранении поверхностной чувствительности. Процесс может распространяться снизу вверх с поражением мышц лица, глотки, гортани. В спинномозговой жидкости при этом выявляется белково-клеточная диссоциация. К счастью, этот синдром встречается очень редко. Допускают инфекционно-аллергический генез его развития.

Поражения нервной системы при гриппе могут быть представлены также **радикулитом**, **невралгией** различной локализации, **полиневритом**. Указанные осложнения развиваются чаще уже в периоде реконвалесценции и могут длиться от нескольких дней до нескольких недель.

Свообразным и нечастым осложнением гриппа является **синдром Рея**, который был описан еще в 1963 г. Он характеризуется развитием острой энцефалопатии и жировой дегенерации внутренних органов. Чаще синдром Рея связан с гриппом А и встречается почти исключительно у детей в возрасте до 16 лет. Это осложнение начинается после угасания клиники основного заболевания в периоде начальной реконвалесценции. Первым симптомом является внезапная рвота. Наращающая затем энцефалопатия проявляется повышенной возбужденностью, крайней раздраженностью, агрессивностью, но при этом бывают светлые промежутки адекватного поведения. Развиваться этот синдром может очень быстро: иногда уже через несколько часов после появления рвоты ребенок быстро впадает в кому. У 30% больных на самом начале болезни выявляют также незначительное увеличение печени, но желтуха при этом не развивается. При этом характерно повышение активности трансаминаз и увеличение концентрации аммиака в крови в сочетании с гипогликемией. Важно отметить, что синдром Рея тяжело дифференцировать с острыми энцефалопатиями другой этиологии. Диагноз считается беспрекословным лишь после его подтверждения результатами биопсии печени. У больных выявляются нарушение аминокислотного и жирового обмена. Причины развития синдрома ос-

таются неизвестными. Возможная генетическая склонность. Беспрекословным является лишь то, что для развития болезни обязательным условием является предыдущая вирусная инфекция. Летальность очень высокая и составляет 20-56%.

Возможны также осложнения со стороны других внутренних органов. Так, сенсибилизация слизистой оболочки трахеи и бронхов непосредственно вирусом гриппа и продуктами распада клеток, инфицированных вирусом, является основой для развития **бронхиальной астмы**. Сенсибилизация почек этим вирусом, его антигенами, иммунными комплексами лежит в основе развития **гломерулонефрита** через 1-2 месяца после перенесенной болезни. Достоверность возникновения такого осложнения должна определяться врачом, который для его предотвращения может рекомендовать больному избегать переохлаждения в ближайшие месяцы. В основе длительных остаточных явлений после перенесенного гриппа лежит васкулит.

Перенесенный грипп, учитывая снижение иммунологической реактивности (анергия), может приводить к обострению хронических заболеваний, которые имел больной: туберкулеза, ревматизма, тонзиллита, холецистохолангита, пиелонефрита и тому подобное.

Отдельно следует отметить возможность **осложнения гриппа у беременных**, что в II и III триместрах беременности может привести к выкидышам, мертворождению и врожденным недостаткам. Они могут развиться через 9-14 дней после перенесенного гриппа. Если же женщина переболела гриппом в первой половине беременности, то у ребенка в дальнейшем значительно увеличивается риск развития шизофрении.

Существуют некоторые особенности клиники гриппа в различных возрастных группах.

У детей раннего возраста на первый план могут выступать симптомынейротоксикоза с многократной рвотой, явлениями менингизма, судорогами на фоне субфебрильной или нормальной температуры тела. Иногда у таких больных развивается бронхиолит, ларингит, круп. Кашель при крупе груб, лающий, дыхание шумное,

наблюдается напряжение со стороны вспомогательных дыхательных мышц. В отличие от дифтерийного крупа явления стеноза гортани выраженные слабо.

Для лиц пожилого и старческого возраста грипп опасен в первую очередь тем, что на его фоне обостряются хронические сердечно-сосудистые заболевания и заболевания органов дыхания, активизируются другие хронические очаги. Клинически у этих больных отмечается состояние гиперактивности. Протекает грипп у пациентов этой группы чаще с невысокой температурой тела, но с выраженными явлениями интоксикации, осложненными тяжелыми пневмониями. Повышается восприимчивость и к другим болезням.

Лихорадка при неосложненном течении гриппа кратковременная и составляет от 2 до 5 дней, значительно реже 6-7 дней. Температура тела снижается критически или ускоренным лизисом, сопровождается потливостью. В дальнейшем может сохраняться субфебрилитет. Снижение и даже нормализация температуры тела еще не означает выздоровление от гриппа. С момента снижения температуры общее состояние больных улучшается, быстро уменьшается интоксикационный синдром. Исчезают головные боли, катаральные явления, возобновляются аппетит и улучшается сон. Кашель к этому времени становится мягкое, появляется слизистая мокрота, которая его облегчает, исчезает чувство першения за грудиной. Обычно кашель, постепенно стихая, длится еще 2-4 дня, но если он сохраняется дольше и появляется гнойная мокрота – это уже показатель возникновения бактериального осложнения.

Период реконвалесценции при гриппе длится 1-2 недели. У многих реконвалесцентов наблюдается астения, которая продолжается от нескольких дней до 2-3 недель (утомляемость, раздражительность, нарушение сна, потливость, сенсорная возбудимость на свет, звук). Могут проявляться дизэнцефальные расстройства – субфебрилитет, вестибулярные нарушения.

Преимущественно грипп заканчивается полным выздоровлением. В последние десятилетия смертность от гриппа не превышает 1-3 случая на 100 000 населения.

ния. Но существует так называемая „приведенная смертность” во время эпидемий, которая непосредственно не связана с гриппом и составляет в разных странах от 76,7 до 540 случаев на 100 000 населения. К группе риска, как уже отмечалось, в первую очередь относятся люди пожилого и старческого возраста с заболеваниями сердечно-сосудистой системы и хроническими воспалительными процессами. Например, известно, что у больных гипертонической болезнью в период заболевания гриппом чаще возникают гипертонические кризисы, острые нарушения мозгового кровообращения.

Следует отметить, что особенностью гриппозной инфекции является также ее способность “проявлять” тайные очаги инфекции, независимо от их локализации (воспалительные заболевания мочевыделительной, нервной системы и т.п.). При соединение вторичной инфекции на любом этапе болезни (разгара, реконвалесценции) существенно ухудшает состояние больного, увеличивает частоту неблагоприятных исходов. По этому поводу французские клиницисты даже говорят, что “грипп выносит приговор, а бактериальная флора приводит его в исполнение”.

В связи с отсутствием четких критериев различий между среднетяжелой и тяжелой формой гриппа необходимо динамическое активное наблюдение за больным на следующий день после первичного осмотра и в дальнейшем. При сохранении высокой температуры и интоксикации, отсутствии улучшения и выявлении осложнений заболевания больной подлежит обязательной госпитализации в инфекционный стационар.

Ведущим клиническим синдромом гриппа у детей, определяющим тяжесть и исход заболевания, является общая интоксикация. Ее основным проявлением служит повышение температуры тела (от незначительного до гипертермии) и наличие симптомов поражения ЦНС: (сильная головная боль, головокружение, гиперестезия, адинамия, сонливость или, наоборот, возбуждение). При высокой лихорадке нередко отмечается затемнение сознания, бредовые явления и галлюцинации.

У старших детей весьма часты мышечные и неврологические боли. У маленьких детей нередки рвота, срыгивания, судороги с потерей сознания (церебральный синдром) и синдром менингизма.

Восприимчивость человека к гриппу, особенно детей, очень высока и, в сущности, является всеобщей. Для заражения ребенка достаточно самого непродолжительного общения с больным. Относительно устойчивы к гриппу лишь дети в течение первых месяцев жизни, которые пассивно получили через плаценту антитела от матерей, иммунных к соответствующему типу возбудителя. Дети же раннего возраста, начиная с 6 месяцев, весьма восприимчивы к гриппу.

Более высокая ранимость детей, особенно младшего возраста, обусловлена несовершенством специфических и неспецифических механизмов защиты, анатомо-физиологическими особенностями детского организма, особенно дыхательных путей. Богатая васкуляризация слизистых оболочек, обилие лимфоидной ткани, а также относительная узость дыхательных путей на всем их протяжении у детей раннего и младшего возраста способствуют быстрому возникновению отека слизистых оболочек, нарушающего нормальную вентиляцию легких, а следовательно, и оксигенацию крови в них. Несовершенство нервных, гуморальных и иммунных реакций, повышенная проницаемость клеточных мембран, а также гематоэнцефалического барьера способствуют более быстрому развитию токсикоза. В силу большей гидролабильности ткани головного мозга у детей чаще наблюдаются общемозговые нарушения в виде приступов судорог, потери сознания. При гриппе поражаются различные отделы нервной системы и прежде всего диэнцефальная область, поэтому с первых дней заболевания возникают вегетативные нарушения (сосудистая лабильность, колебания артериального давления и др.).

Довольно значительно влияет на течение гриппа у детей преморбидный фон. Дети с отягощенным анамнезом (асфиксия во время родов, родовые травмы, выраженные пороки развития, частые ОРЗ в анамнезе, ракит, гипотрофия, аллергоз)

переносят заболевание более тяжело, нередко с летальными исходами.

В последние годы выявлены и территориальные различия в течении гриппа, обусловленные экологическими факторами (в 2 раза чаще наблюдается тяжелое течение гриппа с высокой лихорадкой (выше 39°C), выраженной интоксикацией и лейкопенией, в 2,6 раза чаще развиваются более глубокие поражения органов дыхания (бронхит и пневмония).

Следует полагать, что различия в течении гриппа обусловлены экологическими факторами, неблагоприятное действие которых обусловлено особенностями неспецифической резистентности детского организма.

Клиническая картина гриппа, вызванного разными серотипами и подтипаами вируса, сохраняя основные проявления, имеет всякий раз некоторые различия, заключающиеся в неодинаковой тяжести, частоте гипертермии, сосудистых и нервных расстройств, геморрагических форм. Отмечено также, что чаще грипп протекает тяжело в начале и в разгар эпидемии, особенно при резкой смене антигенных и биологических свойств возбудителя.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Грипп и другие респираторные вирусные инфекции / под ред. О.И. Киселева, И.Г. Мариничева, А.А. Сомининой. – СПб. – 2003.
2. Дриневский В.П., Осидак Л.В., Цыбалова Л.М. Острые респираторные инфекции у детей и подростков // Практическое руководство под редакцией О.И. Киселева. – Санкт-Петербург. – 2003.
3. Железникова Г.Ф., Иванова В.В., Монахова Н.Е. Варианты иммунопатогенеза острых инфекций у детей. – Санкт-Петербург. – 2007. – 254 с.
4. Ершов Ф.И. Грипп и другие ОРВИ // Антивирусные препараты. Справочник. – М., 2006. – С. 226-247.
5. Ершов Ф.И., Романцов М.Г. Антивирусные средства в педиатрии. – М., 2005. – С.159-175.
6. Ершов Ф.И., Киселев О.И. Интерфероны и их индукторы (от молекул до лекарств). – М., 2005. – С. 287-292.
7. Иванова В.В. Острые респираторно-вирусные заболевания // Инфекционные болезни у детей. – М., 2002.
8. Онищенко Г.Г., Киселев О.И., Соминина А.А. Усиление надзора и контроля за гриппом как важнейший элемент подготовки к сезонным эпидемиям и очередной пандемии. – М., – 2004. – С.5-9.
9. Об утверждении стандарта медицинской помощи больным гриппом, вызванным идентифицированным вирусом гриппа (грипп птиц) // Приказ Минздравсоцразвития №460 от 07.06.2006 г.
10. Романцов М.Г., Ершов Ф.И. Часто болеющие дети: Современная фармакотерапия. – М., 2006. – 192 с.
11. Стандартизованные принципы диагностики, лечения и экстренной профилактики гриппа и других острых респираторных инфекций у детей / под ред. О.И. Киселева. – СПб. – 2004. – С. 82-95.
12. Лекарственные средства в фармакотерапии патологии клетки / под редакцией Т.Г. Кожока.-М., 2007.

ПАТОГЕНЕЗ ВИРУСНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Т.В. Сологуб, М.Ю. Ледванов,

В.П. Малый, Н.Ю. Стукова,

М.Г. Романцов, М.Н. Бизенкова,

Т.Д. Полякова

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И.И. Мечникова

Харьковская медицинская академия

последипломного образования

Пензенский государственный университет

Академия Естествознания

Вирусы являются внутриклеточными инфекционными агентами. Весь репликативный цикл вируса осуществляется с использованием метаболических и генетических ресурсов клеток. Поэтому патогенез вирусных инфекций, в первую очередь, следует рассматривать на молекулярном и клеточном уровнях (В.И. Потковский, О.И. Киселев, 2002). Вместе с тем, инфекционный процесс, вызванный вирусами, развивается в пределах того или иного органа или ткани, так как большинство вирусов обладают достаточно высокой органной или тканевой тропностью.