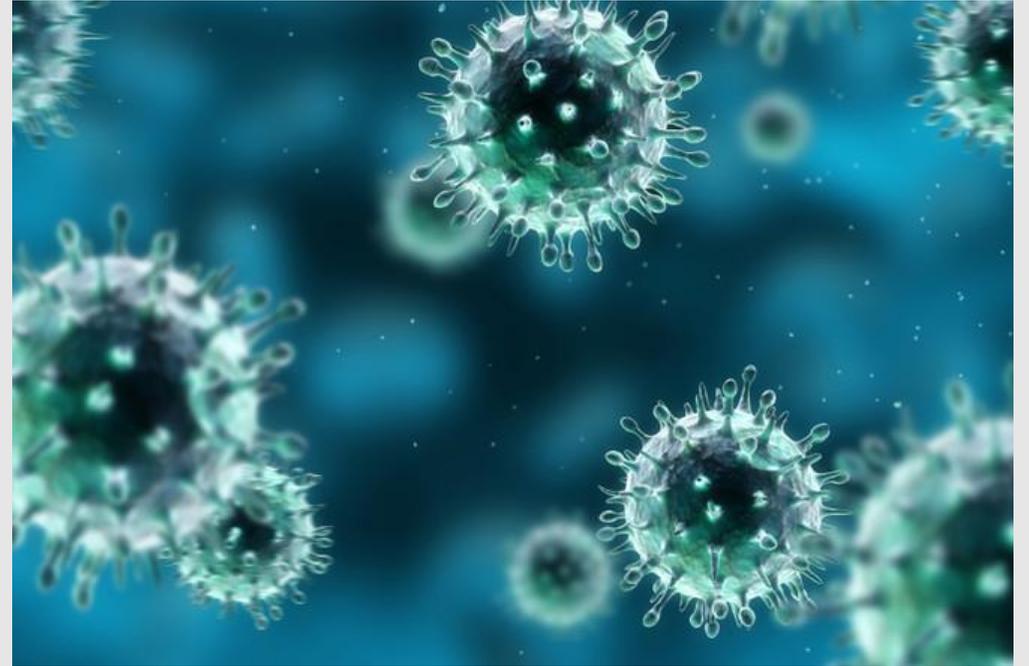


ГРИПП И ДРУГИЕ ОРВИ

Грипп. Введение

- Грипп (син. инфлюэнца) — острая вирусная инфекция, характеризующаяся интоксикацией и поражением слизистых оболочек верхних дыхательных путей.
- Грипп и другие острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) обуславливают до 90 % всей инфекционной патологии, на их долю приходится более 75 % всех заболевших детей в год, 20—50 тыс. смертей связаны с гриппом и его осложнениями



| Свойство | Ортомиксовирусы | Парамиксовирусы |
|--------------------------------|---|--|
| Вирусы | Гриппа А, В и С | Вирусы кори, эпидемического паротита, респираторный синцитиальный и парагриппа |
| Геном | Сегментированная (8 сегментов) антисмысловая одноцепочечная РНК | Несегментированная одноцепочечная антисмысловая РНК |
| Вирионная РНК-полимераза | Да | Да |
| Капсид | Спиральный | Спиральный |
| Оболочка | Да | Да |
| Размер | Меньше (110 нм) | Больше (150 нм) |
| Пики на поверхности | Гемагглютинин и нейраминидаза на разных пиках | Гемагглютинин и нейраминидаза на одном и том же пике* |
| Формирование гигантских клеток | Нет | Да |

* Отдельные вирусы различаются в деталях.

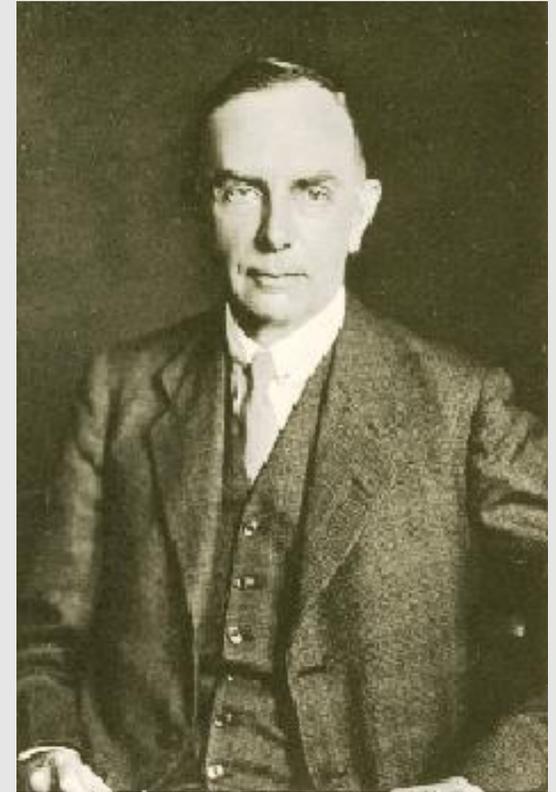
Первооткрыватели вируса гриппа



Уилсон Смитт



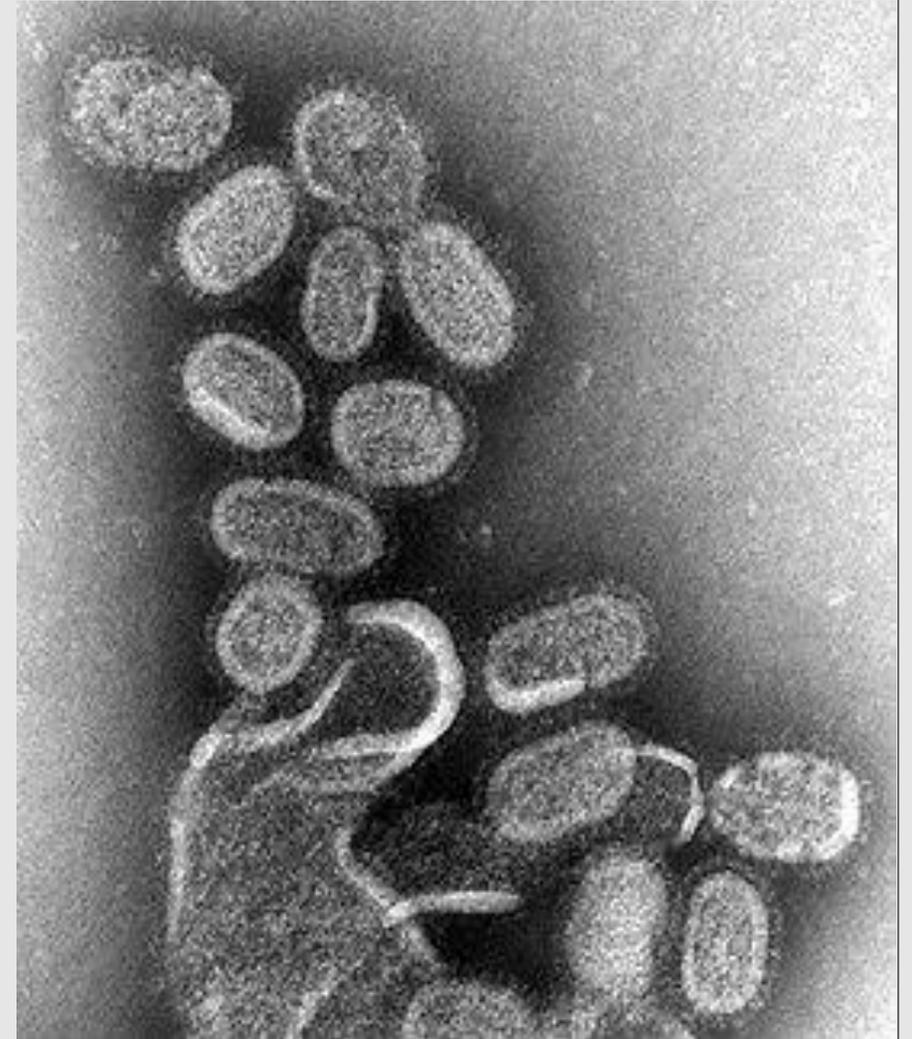
Кристофер Эндрюс



Патрик Лейндлоу

Вирус гриппа человека

- Вирус гриппа А вызывает **всемирные эпидемии (пандемии)** гриппа; вирус гриппа В вызывает **большие вспышки гриппа**; вирус гриппа С вызывает **нетяжелые инфекции дыхательных путей**, но не вызывает вспышек гриппа. Пандемии имеют место в случаях, когда новый вариант вируса гриппа А, содержащий новый гемагглютинин, против которого у людей нет уже существующих антител, появляется среди населения
- Пандемии, вызванные вирусом гриппа А, возникают нечасто (последняя имела место в 1968 г.), но большие вспышки, вызванные этим вирусом, происходят практически каждый год во многих странах
- В 1918 г. во время пандемии гриппа американцев погибло больше, чем во время Первой и Второй мировых, Корейской и Вьетнамской войн, вместе взятых. Вирус гриппа В не вызывает пандемий, и большие вспышки, обусловленные этим вирусом, случаются не так часто, как вызванные вирусом гриппа А. Установлено, что приблизительно 36 000 человек умирают от гриппа в США каждый год

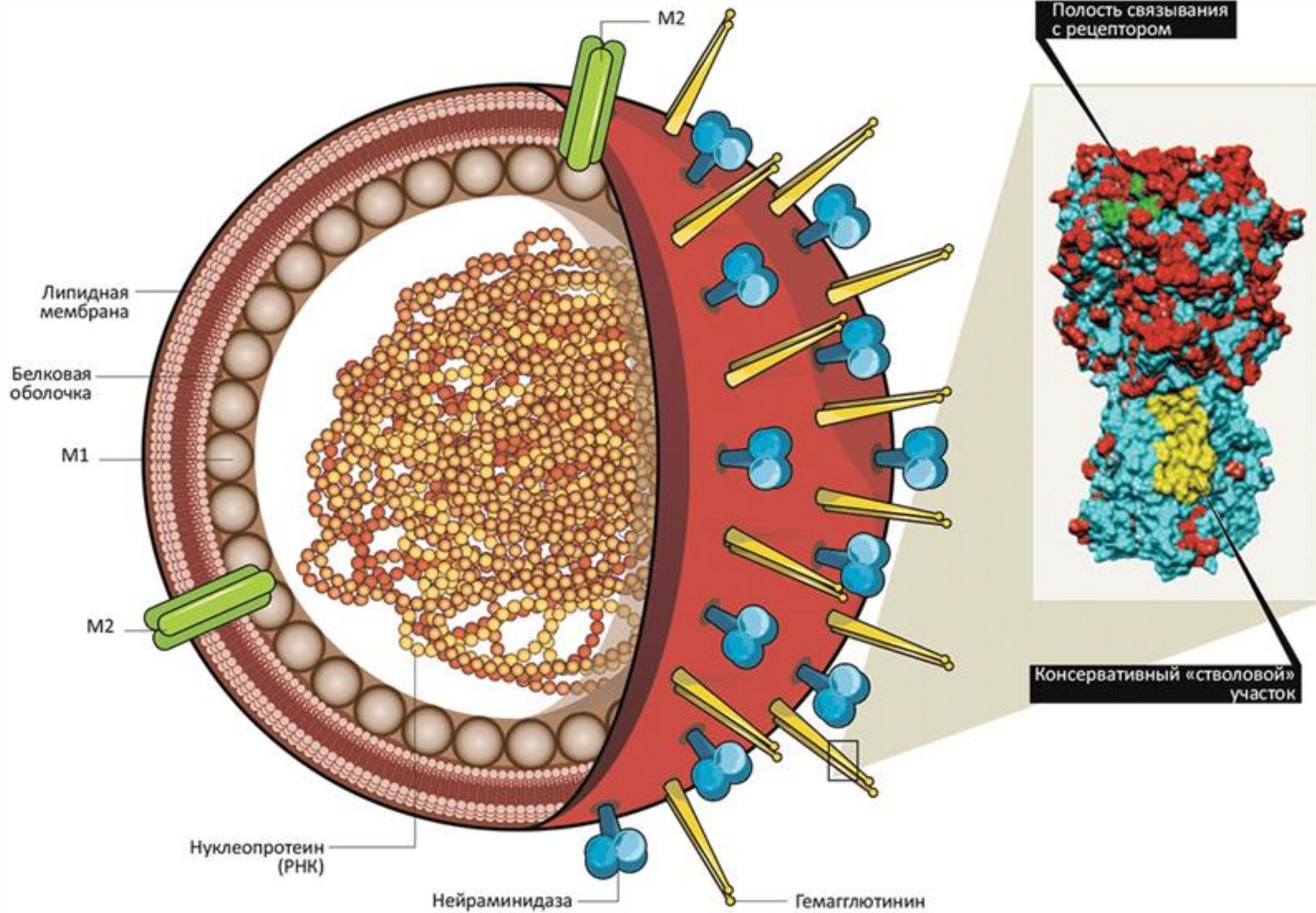




Вирус гриппа (электронная микрофотография). Длинная стрелка указывает на спиральный нуклеокапсид вируса гриппа. Нуклеокапсид содержит сегментированный антисмысловый РНК-геном. Короткая стрелка указывает на пики на оболочке вириона. Пики состоят из белков гемагглютинаина и нейраминидазы. (С разрешения: Erskine Palmer, M. Martin, Public Health Image Library, CDC.)

Строение вируса гриппа

- Вирус гриппа состоит из **сегментированного одноцепочечного РНК-генома, спирального нуклеокапсида** и **наружной липопротеиновой оболочки**. Вирион содержит РНК-зависимую РНК-полимеразу, которая переписывает антисмысловый геном в мРНК
- Оболочка покрыта двумя различными типами пиков, с **гемагглютинином** и **нейраминидазой**
- Функция гемагглютинина заключается в связывании вируса с рецепторами на поверхности клеток (нейраминовая кислота, сialовая кислота) и инициации инфекции клетки
- Нейраминидаза расщепляет нейраминовую кислоту (сialовую кислоту) для выброса дочерних вирусов из инфицированной клетки. Нейраминидаза также разрушает защитный слой слизистой оболочки дыхательных путей
- Гемагглютинин функционирует **в начале инфекции**, тогда как нейраминидаза — **в конце**

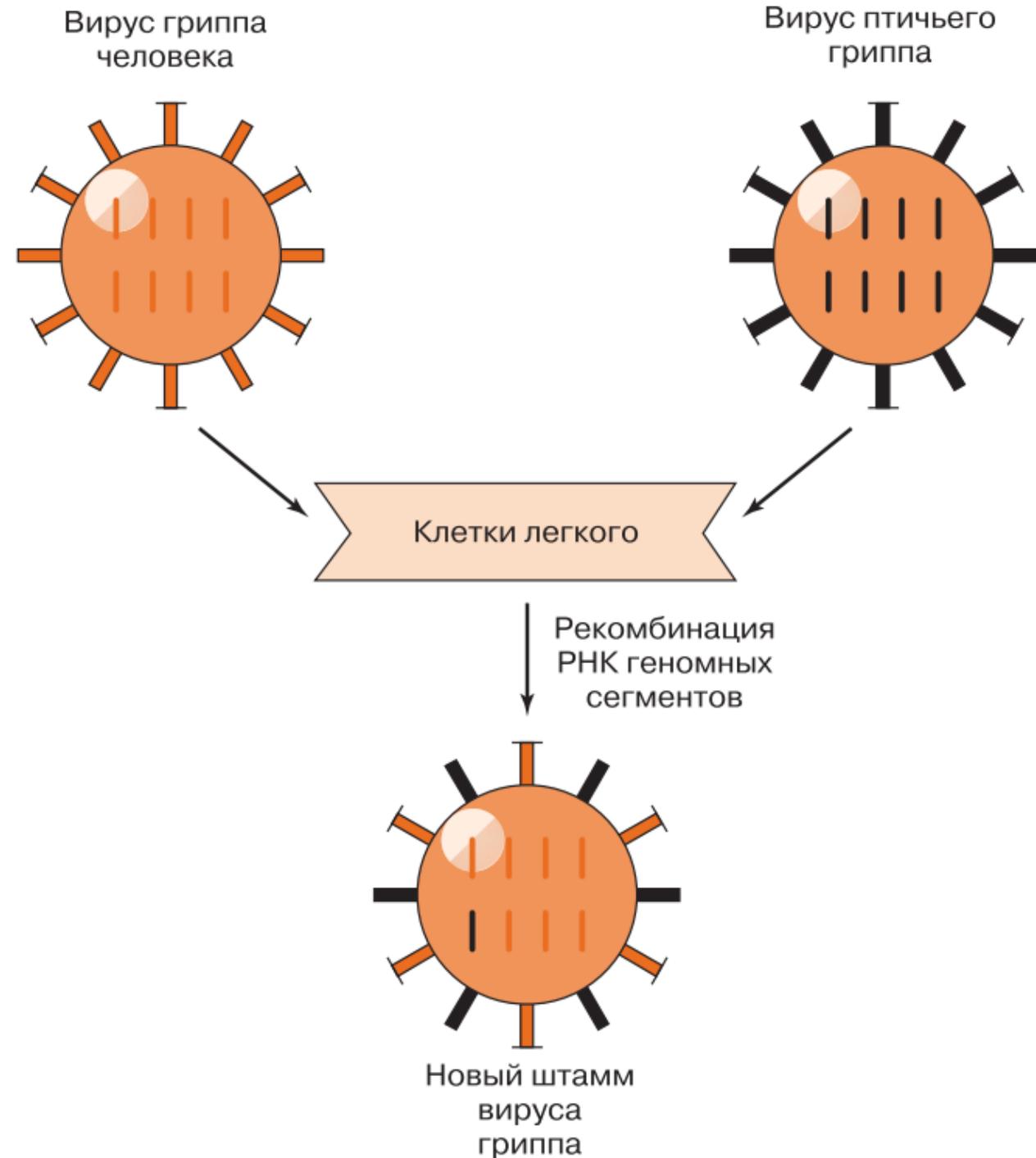


Доля гриппа и других ОРВИ в возникновении острых респираторных вирусных заболеваний



Изменчивость вируса гриппа

Вирусы гриппа, особенно вирус гриппа А, демонстрируют **изменения антигенности** своих гемагглютининовых и нейраминидазных белков; это свойство — одна из причин их способности вызывать обширные **всемирные эпидемии (пандемии)**. Есть два типа изменения антигенности: (1) **антигенный сдвиг** — основное изменение, которое основано на изменении порядка сегментов геномной РНК и (2) **антигенный дрейф** — менее значительное изменение, которое основано на мутации геномной РНК. Следует обратить внимание на то, что при изменении порядка заменяются целые сегменты, каждый из которых кодирует один белок, т. е. гемагглютинин



Этиология пандемий гриппа А за период с 1889 по 2009 г.

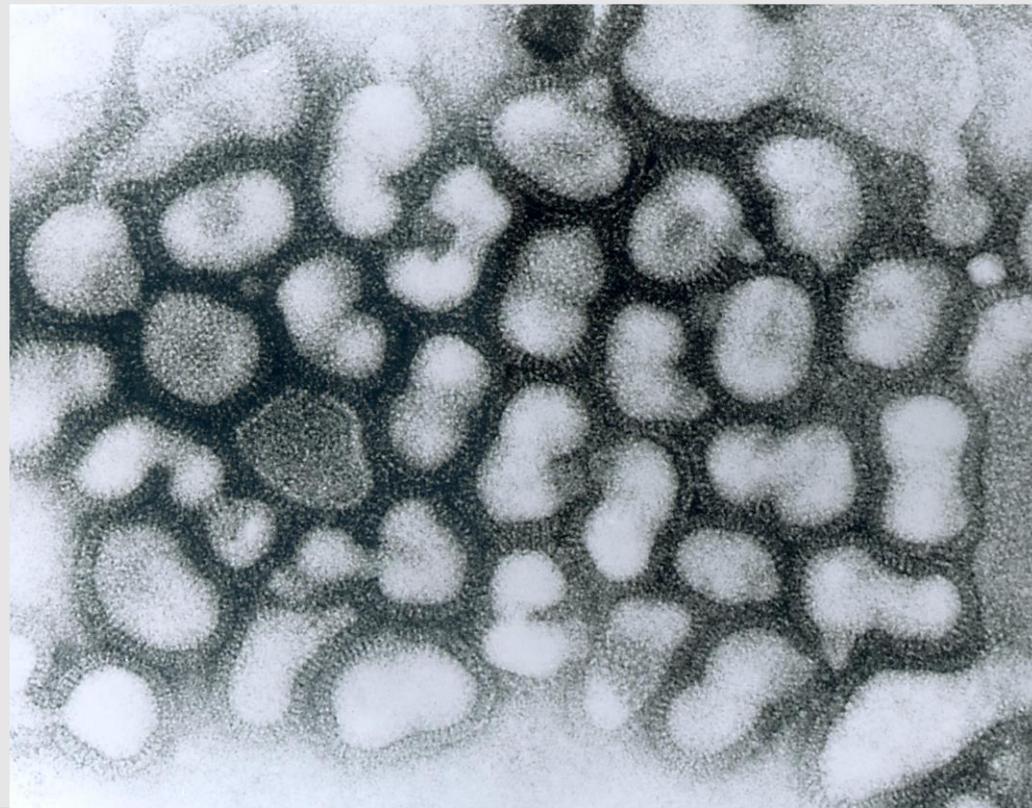
| Год эпидемии | Антигенная формула возбудителей пандемических циклов | Информация о циркуляции вирусов |
|--------------------------------|--|---|
| 1889—1890 1900 1918—1920 | H2N2 H3N2 Hsw1N1 | Вернулся в 1957 г. Вернулся в 1968 г. В настоящее время от больных не выделяется, но его циркуляция в единичных случаях подтверждается серологическими исследованиями по нарастанию титра антител в парных сыворотках |
| 1929—1930 | H0N1 | В настоящее время от больных не выделяется, но его циркуляция в единичных случаях подтверждается серологическими исследованиями по нарастанию титра антител в парных сыворотках |
| 1947 1957 | H1N1 H2N2 | Вернулся в 1977 г. В настоящее время крайне редко выделяется от больных |
| 1968 | H3N2 | Продолжает определять основную заболеваемость гриппом среди населения в период эпидемического подъема (85—90 % от числа всех заболевших) |
| 1977 | H1N1 | Продолжает циркулировать среди населения в период эпидемического подъема (10—15 % от числа всех заболевших) |

Примечание: Hsw — гемагглютинин гриппа свиней

| Сезонный грипп | Пандемия гриппа |
|---|--|
| Случается ежегодно в зимние месяцы | Случается 3–4 раза в столетие в любое время года |
| Поражает 4–20% популяции (дети, лица с хроническими заболеваниями) | Поражает 25–50% популяции (здоровые молодые люди) |
| Количество смертельных исходов в мире составляет 500 000–1 млн. людей каждый год | Смертность увеличивается в 3–4 раза |
| Большинство заболевших выздоравливают в течение 1–2 недель | Тяжелое течение заболевания и высокий риск развития осложнений и смертельного исхода |
| Смертность в группах риска — пожилые люди (старше 65 лет), дети (6–23 месяца), лица с фоновой патологией легких, сердца, почек, сахарным диабетом, иммуносупрессией | Группы риска—все население в возрасте от 15 до 50 лет |
| Вакцина доступна и эффективна, так как штамм, циркулирует ежегодно с незначительными изменениями | Вакцина не может быть доступна в начале пандемии. Новый штамм вируса должен быть идентифицирован, подготовка вакцины занимает до 6 месяцев |
| Сезонная вакцина и противовирусные препараты доступны для групп риска и заболевших | Антивирусных препаратов может быть недостаточно и информация об их эффективности появится только после начала пандемии. <small>26.10.2023</small> |

Инфицирование человека вирусом «птичьего» гриппа

- В 1997 г. штамм H5N1 вируса гриппа А, возбудитель «птичьего» гриппа, в первую очередь у цыплят, вызвал агрессивную форму гриппа человека с высокой летальностью в Гонконге. Зимой 2003–2004 гг. вспышка «птичьего» гриппа, вызванного штаммом H5N1, убила тысячи цыплят в нескольких странах Азии. Миллионы цыплят были уничтожены в попытке остановить распространение заболевания
- Число случаев гриппа H5N1 у человека между 2003 г. и февралем 2009 г. составило 408, из которых 254 закончились смертью (**летальность 62%**)
- Распространение штамма H5N1 от одного человека к другому происходит редко, но остается серьезной угрозой, поскольку может значительно усилиться, если произойдет реорганизация адаптированных к человеку штаммов. В 2005 г. вирус H5N1 распространился из Азии в Сибирь и Восточную Европу, где убил тысячи птиц, но не вызвал заболевания у человека. Во время написания этого текста (декабрь 2009 г.) в США не было зарегистрировано случаев возникновения у человека гриппа, вызванного вирусом H5N1. Однако были зафиксированы 2 случая гриппа у человека, вызванного штаммом H7N2 вируса «птичьего» гриппа



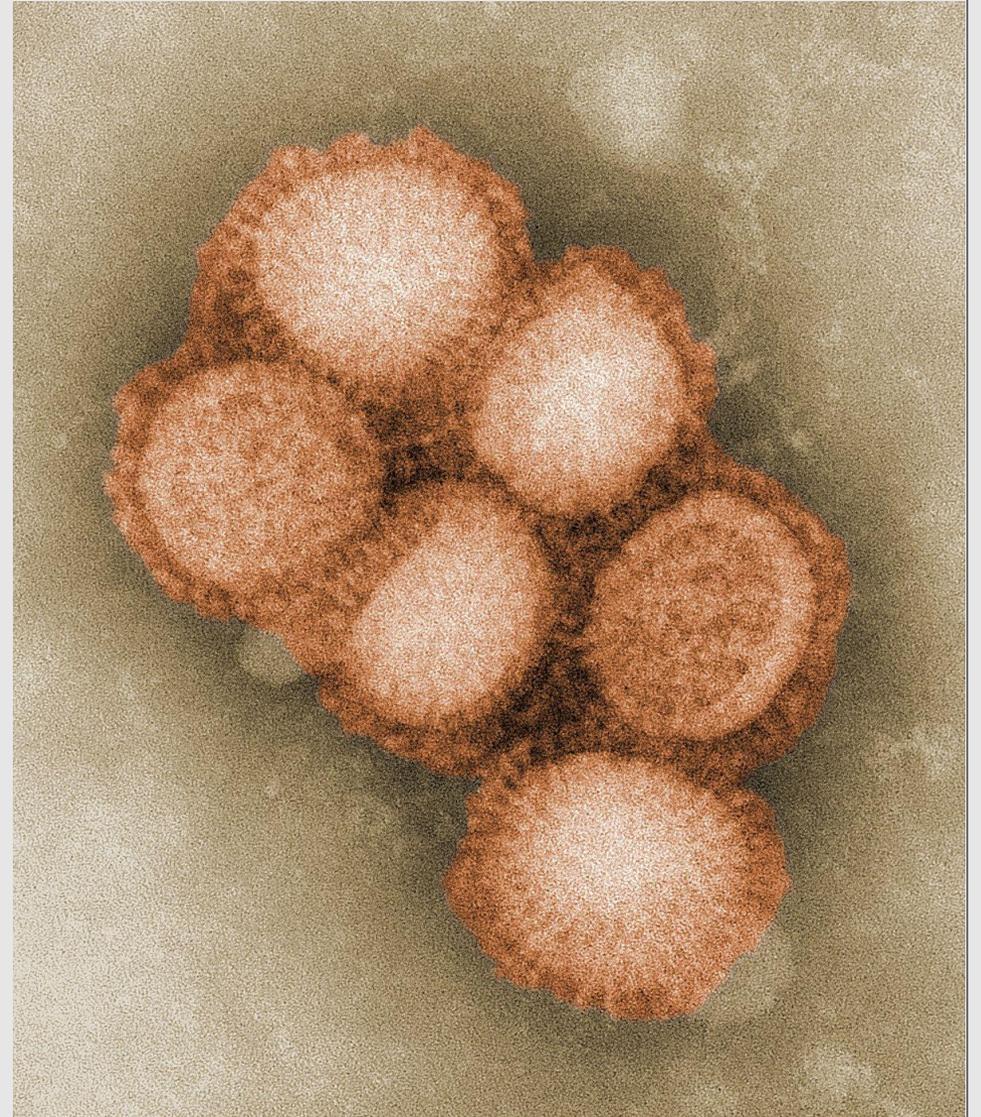
Инфицирование человека вирусом «птичьего» гриппа

- Вирулентность штамма H5N1 значительно выше, чем у штаммов H1N1 и H3N2, которые были причиной заболевания у людей в течение многих лет. Это объясняется двумя свойствами штамма H5N1: относительной резистентностью к интерферону и усиленной индукцией цитокинов, особенно ФНО. Считается, что цитокины осуществляют патогенез пневмонии и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), наблюдаемых при H5N1-инфекции
- Штамм H5N1 чувствителен к ингибиторам нейраминидазы, осельтамивиру (Тамифлю) и занамивиру (Реленза), но не к амантадину и римантадину, препаратам, ингибирующим проникновение. Тамифлю — препарат как для профилактики, так и для лечения. **Вакцины против штамма H5N1 для человека нет**, но есть одна для использования у птиц. В 2008 г. FDA разрешило инактивированную вакцину против вируса гриппа H5N1, но во время написания этого текста, она еще не была доступна для населения. Вакцина была зарезервирована Национальным резервом экстренных ситуаций



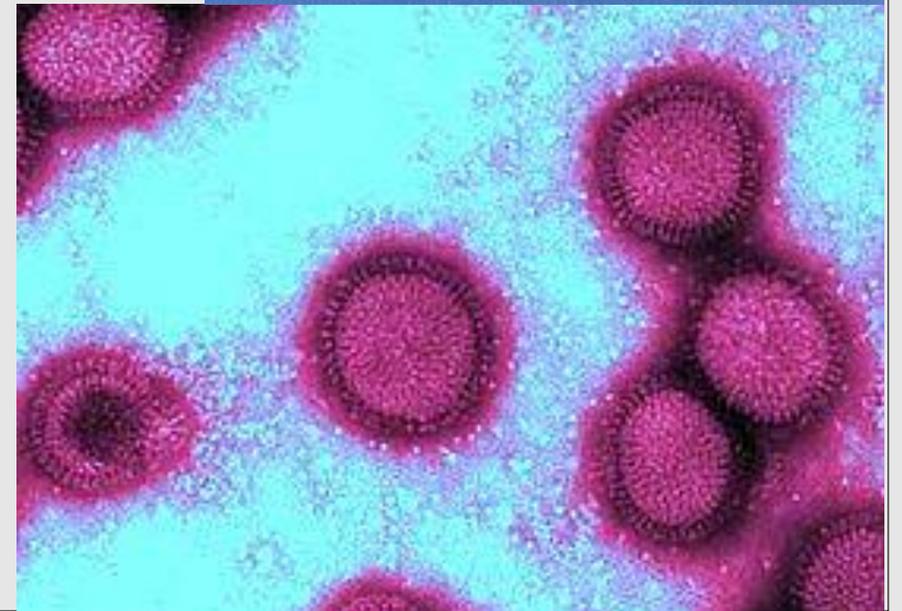
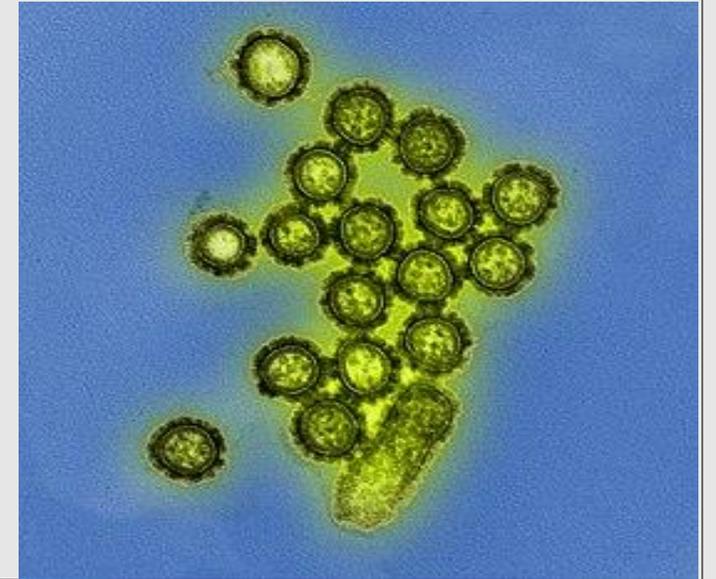
Инфицирование человека вирусом «СВИНОГО» гриппа

- В апреле 2009 г. новый штамм вируса гриппа А (**H1N1**) свиного происхождения (вирус гриппа свиного происхождения — ВГСП) вызвал вспышку гриппа человека, начавшуюся в Мексике, затем в США и далее распространившуюся на 208 стран в декабре 2009 г. Комиссия по регистрации заболеваний назвала этот вирус «Новый вирус гриппа А (H1N1). Уже 11 июня 2009 г. ВОЗ объявила 6-й уровень пандемии (высший уровень угрозы)
- Заболевание поражало в первую очередь молодых людей (60% заболевших были моложе 18 лет). Симптоматика была среднетяжелой, с небольшим количеством летальных исходов у пациентов с сопутствующей патологией. При употреблении свинины в пищу передачи вируса не происходило.



Инфицирование человека вирусом «свиного» гриппа

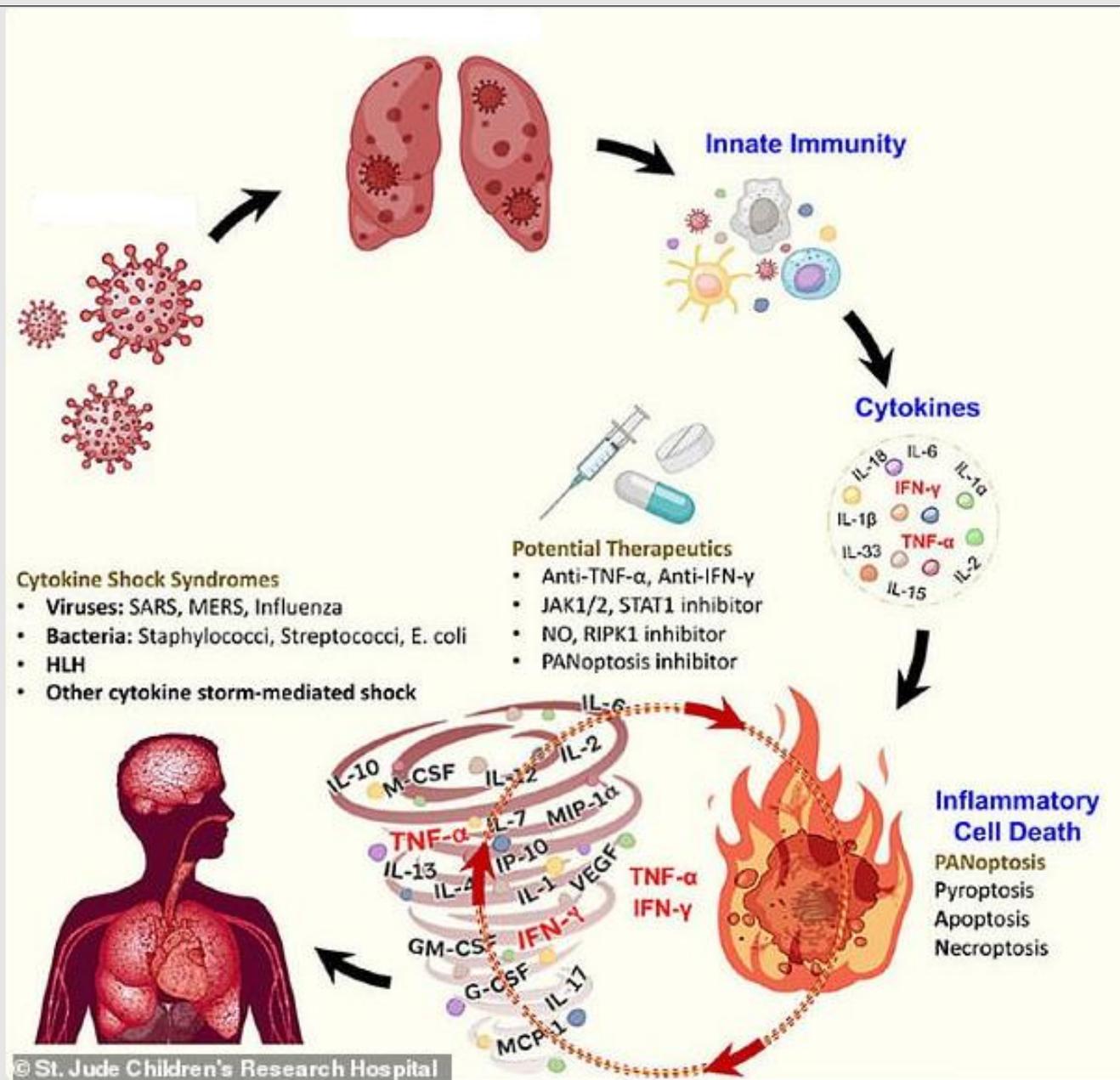
- Для ВГСП характерны четыре группы наследственных признаков: гены гемагглютинаина, нуклеопротеина и неструктурного белка происходят от свиней Северной Америки, гены нейраминидазы и матриксного белка происходят от свиней Евразии, гены в которых закодированы две субъединицы полимеразы, происходят от птиц Северной Америки и гены, в которых закодирована третья субъединица полимеразы, происходят от человеческого H3N2
- Ключевой момент в том, что большинство людей во всем мире не имеют защитных антител к свиному гемагглютиниину ВГСП, даже если они имеют антитела к сезонному штамму вируса H1N1, приобретенные либо в результате иммунизации, либо в результате непосредственного воздействия вируса. ВГСП **легко распространяется от человека к человеку** — в противоположность птичьему штамму H5N1
- Существует ПЦР-тест для диагностики инфекции ВГСП. ВГСП чувствителен к осельтамивиру и занамивиру, но устойчив к амантадину и ремантадину. В ноябре 2009 г. стали широко доступными живая и убитая вакцины против ВГСП

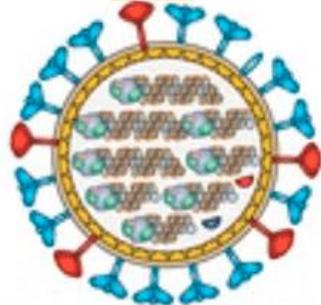


Различают 5 фаз в патогенезе гриппа

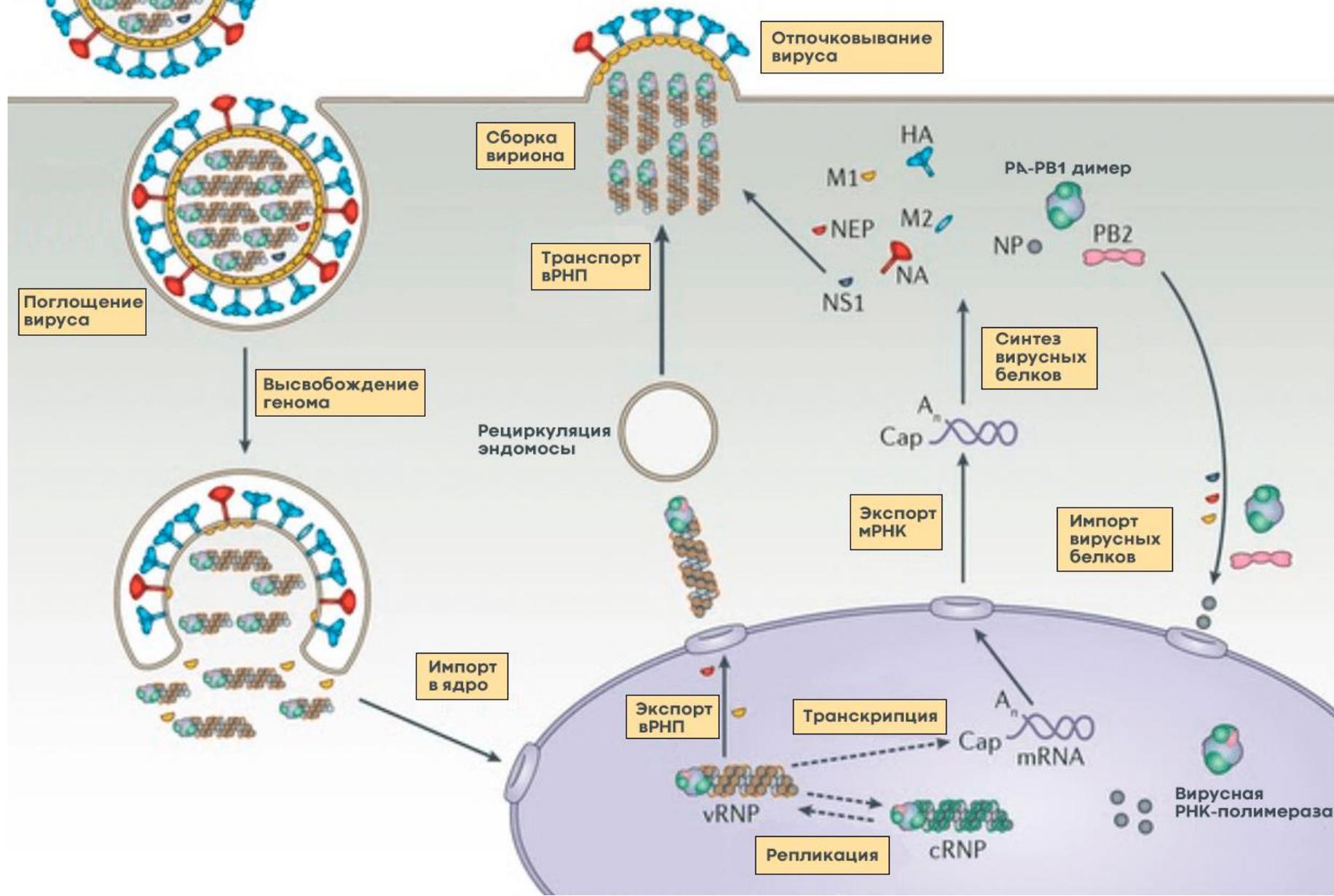
- 1) **репродукция** вируса в клетках дыхательных путей
- 2) **вирусемия**, токсические и токсико-аллергические реакции; токсическое воздействие на различные органы и системы, в первую очередь на сердечно-сосудистую и нервную, связано с самим вирусом гриппа, а также проникновением в кровь продуктов распада клеток
- 3) **поражение дыхательного тракта** с преимущественной локализацией процесса в каком-либо его отделе
- 4) **бактериальные осложнения** со стороны органов дыхания и других органов и систем организма; входными воротами инфекции служат некротизированные участки эпителия дыхательных путей
- 5) **обратное развитие** патологического процесса

Патогенез гриппа





Вирус гриппа А



Клиническая картина. Классификация

По течению

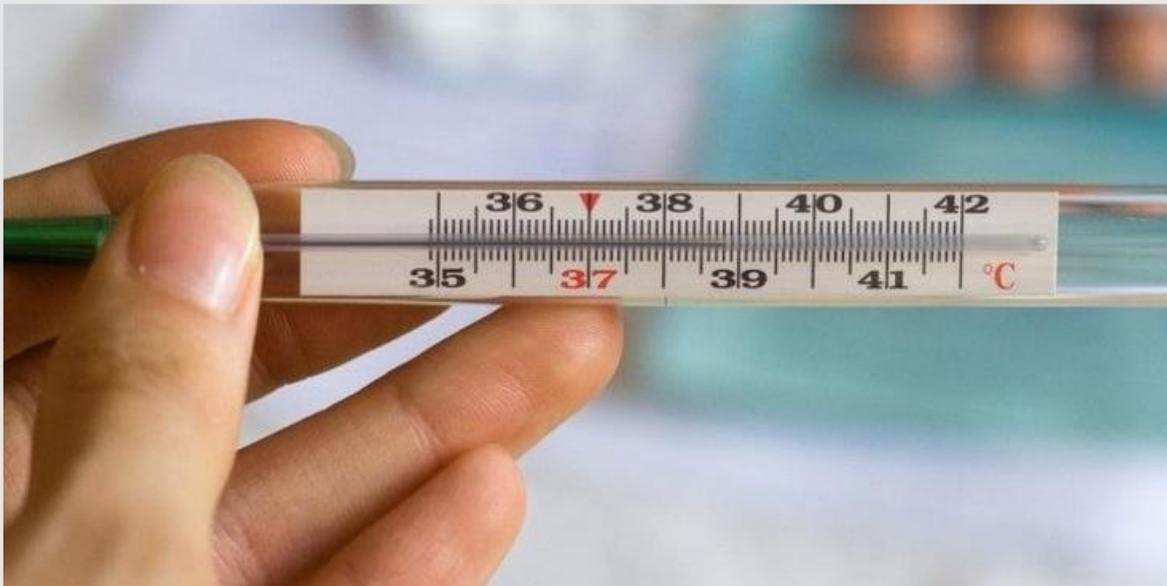
- типичное
- атипичное

По тяжести

- легкая
- средней тяжести
- тяжелая
- молниеносная
(гипертоксическая)

Клиническое течение гриппа

- Инкубационный период при гриппе составляет обычно 1—2 дня
- выделяют два основных синдрома — интоксикации и поражения дыхательных путей (катаральный синдром)
- начинается остро. Возникают озноб или познабливание, головная боль. Уже через несколько часов температура тела достигает максимальных цифр (38,5—40 °С). Развиваются слабость, ощущение разбитости, ноющие боли в мышцах, костях и крупных суставах



Клиническое течение гриппа

- В первые сутки болезни больные жалуются на сухость и саднение в носоглотке, «заложенность» носа. На 2—3й день у большинства из них возникает сухой кашель, часто сопровождающийся саднением и болями за грудиной, а также не большой насморк. Спустя 3—4 дня кашель становится влажным
- При осмотре больного в первые дни заболевания отмечаются гиперемия и одутловатость лица, инъекция сосудов склер, иногда с 3—4го дня — herpes labialis
- К 3—4му дню гиперемия слизистых оболочек уменьшается и остается лишь инъекция сосудов. На этом фоне более заметной становится зернистость мягкого неба и нередко видны точечные кровоизлияния
- На 2—3й день заболевания могут появиться необильные серозные, затем слизистые выделения из носа. В случае присоединения бактериальной флоры выделения приобретают слизисто-гнойный характер



Осмотр и обследования

- ❖ Пульс в начале заболевания чаще соответствует температуре, реже определяется относительная брадикардия или тахикардия. Артериальное давление в лихорадочный период **имеет тенденцию к снижению**
- ❖ При перкуссии легких нередко выявляется **коробочный звук**, аускультативно дыхание **жестковатое** (иногда везикулярное), могут прослушиваться кратковременные **сухие хрипы**
- ❖ При рентгенологическом исследовании в ранние сроки находят **усиление сосудистого рисунка и расширение корней легких**
- ❖ При тяжелых формах гриппа **аппетит снижен** вплоть до полной анорексии, язык влажный, обложен белым налетом, у кончика ярко-красный с обнаженными сосочками, иногда болезненный. Отмечается склонность к запорам
- ❖ В периферической крови наблюдаются **лейкопения, нейтропения, эозинопения, умеренный моноцитоз**; СОЭ нормальная или снижена
- ❖ Не редко имеют место протеинурия, микрогематурия и цилиндрурия
- ❖ Особенно ярко выражены функциональные нарушения вегетативной нервной системы в виде **гиперемии лица, потливости, лабильности пульса**. Поражение ЦНС проявляется клинически симптомами интоксикации, а при тяжелом течении болезни — менингеальными симптомами, судорогами и явлениями энцефалопатии, обусловленными циркуляторными расстройствами

Группы риска



- Дети до 5 лет (особенно дети 2 лет)
- Пожилые люди старше 65 лет
- Беременные женщины
- Взрослы и дети с наличием в анамнезе бронхиальной астмы, неврологических заболеваний, хронических заболеваний дыхательной системы, сердечно-сосудистой системы, заболеваний крови, эндокринных нарушений (сахарный диабет), почек, печени и метаболического синдрома
- Лица с иммунодефицитным состоянием
- Лица младше 19 лет, длительно употребляющие аспирин.

Критерии тяжести заболевания гриппом/ОРВИ

- ✓ Выраженность синдрома интоксикации: высокая, плохо контролируемая лихорадка, головная боль, мышечные боли, тошнота, рвота.
- ✓ Признаки поражения дыхательной системы: любые дыхательные расстройства на фоне заболевания, любые инфильтративные процессы в легких на 1-3 день заболевания.
- ✓ Признаки поражения сердечно-сосудистой системы(гемодинамическая нестабильность): частота пульса более 120 ударов в мин., систолическое АД ниже 90 мм рт. ст. Невозможность встать или даже сесть в постели из-за слабости и головокружения.
- ✓ Признаки поражения нервной системы: заторможенность, дезориентация в месте и времени, психомоторное возбуждение, сопор, кома.
- ✓ Проявления геморрагического синдрома: примесь крови в мокроте, носовые кровотечения, геморрагическая сыпь.

Критерии тяжести заболевания гриппом/ОРВИ



У детей опасные признаки включают в себя:

- ✓ быстрое или затрудненное дыхание
- ✓ снижение активности
- ✓ сонливость

Осложнения гриппа

Первичные:

- Первичная вирусная пневмония
- Острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)
- Токсический геморрагический отек легких
- Острая дыхательная недостаточность
- Гриппозный круп
- Инфекционно-токсическая энцефалопатия
- Инфекционно-токсический шок
- Острая иммуносупрессия
- Острая сердечно-сосудистая недостаточность
- Синдром Рея
- Неврологические осложнения
- Отек головного мозга

Вторичные:

- Вторичная бактериальная пневмония
- Септический шок
- Осложнения со стороны лор-органов
- Декомпенсация хронической патологии

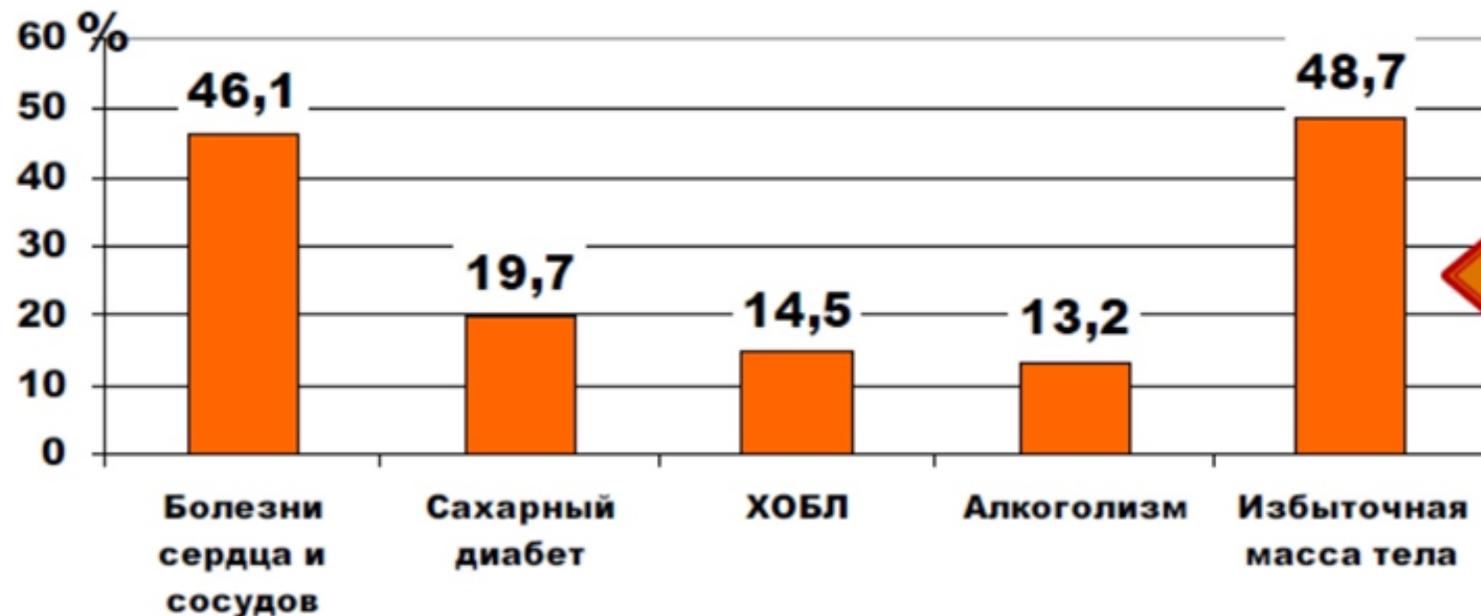
Факторы риска осложнений гриппа

! Позднее обращение.

! Отсутствие стартовой противовирусной терапии.

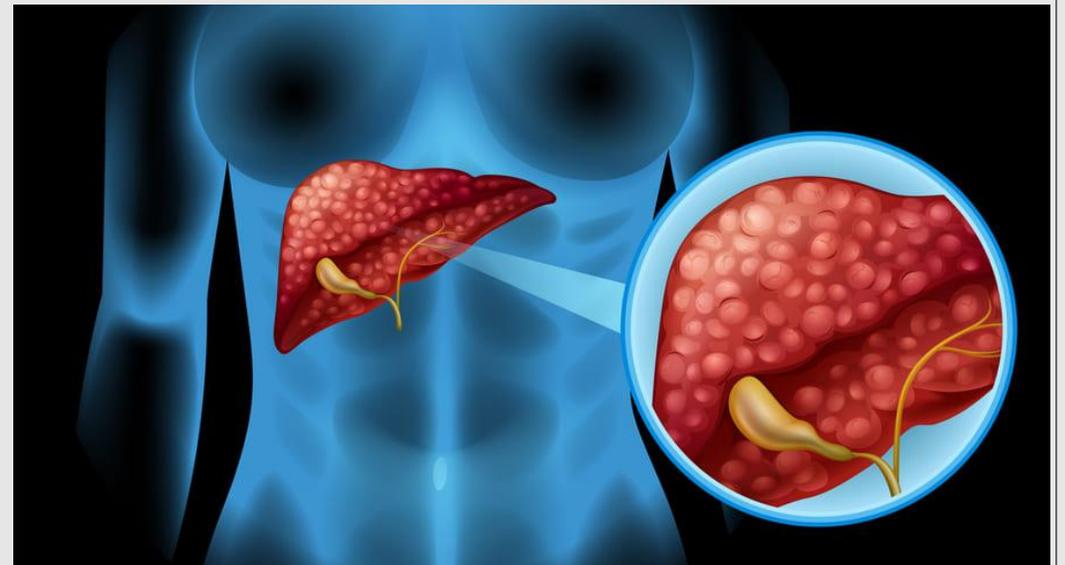
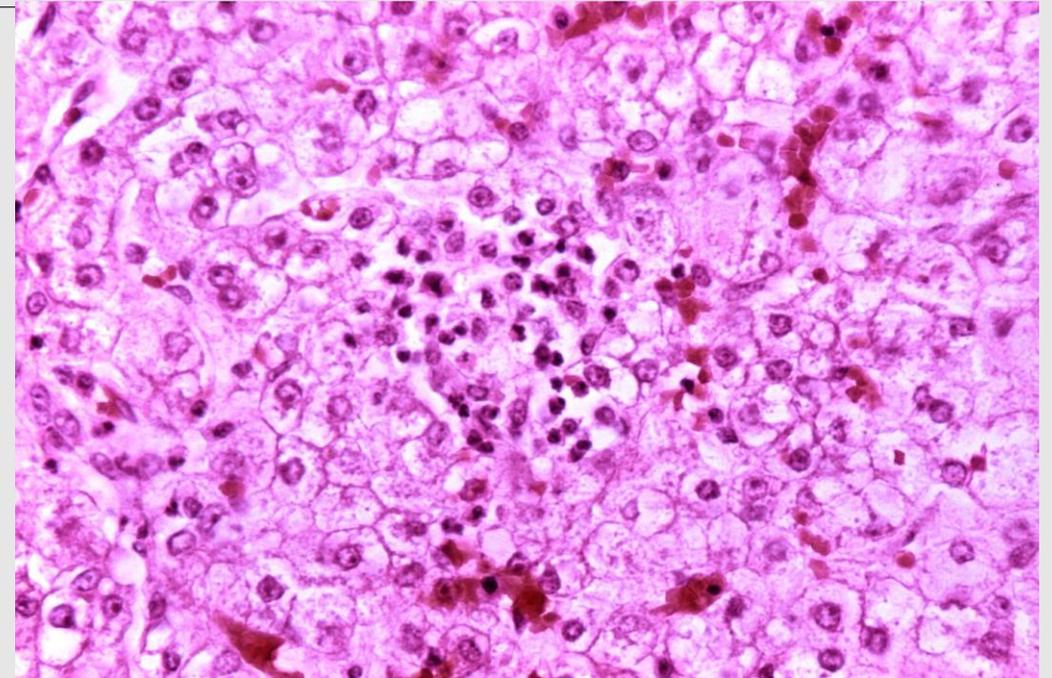
! Применение препаратов с низкой эффективностью.

! Сопутствующие заболевания

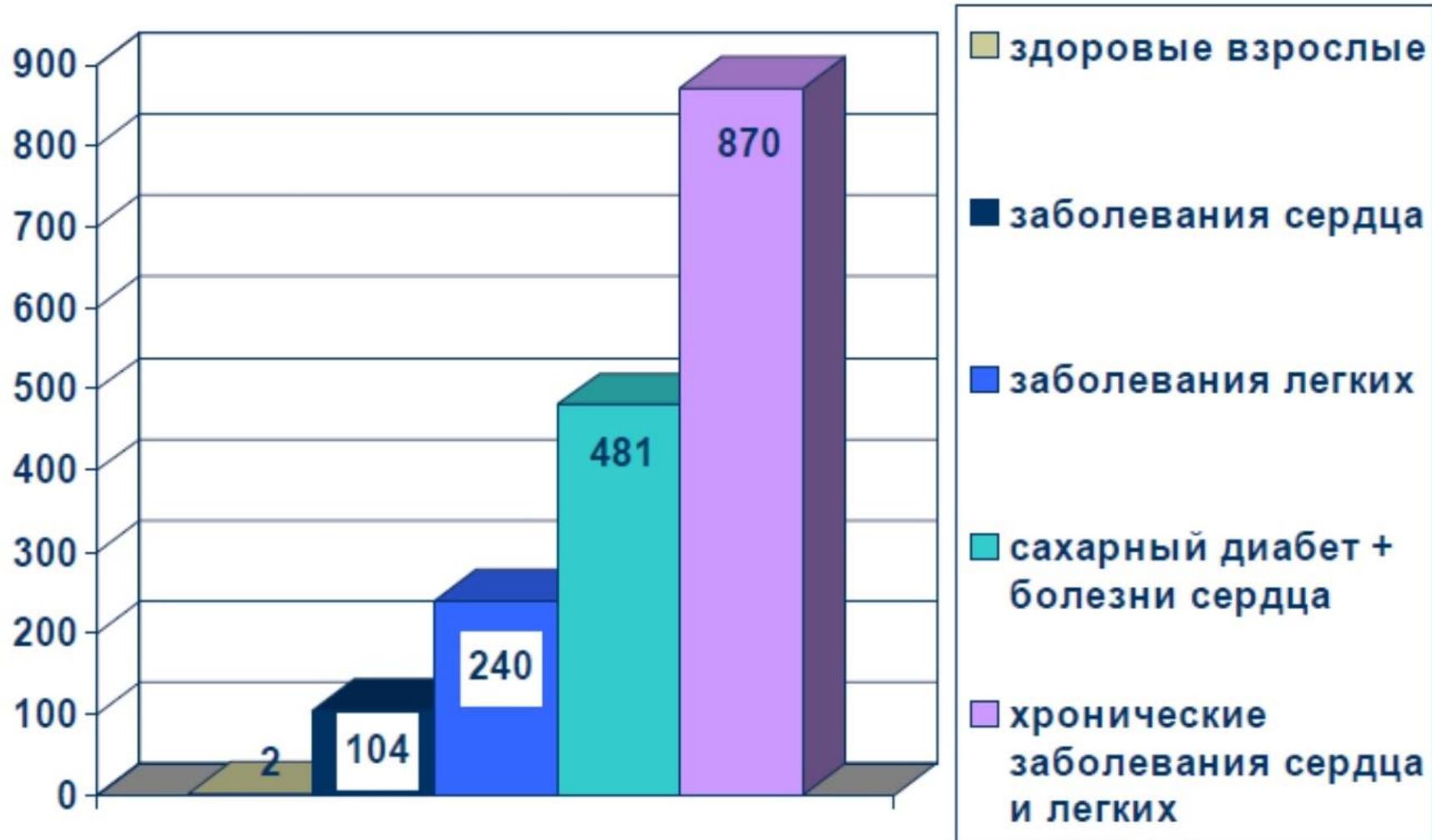


Синдром Рейе

- Для синдрома Рейе характерны **энцефалопатия** и **дегенерация печени**. Это редкое, но угрожающее жизни осложнение у детей, возникающее после некоторых вирусных инфекций, в частности гриппа В и ветрянки. Было установлено, что аспирин, назначаемый для смягчения лихорадки при вирусной инфекции, может участвовать в патогенезе синдрома Рейе
- Синдром Рея сопровождается [гипераммониемией](#), повышением уровня [АСТ](#), [АЛТ](#) в сыворотке крови (более чем в 3 раза) при нормальном уровне [билирубина](#)



Летальность от гриппа у групп риска (на 100 тыс. населения)



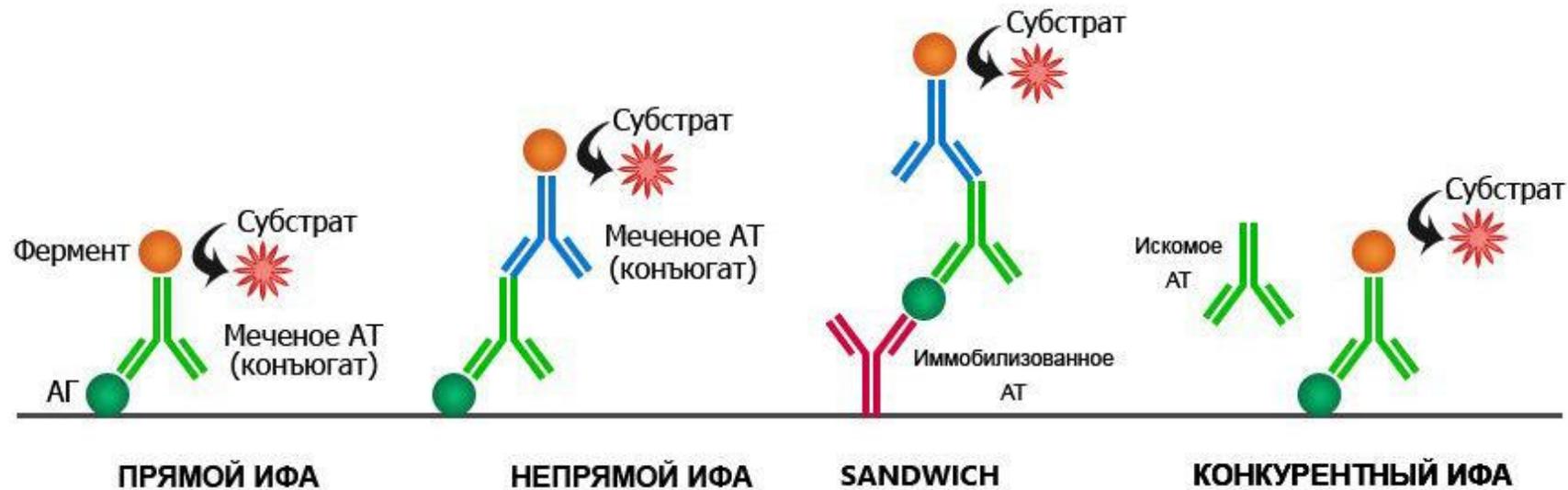
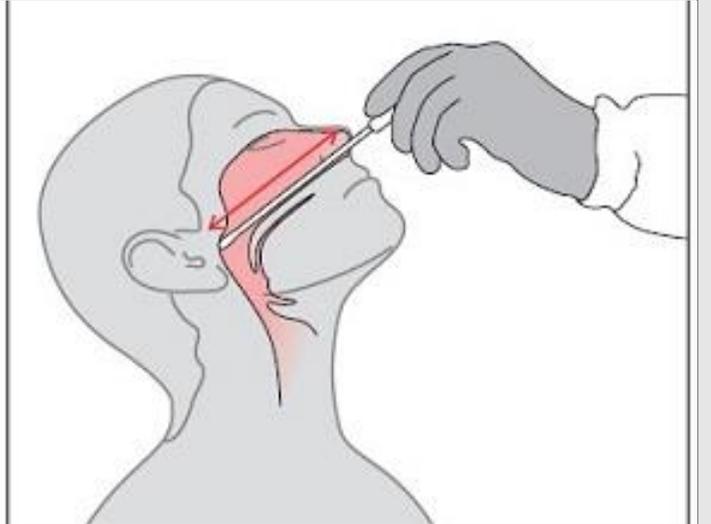
Диагностические критерии гриппа



- Эпидемический сезон – зима-весна (февраль-март);
- Контакт с больным гриппом;
- Острейшее начало с синдрома общей инфекционной интоксикации;
- Лихорадка острая фебрильная постоянного типа;
- Ведущий синдром поражения респираторного тракта – трахеит (кашель, саднение и боли за грудиной при кашле);
- В динамике заболевания симптомы общей инфекционной интоксикации опережают развитие синдромов поражения респираторного тракта;
- Дополнительный синдром – геморрагический (носовые кровотечения, мокрота с прожилками крови).

Обследования с диагностическим значением при гриппе

- Материалом для вирусологической диагностики в острой стадии болезни служат препараты — отпечатки слизистой оболочки носовой полости больных и носоглоточное отделяемое, их берут **в первые 3 дня болезни**. Культивируют вирус на развивающихся куриных эмбрионах. Выделенный из куриных эмбрионов вирус идентифицируют серологическим методом с помощью **РТГА** с набором иммунных сывороток к эталонным штаммам вируса гриппа
- Применяют **РТГА, РСК, ИФА**, реже реакцию нейтрализации. Диагностическое значение имеет нарастание титра антител в 4 раза и более. В последние годы стали использовать высокочувствительные методы (экспрессные) иммуноферментного анализа и молекулярной гибридизации



Лабораторные и инструментальные исследования при гриппе

- ! Пульсоксиметрия (норма 95-100%)**
- ОАК, ОАМ (эритроциты, белок)
- Б/х анализ крови – мочевины, креатинин, креатинфосфокиназа (КФК), коагулограмма
- ПЦР, ИФА, бактериологические методы
- **Рентгенография органов грудной клетки (может быть повторная в течение дня)**
- ЭКГ (исключить миокардит)
- УЗИ органов брюшной полости

Показания к госпитализации



- Клинические (гипертермия, нарушение сознания, дыхательная недостаточность, судорожный синдром, многократная рвота, менингеальный синдром, геморрагический синдром, сердечно-сосудистая недостаточность).
- Группа риска (лица с хроническими заболеваниями легочно-сердечной системы, лица старше 60 лет, дети до 2 лет, беременные женщины)
- Эпидемиологические (проживание в общежитии, санатории, нахождение в закрытых коллективах и т.д.)

Лечение гриппа, ОРВИ



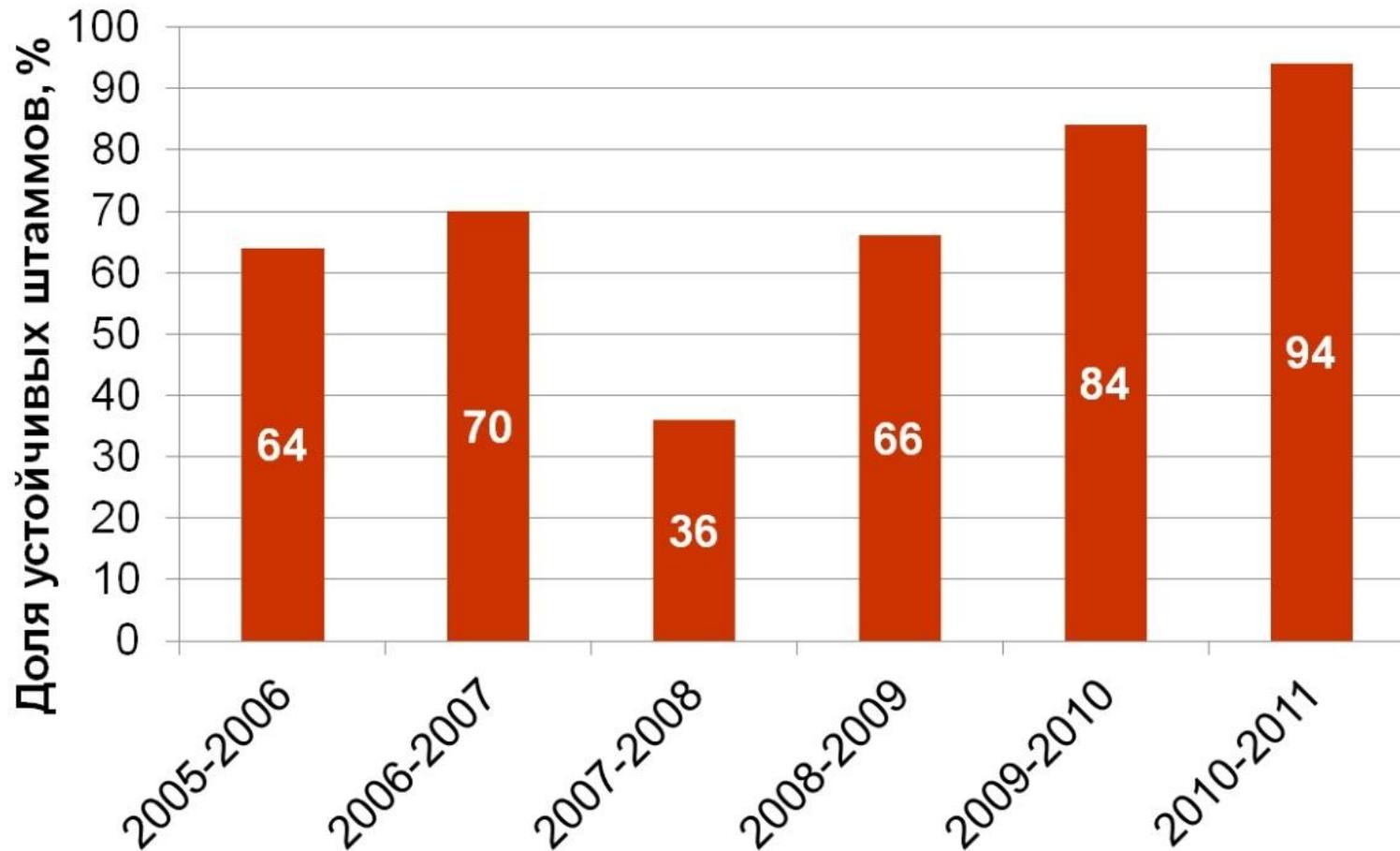
- Противовирусная химиотерапия абсолютно оправдана при гриппе в первые 24-48 часов от начала болезни, длительность курса – 5 дней.
- Антибиотики для лечения неосложненных ОРВИ и гриппа не используют.
- Антибиотики могут быть показаны при ОРВИ и гриппе лицам с хронической патологией легких, иммунодефицитами, у которых есть риск обострения бактериального процесса.

Блокаторы M_2 -ионного канала



- Амантадин
 - Ремантадин
 - ОРВИрем
 - Полирем
- Действуют **только** на вирусы гриппа А (часто не эффективны)
 - Абсолютно **не эффективны** при пандемическом гриппе А (H1N1)
 - **Не эффективны** при гриппе В и других ОРВИ

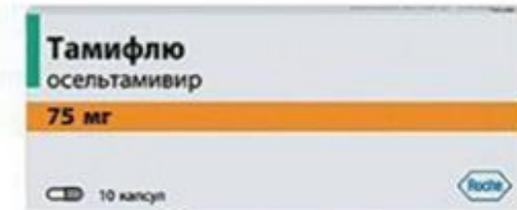
Динамика устойчивости к Ремантадину среди изолятов вируса гриппа, выделенных на территории РФ в 2005-2011 гг



*Грипп: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика
/ Под ред. О.И.Киселева, Л.М.Цыбаловой, В.И.Покровского. – М.: «МИА», 2012.*

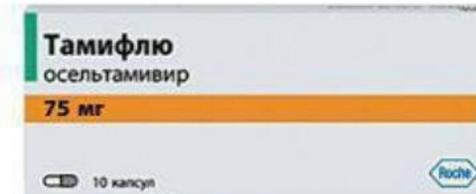
Ингибиторы нейраминидазы

- Озельтамивир
- Занамивир
- Перамивир



Тамифлю

- Препарат выбора при лечении гриппа у беременных женщин и детей старше 1 года.
- Взрослым и подросткам в возрасте 8 лет и старше с массой тела 40 кг препарат назначают по 75 мг 2 раза в сутки в течение 5 дней.
- Детям в возрасте 1 года и старше рекомендуется порошок для приготовления суспензии для приема внутрь или капсулы 30 мг и 45 мг (для детей старше 2 лет).
- менее или равно 15кг - 30 мг 2 раза в сутки;
- более 15-23 кг - 45 мг 2 раза в сутки;
- более 23-40 кг - 60 мг 2 раза в сутки;
- более 40 кг - 75 мг 2 раза в сутки.



Реленза

- Взрослым и детям старше 5 лет рекомендуется две ингаляции (2 х 5 мг) 2 раза в день в течение 5 дней. Суточная доза составляет 20 мг.
- Пожилым пациентам и пациентам с нарушениями функции почек и печени коррекция дозы не требуется.



Перамивир

- Препарат Перамивир уже несколько лет применяют в Японии и Южной Корее, но для американских и европейских пациентов средство до сих пор было недоступно.
- Завершились уже первая и вторая стадии клинических испытаний, результаты которых названы успешными и обнадеживающими.
- В рамках второй фазы испытаний 427 добровольцев получали внутримышечно разовую дозу вещества — 300 мг препарата в течение первых 48 часов после проявления симптомов.
- Также зафиксирована способность препарата, как ингибитора нейраминидазы, влиять на количество выделения вируса из организма пациента, уменьшение было отмечено уже на протяжении двух первых суток.



Ингибиторы гемаглютинаина

Арбидол (умифенавир)

- Грипп, другие ОРВИ без осложнений детям от 2 до 6 лет – 50 мг, от 6 до 12 лет – 100 мг, старше 12 лет и взрослым – 200 мг 4 раза/сут (каждые 6 ч) в течение 5 сут.
- Грипп, другие ОРВИ с развитием осложнений (бронхит, пневмония и др.) детям от 2 до 6 лет – 50 мг, от 6 до 12 лет – 100 мг, старше 12 лет и взрослым – 200 мг 4 раза/сут (каждые 6 ч) в течение 5 сут, затем разовую дозу 1 раз в неделю в течение 4 недель.
- Применение препарата при беременности возможно в случаях, когда предполагаемая польза для матери превышает потенциальный риск для плода и новорожденного.



Ингибиторы тримеризации, рибонуклеопротеиды

Ингавирин

- Взрослым по 90 мг 1 раз/сут, 5-7 дней (в зависимости от тяжести состояния).
- Детям 13-17 лет – 60 мг 1 раз в день.
- Курс - 5-7 дней.

Противопоказания к применению

- индивидуальная непереносимость компонентов препарата;
- беременность;
- детский и подростковый возраст до 13 лет.



Индукторы интерферонов

- **Циклоферон (с 4 лет)**
 - в возрасте 4-6 лет - по 150 мг (1 таб.), в возрасте 7-11 лет - по 300 мг (2 таб.), старше 12 лет - 450 мг (3 таб.) на прием 1 раз/сут.
 - по 2-4 таб. на прием на 1, 2, 4, 6, 8 сутки. Курс лечения - 1.5-3 г (10-20 таб.). Лечение необходимо начинать при первых симптомах инфекции. При тяжелом течении заболевания в первый прием принимают 6 таблеток.
- **Кагоцел (с 3 лет)**
 - 3-6 лет по 1 таб 2 раза в день 2 дня, 1 таб 1 раз в день 2 дня
 - С 6 лет по 1 таб 3 раза в день 2 дня, 1 таб 2 раза в день 2 дня
 - Взрослым по 2 таб 3 раза в день, 1 таб 3 раза в день 2 дня
- **Амиксин (Тилорон)**
 - детям с 7 лет первый день 125 мг 1 раз в день, затем 125 мг через день, суммарно 6 таблеток
 - взрослым – 250 мг

Препараты других групп



- Интерфероны
- Иммуноглобулины
- Релиз-активные препараты на основе антител к интерферону-гамма (Анаферон, Анаферон детский, Эргоферон)

Средства неспецифической профилактики



- Специфические противовирусные препараты
- Препараты интерферонов (ИФН- α , ИФН- γ)
- Индукторы интерферона
- Иммуностимулирующие средства (иммунал, эхиноцея, тимоген, левомизол, ликопид, полиоксидоний)

Особенности гриппа

| Симптомы | Грипп | ОРВИ негриппозной этиологии |
|------------------------------|-------|-----------------------------|
| Общие симптомы | | |
| Высокая температура тела | +++ | + 2 |
| Головная боль, ломота в теле | +++ | +/- 3 |
| Резь в глазах, светобоязнь | +++ | - |
| Местные симптомы | | |
| Насморк, чихание | + | +++ |
| Першение, боль в горле | +/- | +++ 4 |
| Кашель | +/- | ++ |

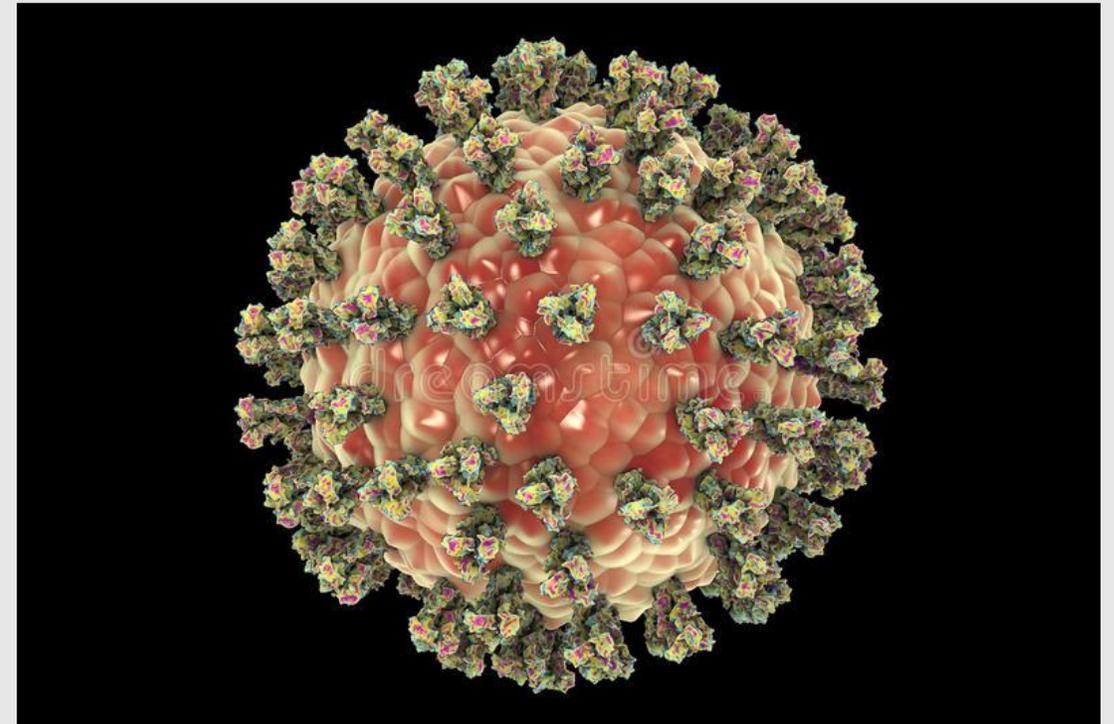
В первые 2-3 дня заболевания при гриппе в основном выражены общие симптомы, при простуде местные.

1+++ сильно выраженные симптомы,
3 – симптомы отсутствуют

2+/- слабовыраженные симптомы
4++ умеренно выраженные симптомы

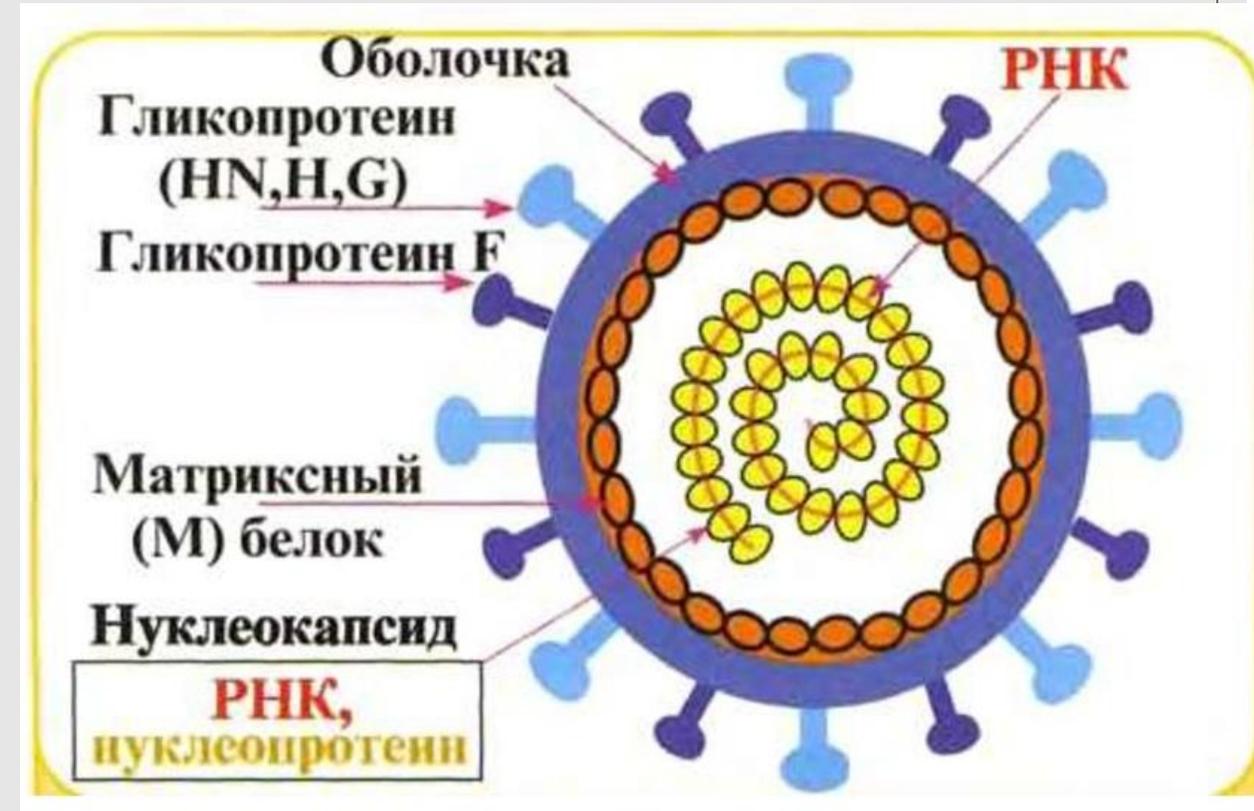
Парагрипп

- Парагрипп — острое вирусное заболевание, характеризующееся умеренно выраженными симптомами интоксикации и поражением верхних дыхательных путей, преимущественно гортани
- Впервые был выделен Р. Ченоком в 1954 г. из носоглоточных смывов ребенка, больного острым ларинготрахеитом. В 1957 г. тот же автор выделил от детей два новых типа вирусов. Позже в группу парагриппозных вирусов был включен открытый в 1952 г. в Японии так называемый вирус гриппа D (Сендай). В. М. Жданов в 1959 г. предложил название новой инфекционной болезни — парагрипп



Вирус парагриппа

- В настоящее время известны **четыре типа** вирусов парагриппа (1, 2, 3, 4)
- Размеры вирусных частиц **150—250 нм**. Вирус содержит РНК спиральной формы, полисахариды, липиды и поверхностно расположенный гемагглютинин
- Вирусы тропны к клеткам респираторного тракта и вызывают **феномен гемадсорбции**
- Они нестойки во внешней среде. Потеря инфекционных свойств наступает через 2—4 ч пребывания при комнатной температуре, а полная инаktivация — после 30—60 минутного прогревания при 50 °С

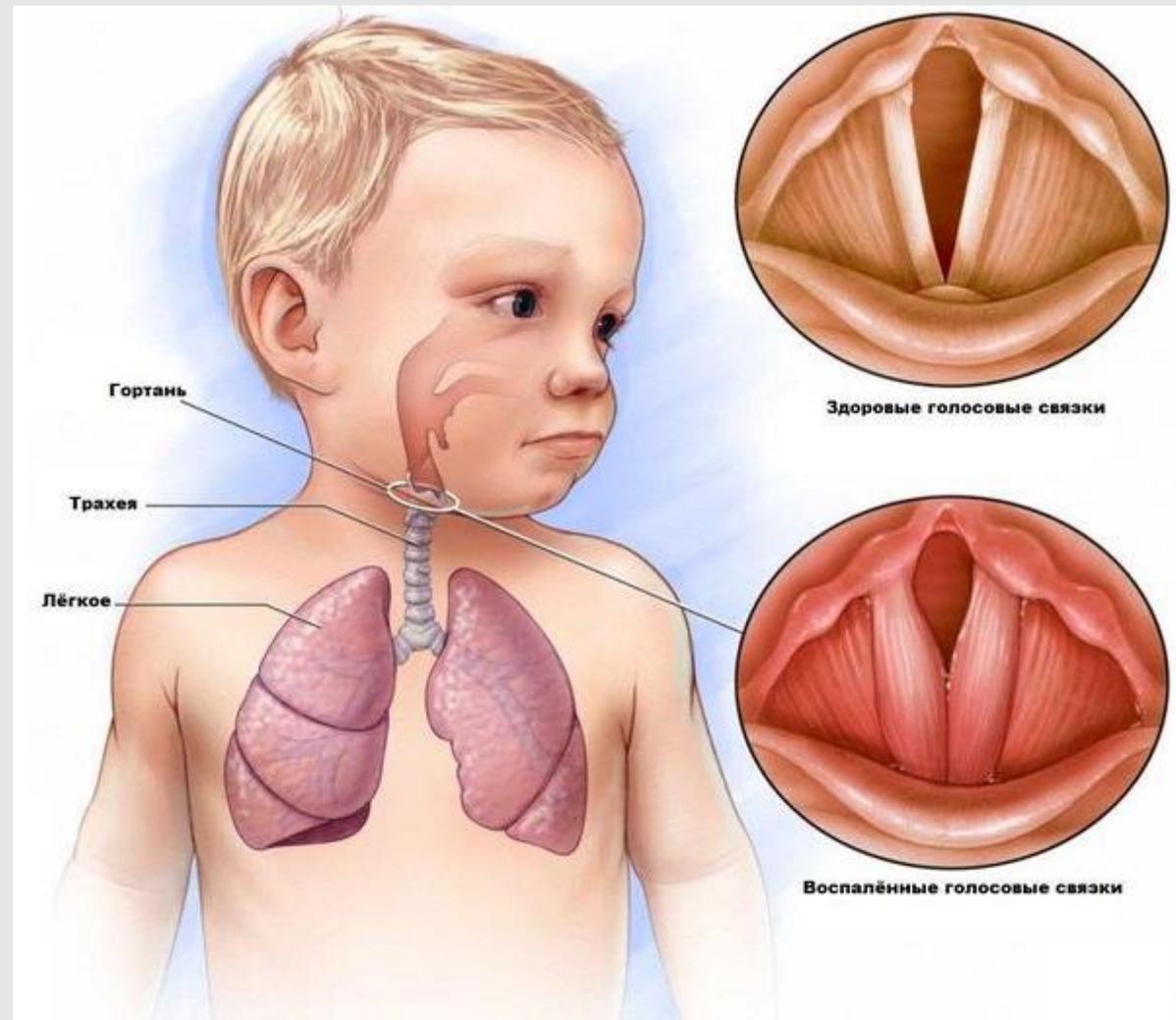


Эпидемиология

- Источником инфекции является **больной человек**. Путь передачи — **воздушно-капельный**
- У детей дошкольного возраста парагрипп встречается чаще, чем острые респираторные заболевания другой этиологии, и нередко бывает причиной групповых вспышек
- Парагриппом болеют дети в первые месяцы жизни и даже новорожденные
- Считается, что антигенная стабильность вирусов парагриппа препятствует его эпидемическому распространению. Однако в небольших населенных пунктах описаны вспышки заболевания, которые длились около месяца и охватывали до 20 % населения. Эпидемическая кривая носила взрывной характер, как при эпидемиях гриппа

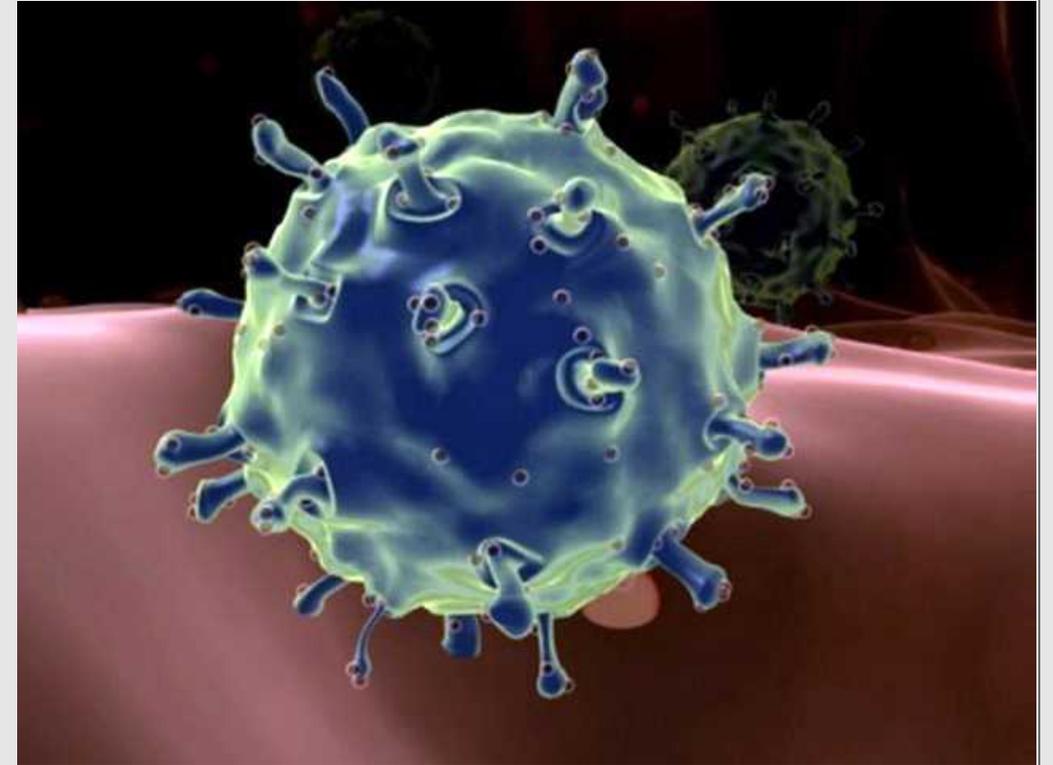
Патогенез

- Известно, что размножение вируса происходит преимущественно в клетках эпителия верхних дыхательных путей (носовые ходы, гортань, иногда трахея). Локализация процесса в нижних отделах дыхательного тракта, мелких бронхах, бронхиолах и альвеолах отмечается в основном у детей раннего возраста
- У больных развиваются гиперемия и отечность слизистой оболочки дыхательных путей. Воспалительные изменения наиболее выражены в гортани. У маленьких детей это иногда приводит к развитию крупа. Вирусемия при парагриппе кратковременная и не сопровождается тяжелой интоксикацией



Клиническая картина

- Инкубационный период при парагриппе длится в среднем 3—4 дня (2—7 дней)
- Больные жалуются на недомогание, умеренную головную боль, преимущественно в лобной области, реже в височных областях или глазных яблоках. Иногда отмечаются легкое познабливание, незначительные мышечные боли.
- С 1го дня болезни ведущим симптомом является **грубый, «лающий» кашель** с охриплостью или осиплостью голоса. Отмечается заложенность носа, сменяющаяся ринореей
- Слизистая оболочка носа гиперемирована и отечна. Мягкое небо и задняя стенка глотки неярко гиперемированы. У некоторых больных наблюдаются мелкая зернистость мягкого неба и небольшая отечность слизистой оболочки глотки. Отмечается учащение пульса, соответствующее повышению температуры тела, при тяжелом течении заболевания — приглушение тонов сердца. В крови выявляется нормоцитоз или умеренная лейкопения. В период реконвалесценции возможен моноцитоз; СОЭ в пределах нормы. Продолжительность болезни — 1—3 нед



Осложнения

- 1) К наиболее частым осложнениям парагриппа относится пневмония, обусловленная вторичной бактериальной флорой и имеющая, как правило, очаговый характер
- 2) У детей в первые годы жизни иногда возникает круп, обусловленный отеком и воспалительной инфильтрацией слизистой оболочки гортани, скоплением секрета в ее просвете и рефлексорным спазмом мышц
- 3) Парагрипп приводит к обострению хронических заболеваний



Диагностика

- ❖ Клиническая диагностика основывается на том, что при парагриппозной инфекции имеется поражение верхних дыхательных путей с преимущественным вовлечением в процесс гортани. Катаральные явления наблюдаются с первых дней болезни и нарастают постепенно, интоксикация выражена слабо или отсутствует.
- ❖ Для экспресс диагностики парагриппа определяют вирусный антиген в эпителии носовых ходов и носоглотки в РИФ. Выделение вируса в культурах клеток является длительным исследованием, поэтому в практике не используется. Применяются серологические реакции — РТГА, РСК с парными сыворотками крови, которые получают с интервалом 8—12 дней



Дифференциальная диагностика

| Признак | Грипп | Парагрипп | Аденовирусная инфекция | Респираторно-синцитиальная инфекция | Риновирусная инфекция | Микоплазменная инфекция |
|--------------------------|--------------------------------|---------------------------------|---|--|------------------------|--|
| Начало | Острое | Постепенное, реже острое | Острое, постепенное | Острое, постепенное | Острое | Чаще постепенное, реже острое |
| Внешний вид | Гиперемия лица, склерит | Обычный | Обычный, конъюнктивит | Обычный | Гиперемия крыльев носа | Обычный |
| Интоксикация | Выраженная | Слабовыраженная или отсутствует | Умеренная | Слабовыраженная или умеренная | Отсутствует | Умеренная |
| Головная боль | Сильная | Слабая или отсутствует | Умеренная | Слабая или отсутствует | Отсутствует | Умеренная |
| Лихорадка | Высокая | Субфебрильная | Высокая, длительная | Фебрильная, субфебрильная | Отсутствует | Высокая, длительная |
| Слабость | Выраженная | Слабовыраженная | Умеренная | Слабовыраженная | Отсутствует | Умеренная |
| Боли в мышцах | Умеренные | Отсутствуют | Отсутствуют | Отсутствуют | Отсутствуют | Слабые, реже умеренные |
| Боли в глазных яблоках | Умеренные | Отсутствуют | Отсутствуют | Отсутствуют | Отсутствуют | Отсутствуют |
| Головокружение, обмороки | Бывают | Нет | Нет | Нет | Нет | Редко головокружение |
| Рвота, тошнота | Не часто | Нет | Нет | Нет | Нет | Бывает |
| Катаральный синдром | Умеренный, на 1–2-е сут | Ярко выраженный | Выраженный | Выраженный | Выраженный | Умеренный или слабый |
| Кашель | Сухой | Сухой, глухой, «лающий» | Влажный | Сухой, реже влажный с астматическим оттенком | Чиханье | Сухой, реже влажный |
| Насморк | Заложенность носа | Заложенность носа | Ринорея | Умеренный ринит | Выраженный | Слабовыраженный |
| Поражение зева | Гиперемия со сплошным оттенком | Слабая гиперемия | Разлитая гиперемия, фолликулы на задней стенке глотки | Слабая гиперемия | Редко слабая гиперемия | 26.10.2023 Гиперемия задней стенки глотки |

Лечение и профилактика

- При парагриппе лечение в основном симптоматическое и общеукрепляющее. В последнее время появились данные о положительном терапевтическом действии **ремантадина** на ранних сроках заболевания парагриппом. В тяжелых случаях болезни применяется донорский иммуноглобулин. При возникновении крупа необходима госпитализация. Антибиотики и сульфаниламидные препараты применяются лишь при осложнениях, вызванных бактериальной флорой
- **Профилактика** основана на соблюдении правил противоэпидемического режима в условиях очага инфекции. Больной должен быть изолирован в отдельную комнату, где следует ежедневно проводить влажную уборку и проветривание



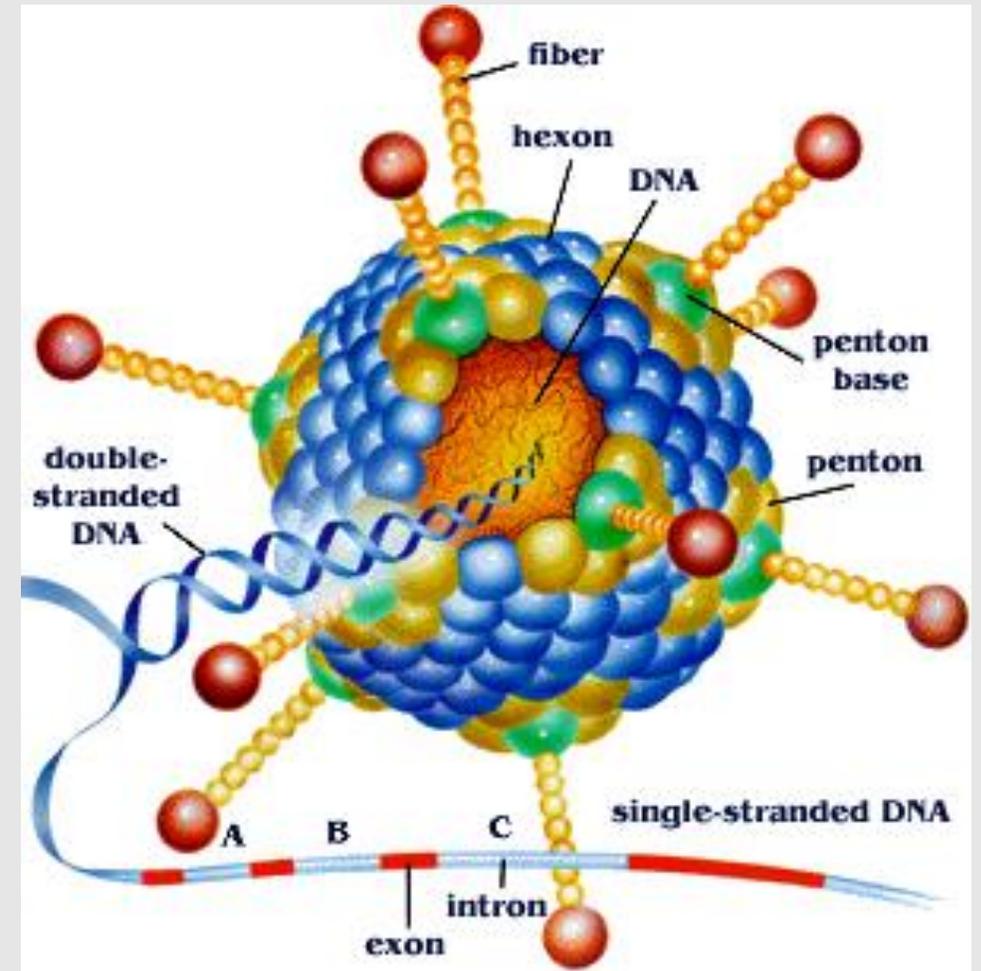
Аденовирусы

- Аденовирусная инфекция (Infectio adenovirales) — группа острых респираторных заболеваний, характеризующихся поражением лимфоидной ткани и слизистых оболочек дыхательных путей, глаз, кишечника и умеренно выраженными симптомами интоксикации
- В 1953 г. американские исследователи **У. П. Рою, Р. Дж. Хюбнер, Л. Гилмор, Р. Паррот** и **Т. Е. Уорд** из аденоидов и миндалин, удаленных у практически здоровых детей, выделили вирусы (аденовирусы). Вскоре были выделены другие типы аденовирусов от лиц с острыми респираторными заболеваниями, нередко сопровождающимися конъюнктивитами

| Вирус | Вид передачи | Типы, вызывающие разные заболевания | Определенные типы вызывают рак | Наличие вакцины |
|--------------------------|---------------------------------------|-------------------------------------|--------------------------------|-------------------------------------|
| Аденовирус | Воздушно-капельный, фекально-оральный | Да | У животных, но не у человека | Применяется только у военнослужащих |
| Вирус папилломы человека | Половой контакт; кожный контакт | Да | У людей | Да |
| Парвовирус В19 | Воздушно-капельный; трансплацентарный | Нет | Нет | Нет |

Этиология. Строение аденовирусов

- Возбудители аденовирусной инфекции относятся к роду **Mammaliade**, семейству **Adenoviridae**. Семейство аденовирусов включает возбудителей инфекционных заболеваний человека и животных. Известно около 90 сероваров, из которых более 40 выделены у людей. Этиологическое значение имеют серовары 3, 4, 7, 8, 144, 21
- Вирионы величиной **70—90 нм** содержат **двунитчатую ДНК**, которая покрыта капсидом. В составе всех аденовирусов обнаружены три антигена: **А-антиген** групповой, общий для всех сероваров, обладающий комплементсвязывающей активностью; **В-антиген** токсический, **С-антиген** типоспецифический, способствующий адсорбции вирусов на эритроцитах. Вирусы высокоустойчивы к низким температурам, длительно (до 2 нед.) сохраняются при комнатной температуре, но легко инактивируются при нагревании и воздействии дезинфицирующих средств

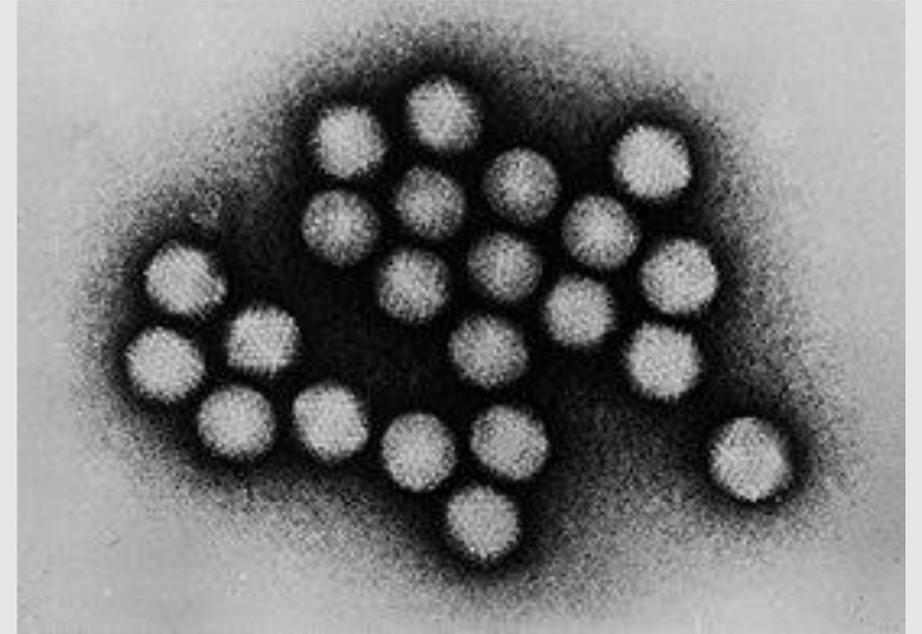


Эпидемиология

- Источником инфекции является **больной человек**, выделяющий вирусы с носовой и носоглоточной слизью в острый период болезни, а в более поздние сроки — с фекалиями
- Меньшее значение в распространении инфекции имеют вирусоносители. Заражение происходит **воздушно-капельным путем**
- В некоторых случаях отмечен **фекально-оральный механизм** заражения
- Наиболее восприимчивы к инфекции дети в возрасте от 6 мес. до 5 лет. Значительная часть новорожденных и детей первого полугодия жизни имеют **естественный иммунитет** (пассивный)
- У 95 % взрослого населения в сыворотке крови обнаруживаются антитела к наиболее распространенным сероварам вируса.

Патогенез

- ❑ Во время инкубационного периода происходит накопление вируса в **эпителиальных клетках** и **регионарных лимфатических узлах**. При этом подавляется фагоцитарная активность клеток системы мононуклеарных фагоцитов, повышается проницаемость тканей и вирус проникает в ток крови, а затем и другие органы
- ❑ **Вирусемия** при аденовирусных болезнях длительная и может наблюдаться не только при клинически выраженных, но и при бессимптомных формах заболевания. Репликация вируса в лимфоидной ткани сопровождается увеличением подчелюстных, шейных, подмышечных, мезентериальных лимфатических узлов, воспалительными изменениями в миндалинах
- ❑ Аденовирус реплицируется в клетках эпителия кишечника и его лимфатическом аппарате. Возникающий воспалительный процесс развивается, повидимому, при участии бактериальной флоры кишечника и клинически проявляется **диареей** и **мезаденитом**



Микрофотография аденовируса на ТЭМ

Клинические формы

Острое
респираторное
заболевание
(ринофарингит,
ринофаринготонзиллит,
ринофарингобронхит)



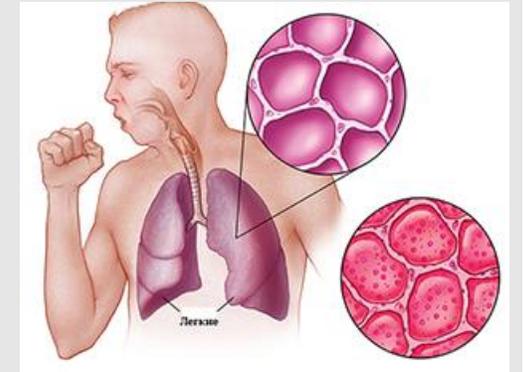
Фарингоконъюнктивальная
лихорадка



Конъюнктивит и
кератоконъюнктивит

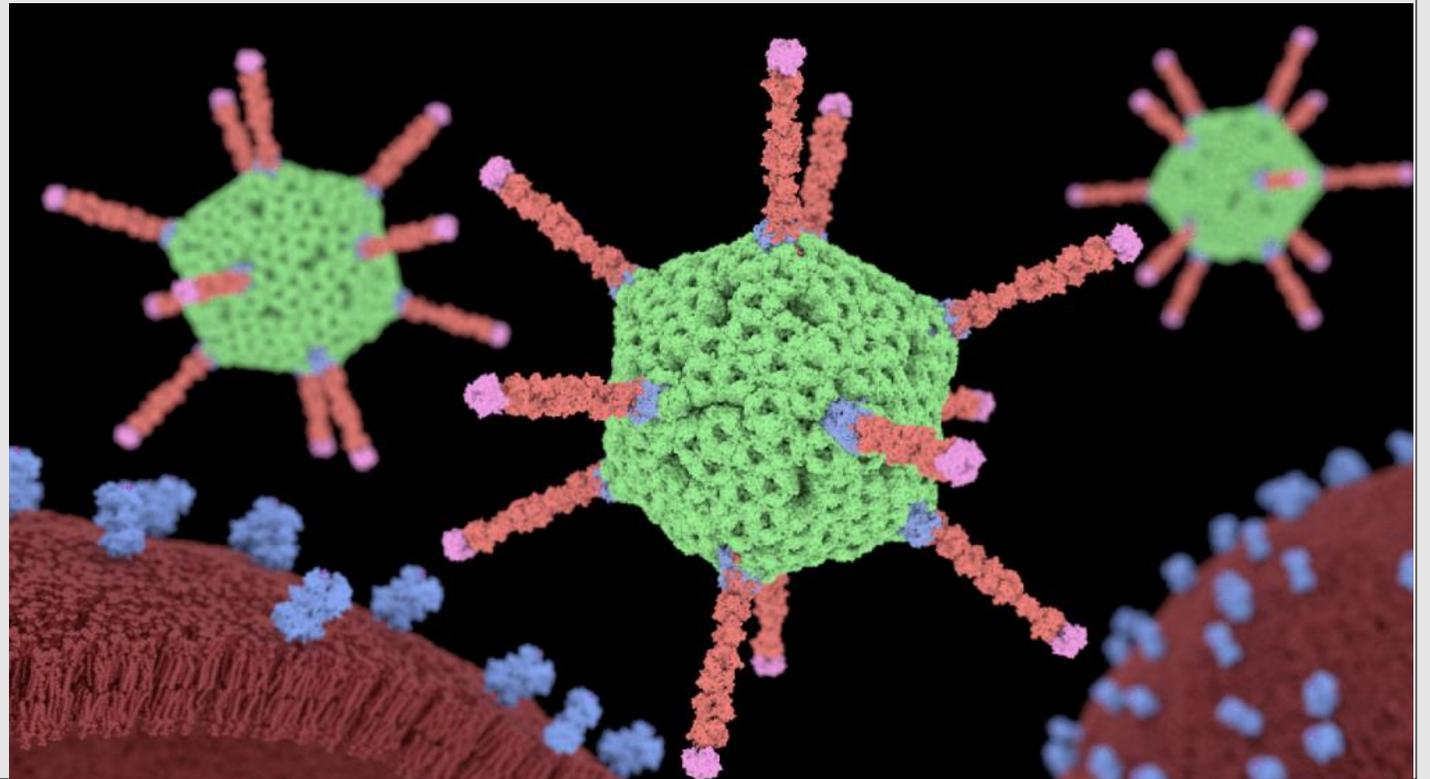


Аденовирусная
атипичная
пневмония



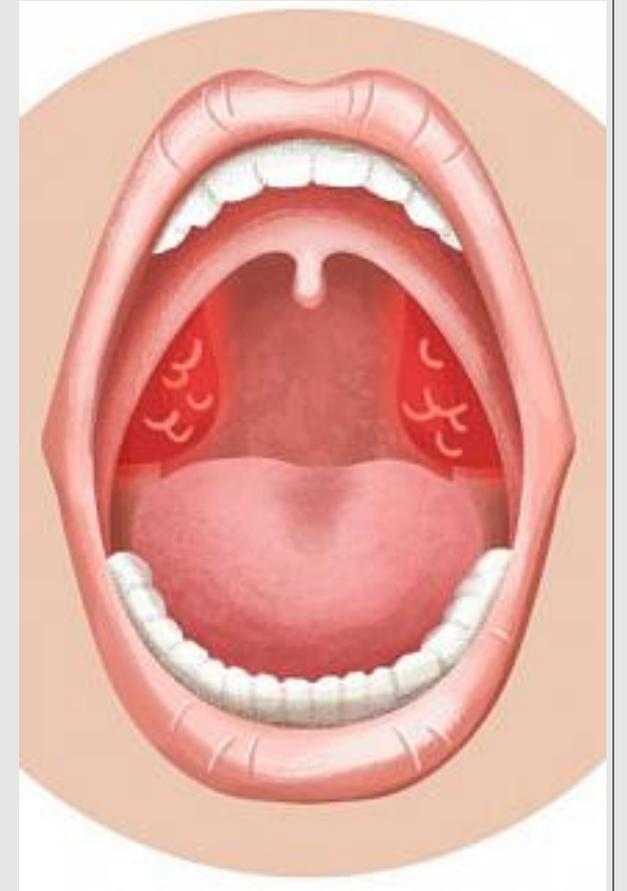
Клиническая картина

- Инкубационный период составляет **5—8 дней**
- Заболевание начинается довольно **остро**; появляются озноб или познабливание, умеренная головная боль, нередко ноющие боли в костях. Ко 2—3му дню болезни температура - **38—39 °С**.
- Бессонница, тошнота, рвота, головокружение наблюдаются редко. У некоторых больных в первые дни болезни отмечаются боли в эпигастральной области и диарея. С 1го дня болезни определяются **заложенность носа и необильные серозные выделения**



Осмотр

- 1) Отмечаются **гиперемия лица, инъекция сосудов склер и конъюнктив**, у взрослых развивается обычно катаральный процесс, нередко односторонний, у детей могут возникать фолликулярные и пленчатые формы конъюнктивита, зев умеренно гиперемирован
- 2) Отмечается приглушение сердечных тонов, изредка выслушивается нежный систолический шум на верхушке сердца
- 3) В легких на фоне жесткого дыхания определяются сухие хрипы. Рентгенологически выявляются **расширение корней легких** и усиление бронхо-сосудистого рисунка
- 4) Наблюдаются **дисфункция кишечника**, боли в животе. **Увеличены печень и селезенка**
- 5) Иногда выявляются умеренная лейкопения, эозинопения; СОЭ в пределах нормы или несколько повышена

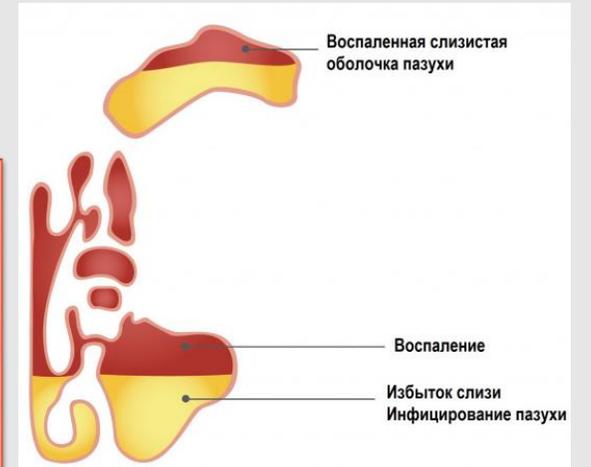


Осложнения



ОТИТЫ

СИНУСИТЫ



АНГИНЫ

ПНЕВМОНИИ



Аденовирусные
болезни, как и грипп,
способствуют
обострению
хронических
заболеваний

Диагностика

❖ Клиническая диагностика

- наличие катаральных явлений, относительно высокой и длительной лихорадки и умеренной интоксикации;
- наличие тонзиллита, конъюнктивита, гепатолиенального синдрома облегчает диагноз.

❖ Лабораторная диагностика

- ИФА, ПЦР, иммунно-флюоресцентный метод;
- из серологических методов используют РСК, ИФА, РТГА.

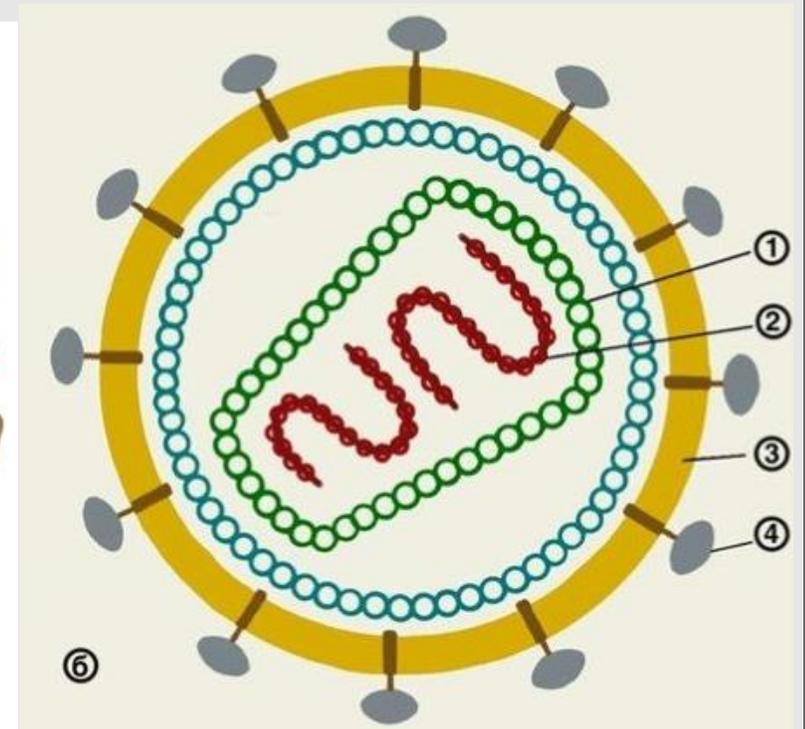
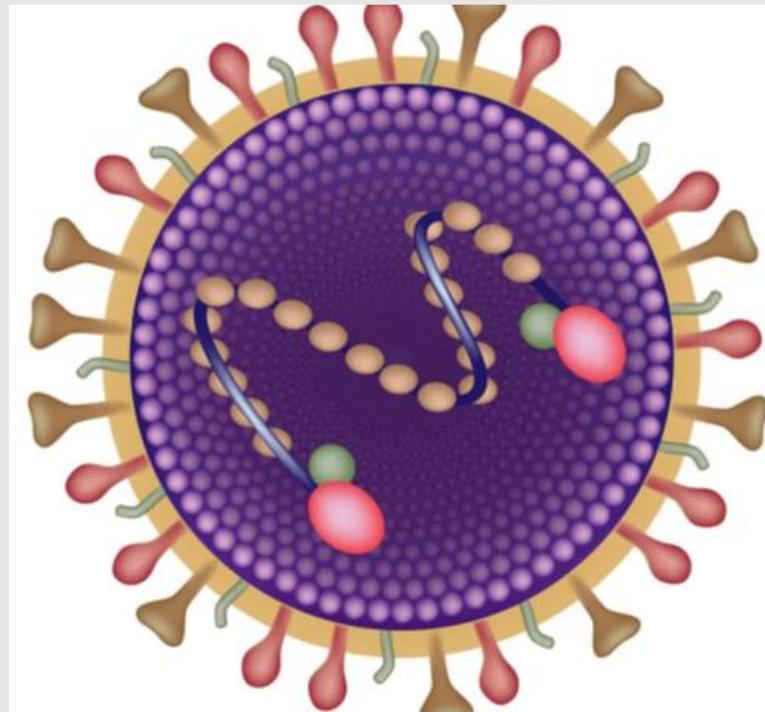
Лечение

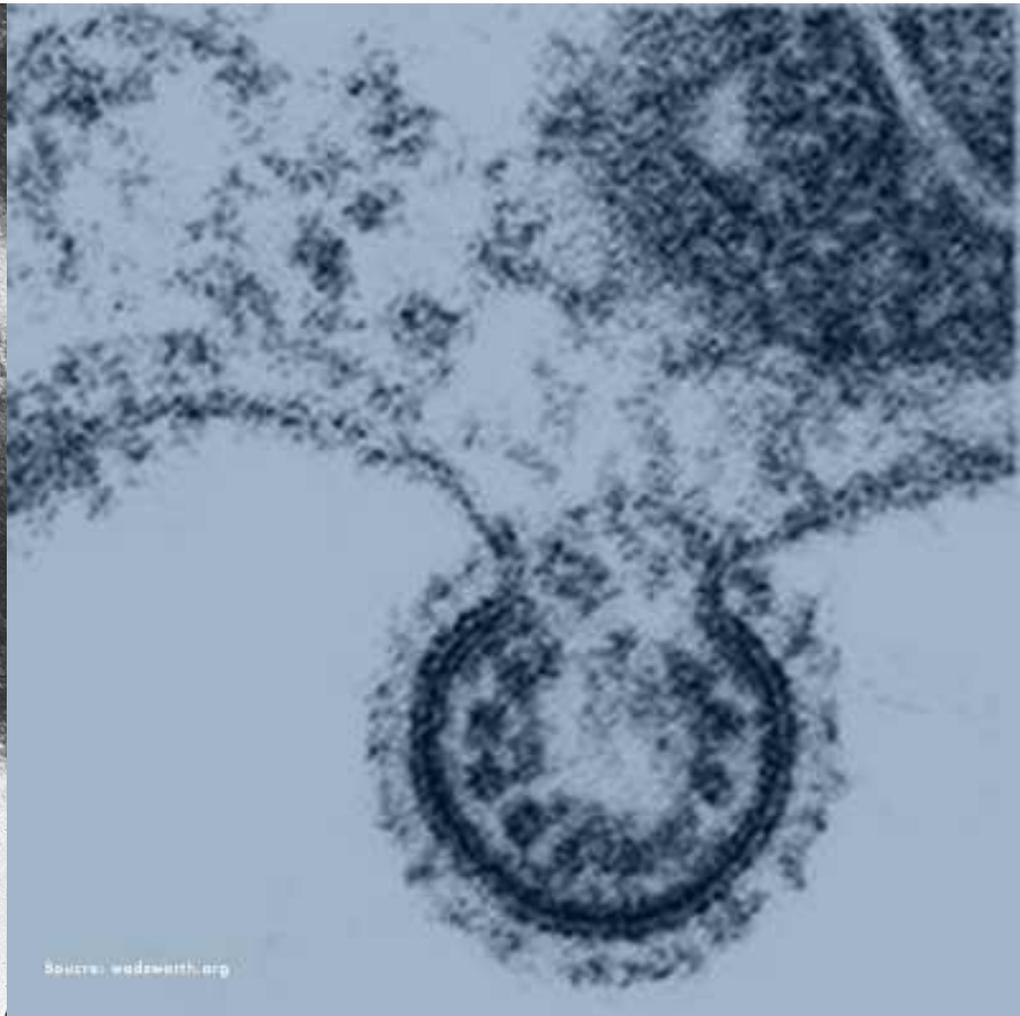
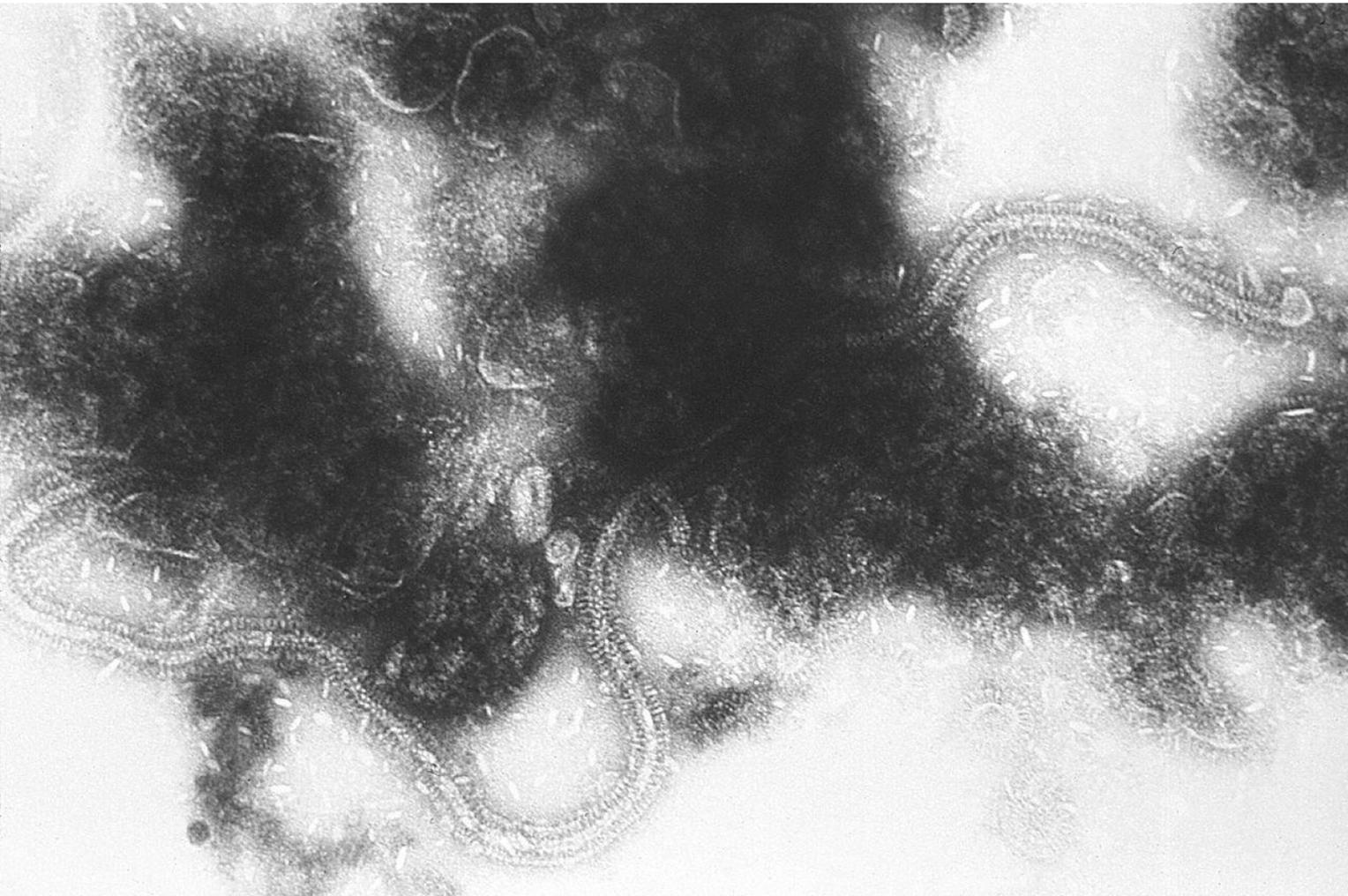
- При **легких формах** болезни проводят патогенетическую терапию, включающую **гипосенсибилизирующие средства**, витамины и симптоматическую терапию. С целью дезинтоксикации используют **полиионные растворы** для внутривенного капельного вливания
- нуклеозидные аналоги (**рибавирин**), **интерфероны** или их индукторы, применяют донорский иммуноглобулин: высокотитрованный секреторный иммуноглобулин А и высокотитрованный сывороточный иммуноглобулин G внутримышечно
- **оксолин** (0,25 %), **теброфен** (0,25 %) в виде мазей интраназально, при лечении вирусного конъюнктивита и кератита применяют местно 0,05 % раствор **дезоксирибонуклеазы**, 20—30 % раствор **сульфацилнатрия**, **теброфеновую** и **флореналевую** мази
- **Профилактика**. Специфическая профилактика не разработана. В очаге инфекции проводят такие же противоэпидемические мероприятия, как и при гриппе



Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция

- **Респираторно-синцитиальная вирусная инфекция** (РС инфекция) — острое респираторное заболевание, характеризующееся умеренно выраженной интоксикацией и преимущественным поражением нижнего отдела дыхательных путей
- Был выделен в 1956 г. **Дж. Моррисом** от шимпанзе во время эпизоотии ринита и назван ССА — Chimpanzee coryza Agent
- В 1957 г. **Р. Ченок** [и др.] выделили аналогичный вирус от больных детей и установили его роль как возбудителя бронхоолита и пневмонии у детей младшего возраста

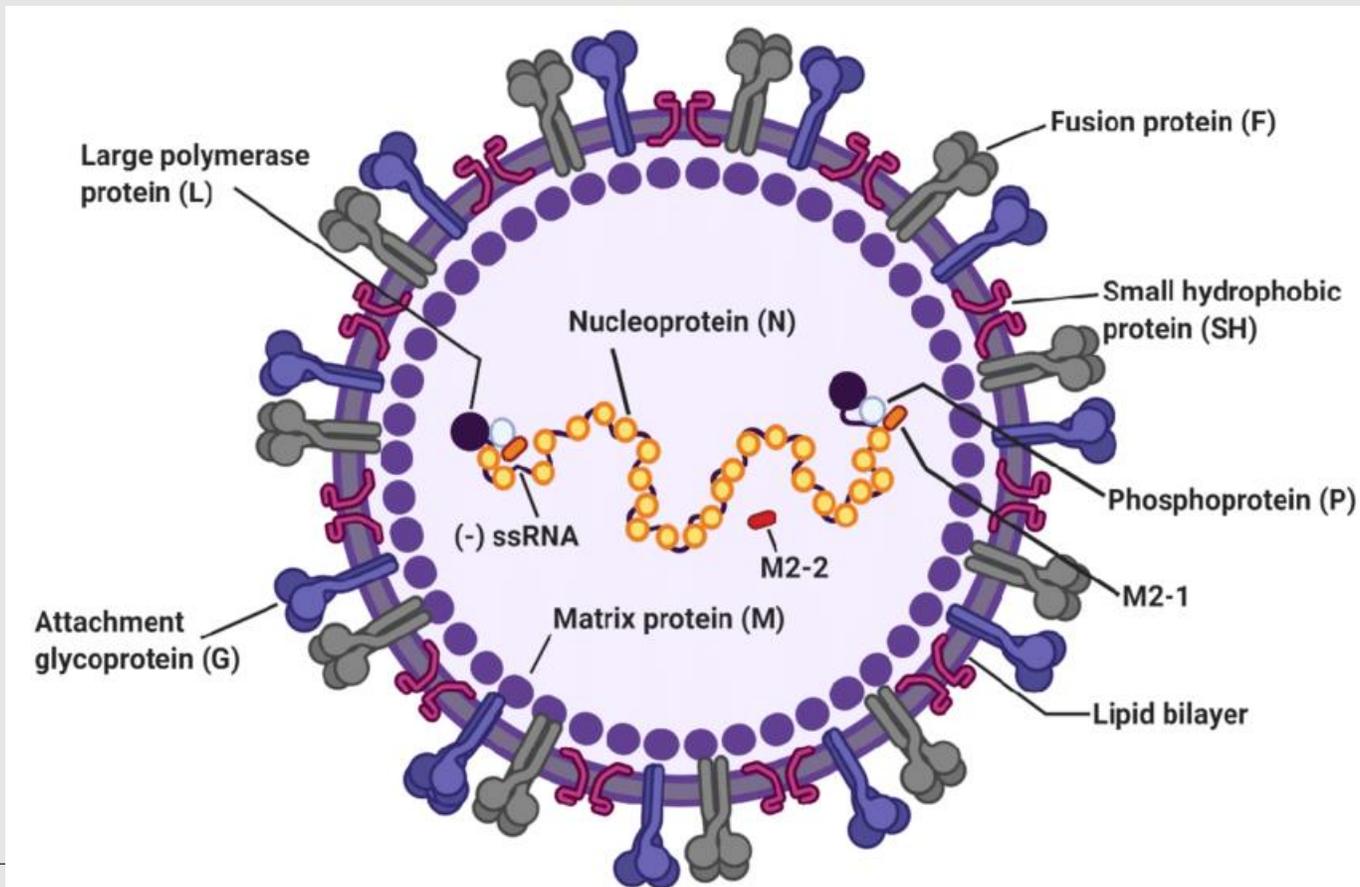




Микрофотографии респираторно-синцитиального вируса

Этиология и строение вируса

- Род **Metamyxovirus**, семейство **Paramyxoviridae**, размеры - 90—120 нм. В культуре тканей дает особый цитопатический эффект — образование «синцития». Вирус нестойк во внешней среде и легко инактивируется при нагревании и воздействии дезинфицирующих средств
- Вирус содержит РНК и комплементсвязывающий антиген

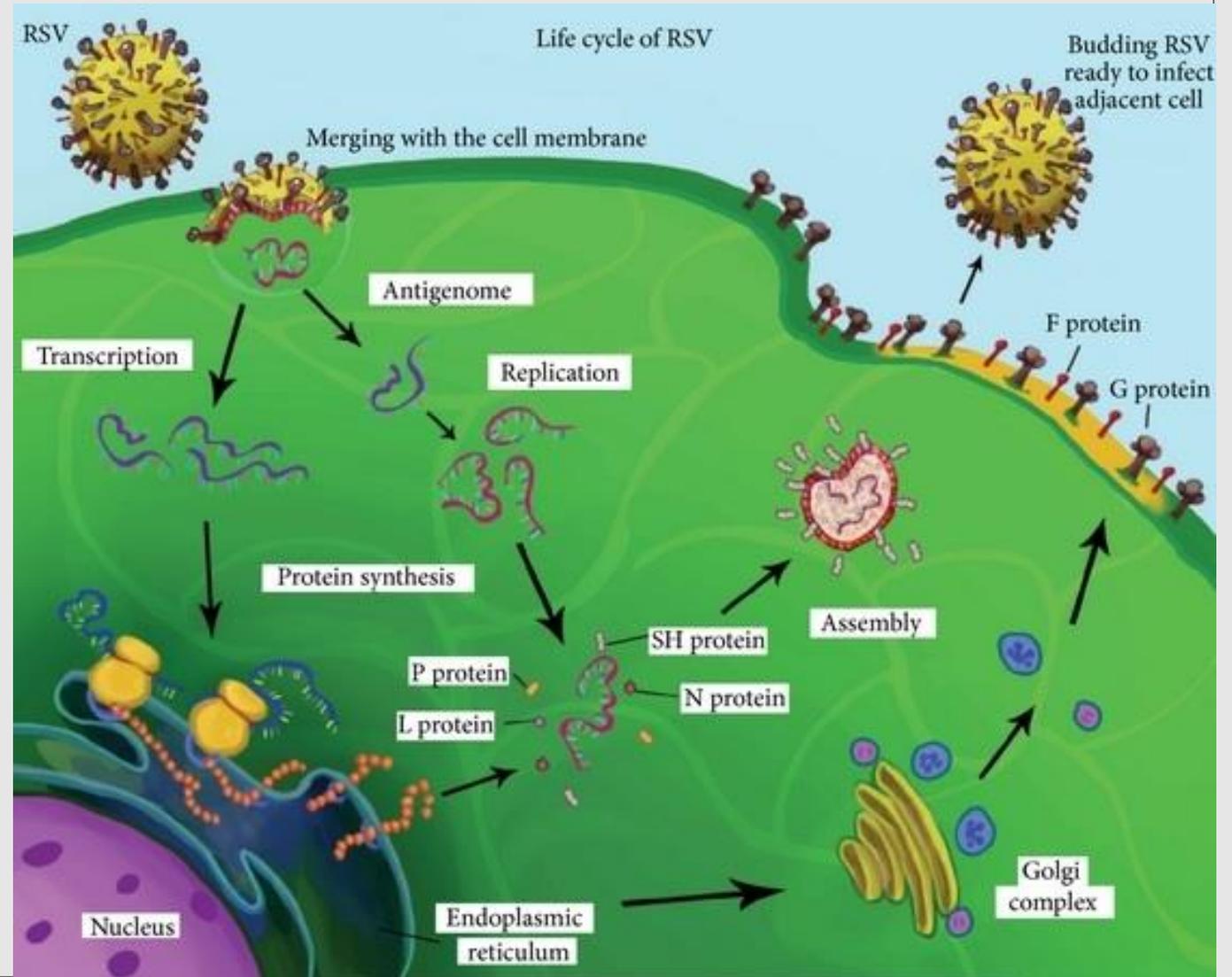


Эпидемиология

- Источником инфекции является **больной человек** и, возможно, вирусоноситель; путь передачи **воздушно-капельный**
- Болеют преимущественно **дети младшего возраста** и даже **новорожденные**. В детских дошкольных коллективах могут наблюдаться эпидемические вспышки, которые длятся от 2 нед. до 3 мес.
- У взрослых заболевания имеют спорадический характер и протекают, как правило, легко
- Заболевания возникают в любое время года, но чаще в холодный период

Патогенез

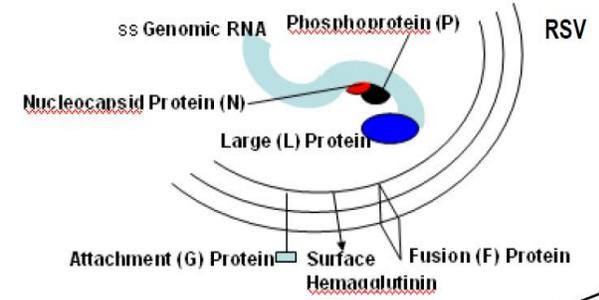
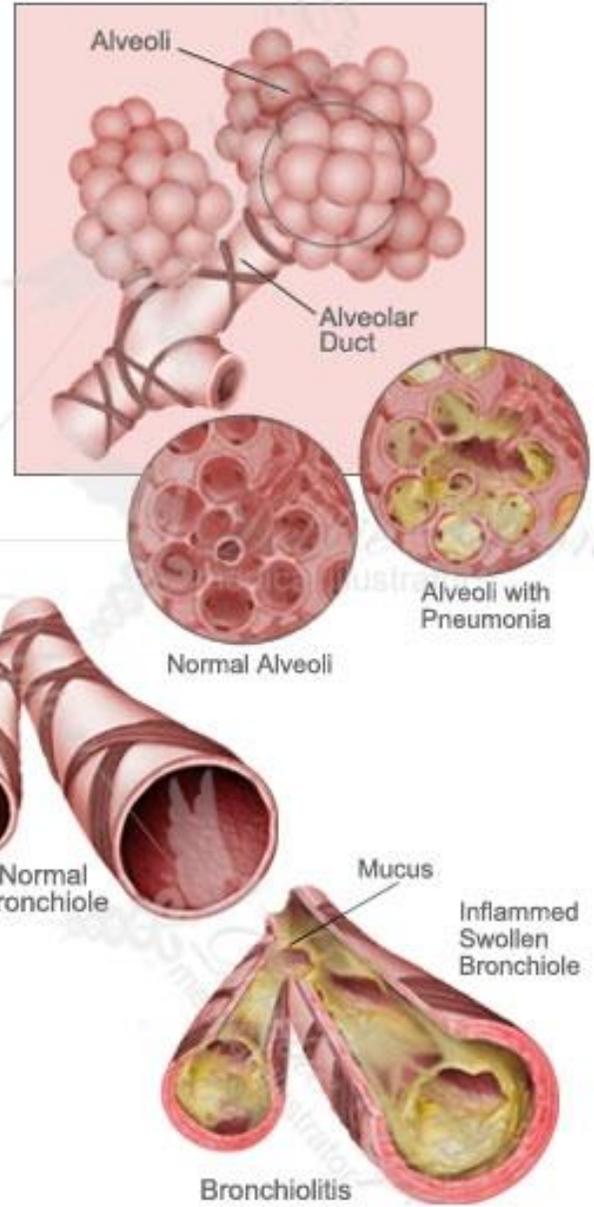
- РС вирус поражает преимущественно **нижние отделы дыхательных путей**
- У детей наблюдается **поражение трахеи, бронхов, бронхиол и легких**. Развивающийся отек слизистой оболочки, спазм и скопление экссудата способствуют частичной или полной закупорке бронхов и бронхиол, это приводит к ателектазам и эмфиземе легких
- При летальном исходе заболевания находят некротическую пневмонию, некроз трахеобронхиального эпителия, ателектазы, эмфизему, перибронхиальную инфильтрацию



Respiratory Syncytial Virus (RSV) (Bronchiolitis and Viral Pneumonia)

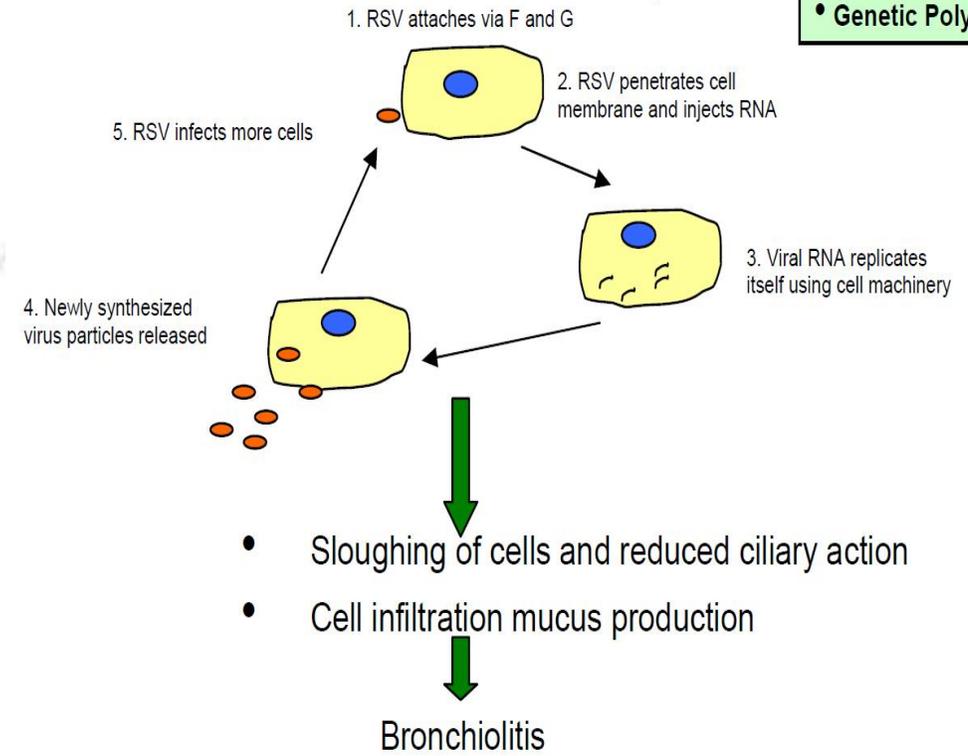


Respiratory syncytial virus (RSV), which causes infection of the lungs and breathing passages, is a major cause of bronchiolitis or pneumonia in young children. RSV is highly contagious and can be spread through droplets containing the virus when someone coughs or sneezes. Almost all children are infected with RSV at least once by the time they are 2 years old.



Infectivity determined by:

- Viral Factors
- Host Factors
- Environmental Factors
- Genetic Polymorphisms



Клиническая картина

- Инкубационный период - **3—6 дней**. Заболевание начинается постепенно
- В первые дни больные отмечают познабливание, умеренную головную боль, небольшую слабость, сухость и першение в носоглотке, заложенность носа и кашель
- При присоединении бронхита и пневмонии состояние больного ухудшается, температура тела с субфебрильной повышается до 38—39 °С, нарастают головная боль, слабость, появляется одышка. Усиливается кашель

- Среди клинических вариантов течения РС вирусной инфекции чаще встречаются пневмония (1/2 случаев) и бронхит (1/4 случаев)
- В зависимости от преобладания поражения тех или иных отделов дыхательных путей различают следующие клинические варианты РС инфекции: назофарингит, бронхит, бронхиолит, пневмонию

Symptoms of RSV:



Coughing



Sneezing or
runny nose

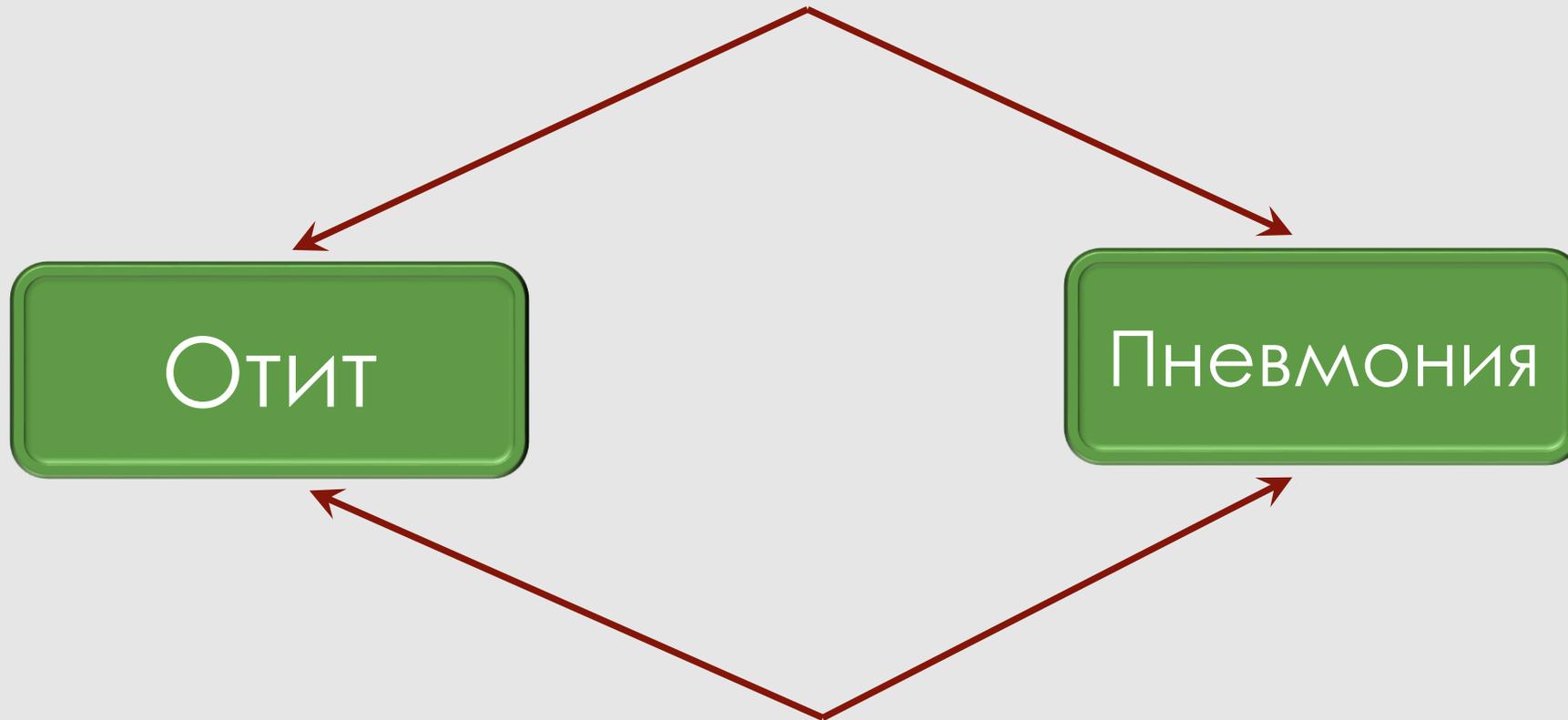


Decrease in
appetite



Fever

Частые осложнения



Вызваны вторичной бактериальной флорой

Диагностика

□ Клиническая диагностика:

- симптомы бронхита и бронхиолита с наличием элементов дыхательной недостаточности, преобладающие над относительно слабыми симптомами интоксикации

□ Лабораторная диагностика:

- ПЦР и ИФА

- «золотым стандартом» является клеточная культура

- серологические методы (РСК, ИФА) используют для ретроспективной диагностики, так как титр антител нарастает только через 2—4 нед. от начала болезни

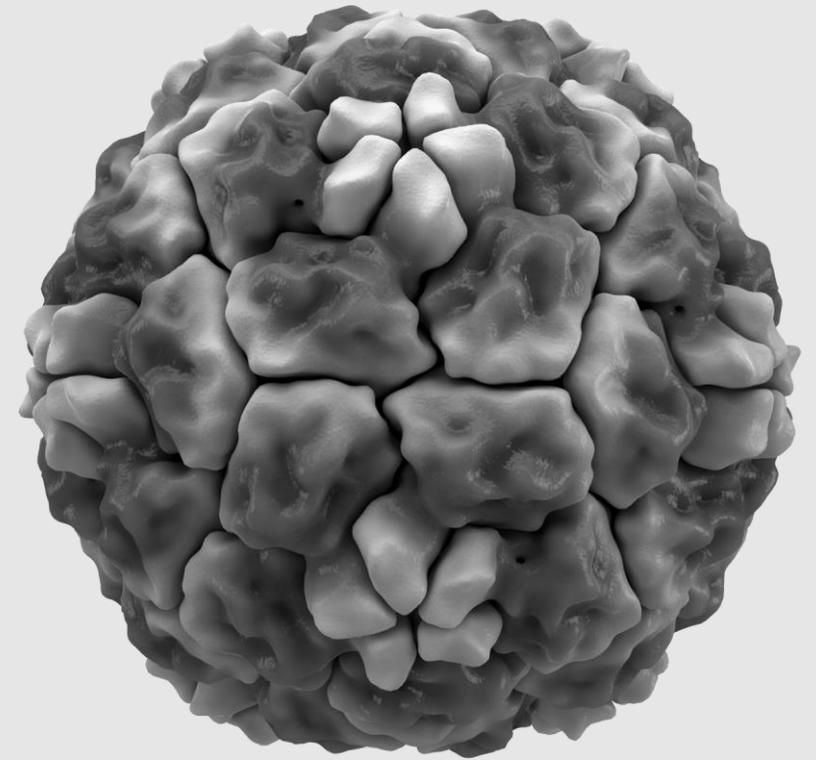
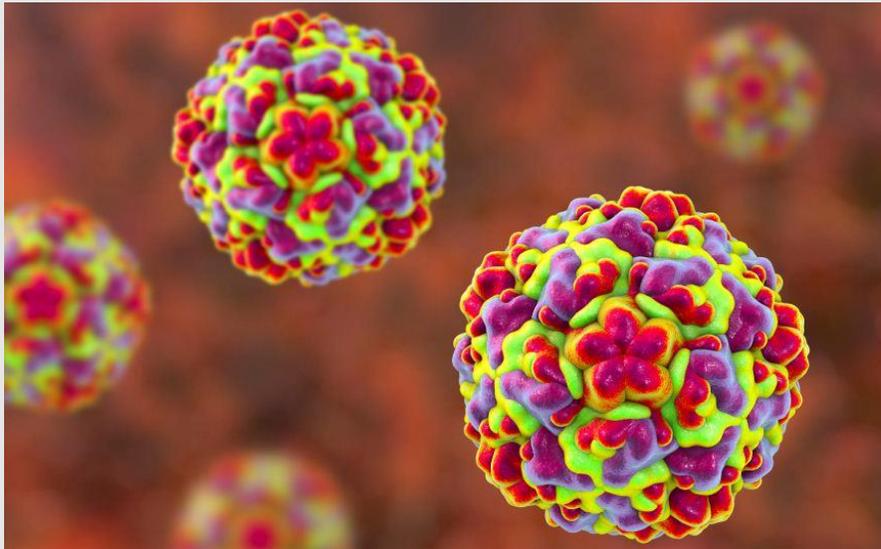
Лечение

- При неосложненном течении болезни сохраняется принцип патогенетической и симптоматической терапии, применяемый при других ОРВИ
- При тяжелом течении используют нуклеозидные аналоги (**рибавирин**), иммуноглобулины (высокотитрованные **иммуноглобулины А и G**, специфический антиреспираторно-носинцитиального вируса иммуноглобулин), **интерфероны** (рекомбинантный, лейкоинтерферон, человеческий лимфоцитарный интерферон), **индукторы интерферона** (кагоцел, амиксин, левомакс)
- При бактериальных осложнениях применяют **антибиотики** и **сульфаниламидные препараты**



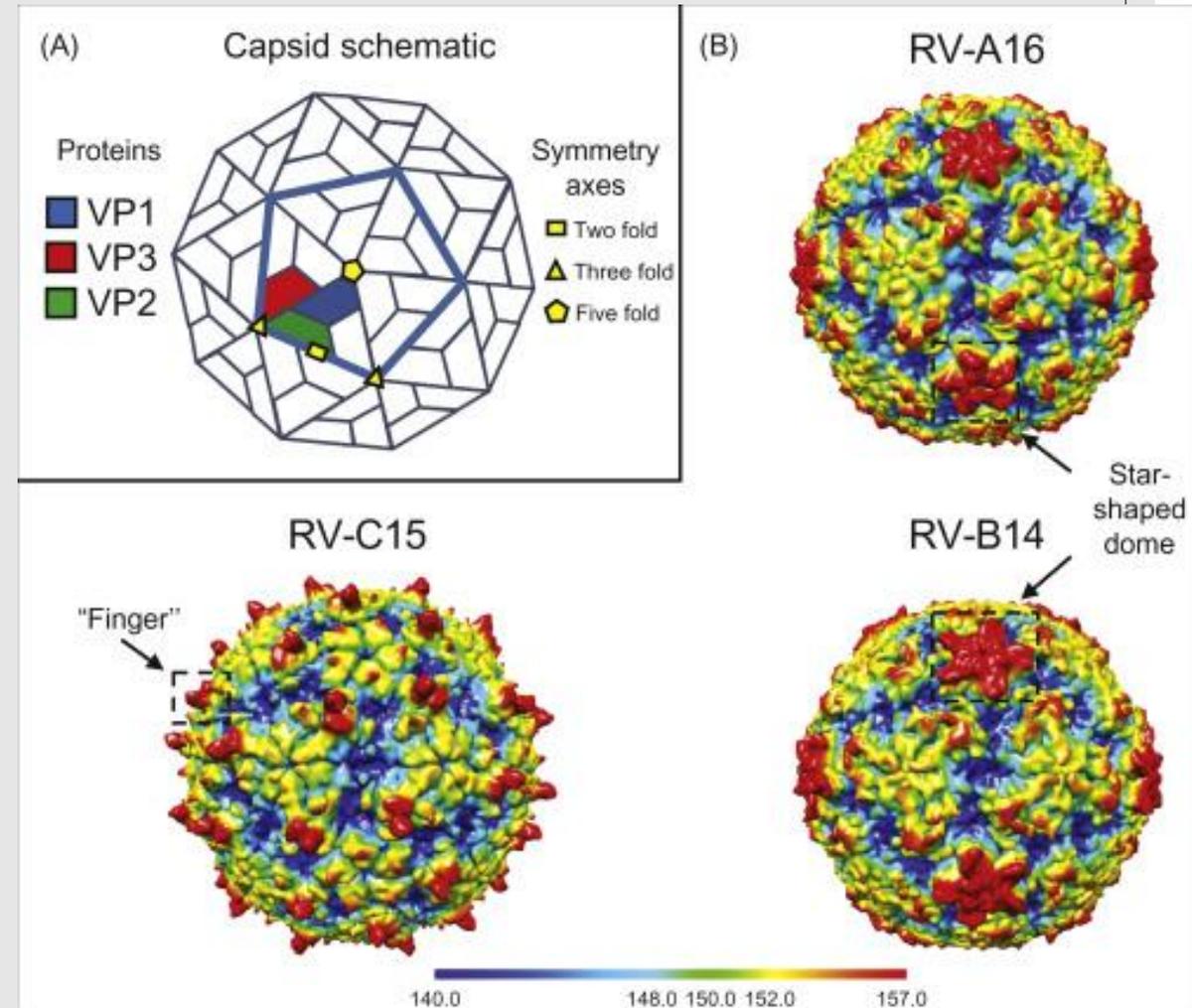
Риновирусная инфекция

- **Риновирусная инфекция** — острое респираторное заболевание, проявляющееся выраженным поражением слизистой оболочки носа и слабыми симптомами интоксикации
- Впервые вирусная природа болезни была установлена в 1914 г. W. Kruss при интраназальном заражении добровольцев фильтраатами носовой слизи больных так называемыми простудными заболеваниями. В 1960 г. D. A. Tyrrel в лаборатории С. Н. Andrewes выделил группу вирусов, по лучивших наименование риновирусы



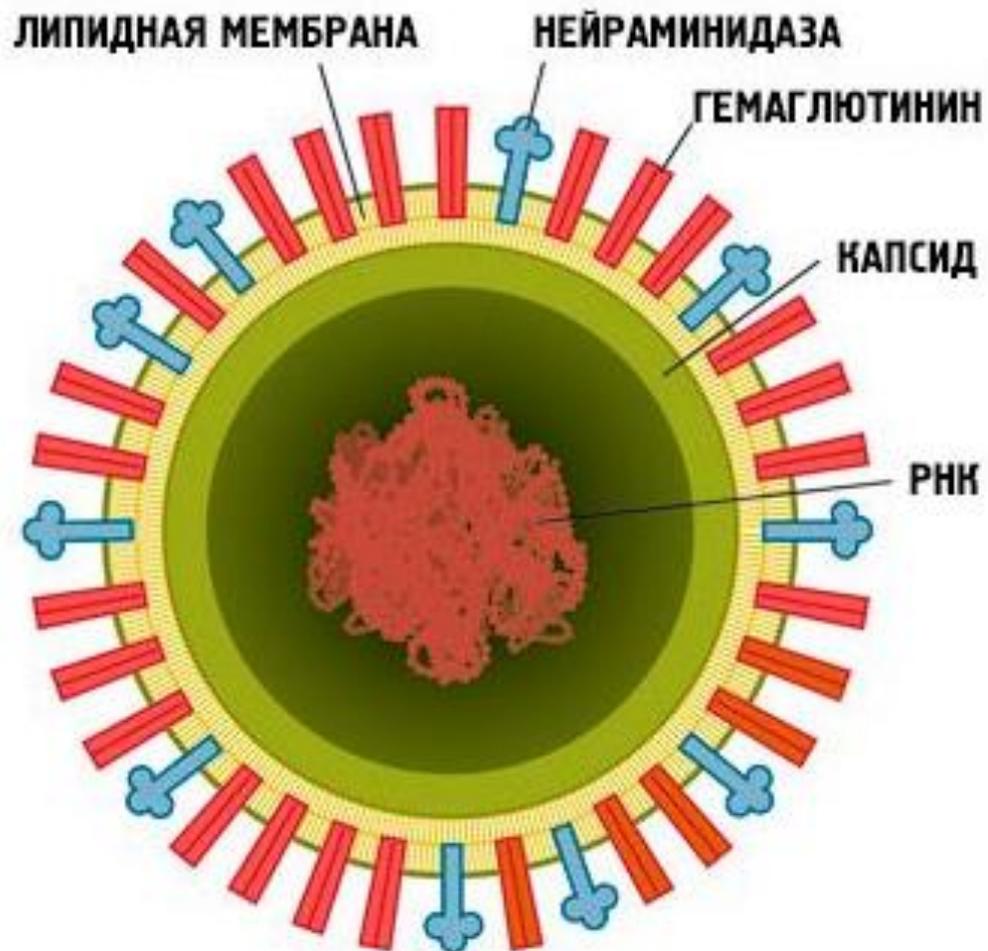
Этиология, строение вируса и эпидемиология

- Возбудители инфекции относятся к **роду *Rhinovirus***, **семейству *Picornaviridae***, имеют размер **25—30 нм**. Их геном представлен РНК. Известны две группы риновирусов — **Н и М**. Риновирусы не имеют группового антигена. Каждый из 113 выделенных серотипов обладает своим вируснейтрализующим и комплементсвязывающим антигеном
- Источник инфекции — **больной человек**. Путь передачи — воздушно-капельный. Восприимчивость высокая, заболевают все возрастные группы. Повторные случаи обусловлены различными серотипами вируса. Риновирусная инфекция встречается в странах с холодным и умеренным климатом, преимущественно в осенне-весеннее время года, в виде спорадических заболеваний и небольших вспышек в семьях и замкнутых коллективах

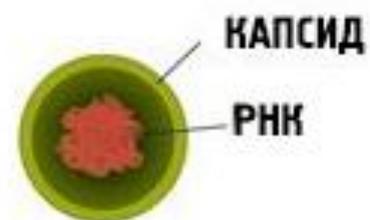


РАЗНИЦА МЕЖДУ ВИРУСОМ ГРИППА И РИНОВИРУСОМ

ВИРУС ГРИППА

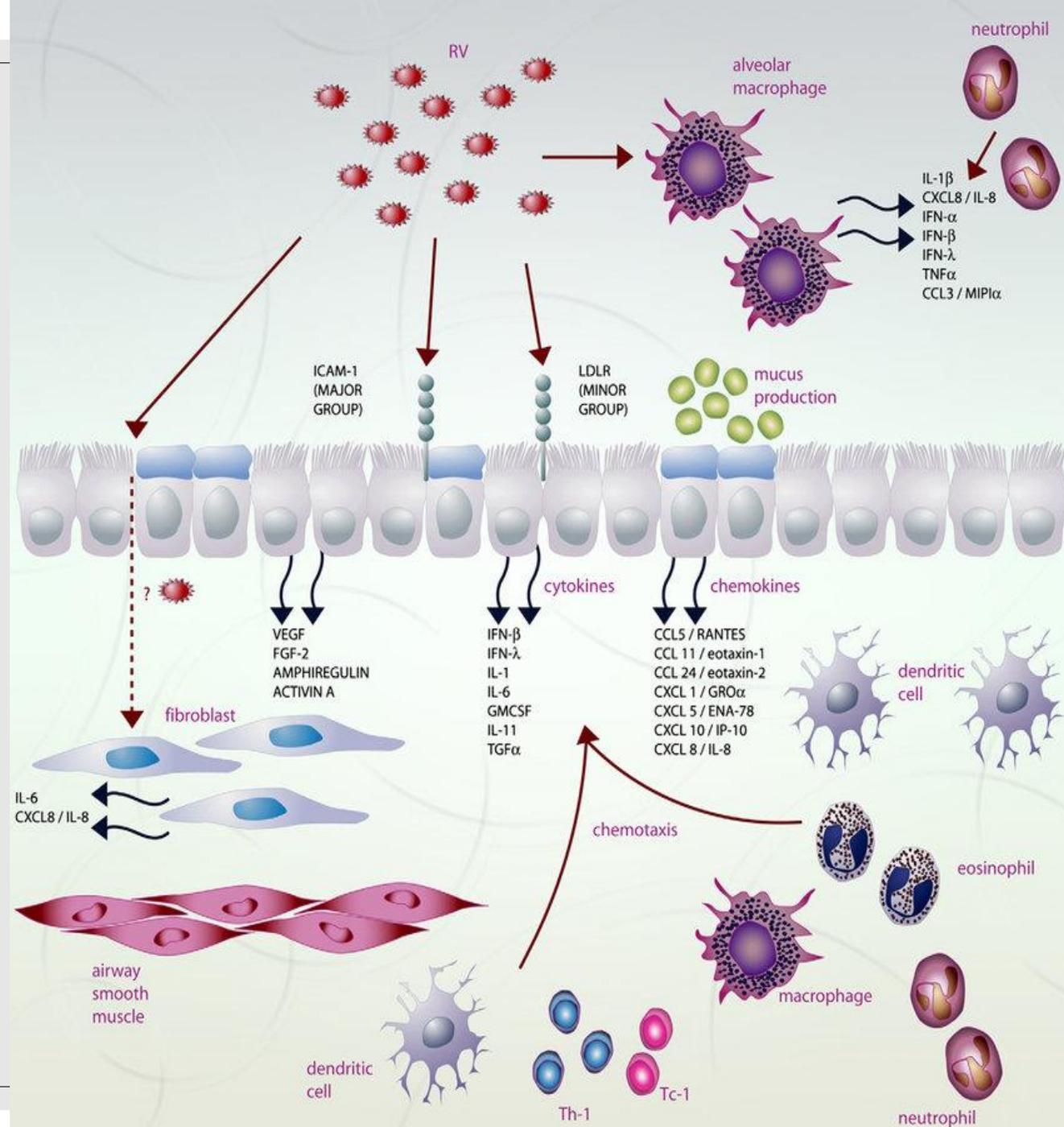


РИНОВИРУС



Патогенез

- Попадая в верхние дыхательные пути, возбудитель размножается в **эпителиоцитах слизистой оболочки носа**, вызывая местную воспалительную реакцию с резким набуханием, отечностью тканей и обильной секрецией. Гистологически определяется катаральное воспаление с полнокровием и расширением сосудов, десквамацией эпителия, умеренной инфильтрацией лимфоцитами и моноцитами



Клиническая картина

- Инкубационный период — **1—6 дней (в среднем 2—3 дня)**
- Болезнь начинается внезапно, иногда после познания. Развиваются недомогание, тяжесть в голове, заложенность носа, ощущение сухости, саднение в носоглотке. Вскоре появляются обильные серозные, а затем слизистые выделения из носа, чиханье, реже сухой кашель. Температура нормальная или субфебрильная
- Объективно определяются гиперемия и набухание слизистой оболочки носа, обильная ринорея. Позже развивается herpes labialis et nasalis
- В гемограмме нормальное количество лейкоцитов или небольшой лейкоцитоз, СОЭ не повышена. Заболевание длится в среднем 6—7 дней

Common Cold

Symptoms



Itchy or watery eyes



Runny or stuffy nose



Congestion



Sneezing



Cough



Sore throat



Осложнения

→ { Связаны с обострением хронической или присоединением вторичной бактериальной инфекции }

→ Гайморит, фронтит, этмоидит, отит, ангина, реже пневмония

Диагностика

➤ Клиническая диагностика:

- устанавливается при наличии выраженного **ринита** и умеренной интоксикации

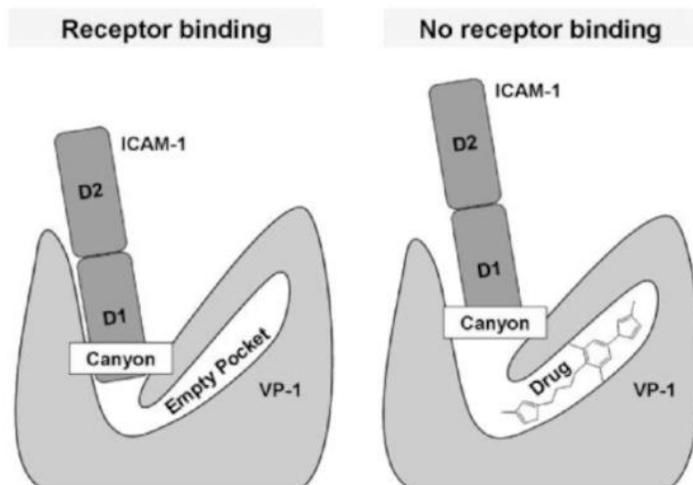
➤ Лабораторная диагностика:

- **ОТ-ПЦР** или **ИФА** в назальных смывах или серологическим методом (РСК, ИФА) в парных сыворотках с использованием в качестве тест-систем набора смеси серотипов вируса, первую сыворотку берут до 5го дня от начала болезни, вторую — через 2—3 нед.

Лечение

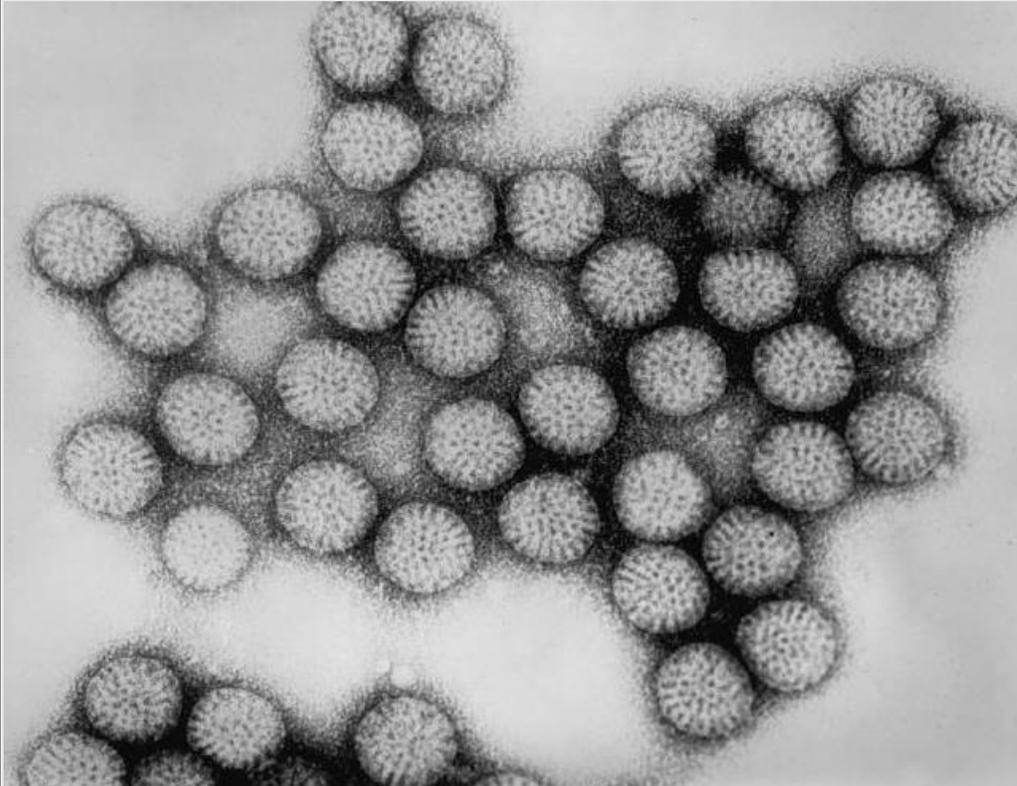
- ❖ Этиологическое лечение при доказанной этиологии — **дезоксирил** интраназально или ингаляционно (препятствует взаимодействию вирусов с клеточными рецепторами) или **плеканорил** (блокирует риновирусный рецептор-связывающий домен) внутрь по 200 мг 3 раза в день)
- ❖ При их отсутствии — препараты **интерферона**, человеческий нормальный **иммуноглобулин**

«Плеконарил» блокирует связывание риновирусов с рецепторами ICAM



Реовирусная инфекция

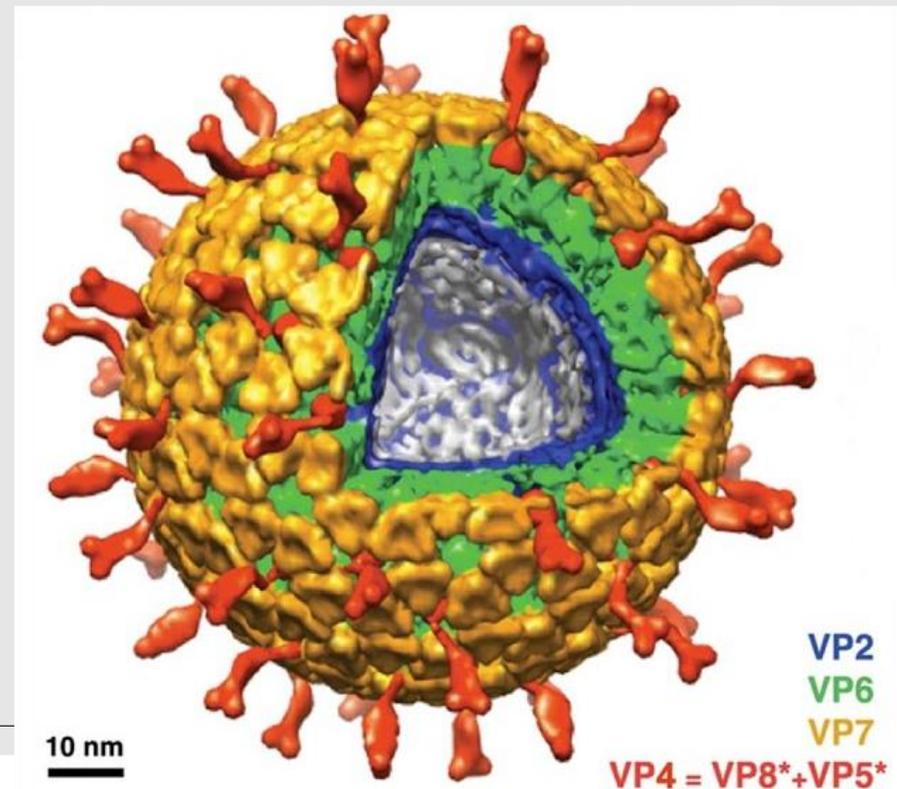
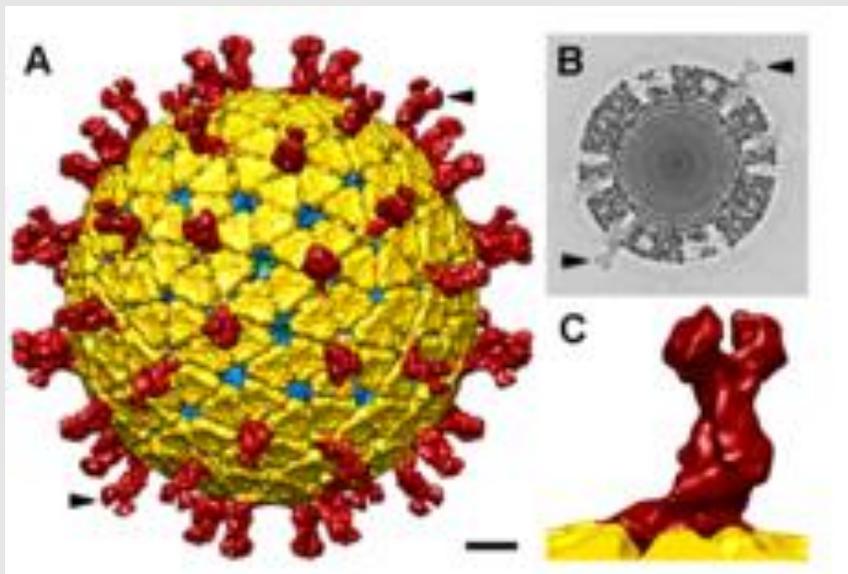
- Реовирусная инфекция — острое инфекционное заболевание, сопровождающееся поражением верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта
- Изучение реовирусной инфекции (приставка «рео» происходит от слов respiratory enteric orphans) начато сравнительно недавно. В самостоятельную группу вирусы выделены **в 1959 г.**



Электронная микрофотография
возбудителя реовирусной инфекции

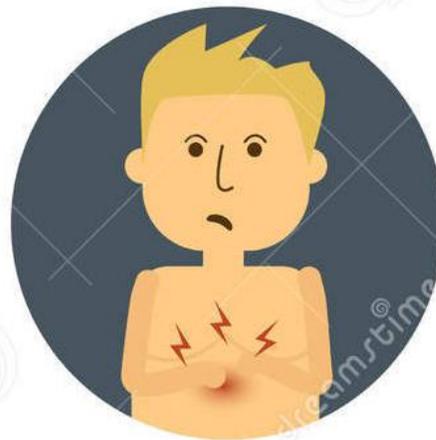
Этиология, строение и эпидемиология

- Реовирусы относятся к семейству **Reoviridae**. Они имеют цилиндрическую форму, размер **70—80 нм**, содержат РНК. Выделенные у людей реовирусы подразделяются **на 3 серотипа**
- Источником инфекции является **больной человек** и **вирусоноситель**. Путь распространения — **воздушно-капельный**. Иногда наблюдается **фекально-оральный** механизм заражения. Восприимчивость к заболеванию более выражена у детей. Обычно реовирусная инфекция встречается спорадически или в виде локальных вспышек в детских коллективах



Клиническая картина

- Инкубационный период - **2—5 дней**. Больные отмечают слабость, познабливание, умеренную головную боль, насморк и кашель. У некоторых из них (чаще у детей) появляются рвота и диарея, боли в животе. Температура субфебрильная, реже достигает 38—39 °С
- При пальпации живота отмечаются **урчание**, иногда болезненность в правой подвздошной области. Нередко наблюдается **увеличение печени**
- В гемограмме иногда умеренная лейкопения или лейкоцитоз, СОЭ не повышена



STOMACH ACHE



VOMITING



DIARRHEA



HIGH TEMPERATURE

Диагностика

➤ Клиническая диагностика:

- обращают внимание на сочетание симптомов поражения верхних дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта

➤ Лабораторная диагностика:

- специфическая диагностика основана на выделении вируса из слизи носоглотки, фекалий, спинномозговой жидкости в культуре клеток, а также на установлении нарастания титра специфических антител в парных сыворотках в РТГА и РСК

➤ Дифференциальная диагностика:

- Реовирусную инфекцию дифференцируют с ОРВИ другой этиологии, энтеровирусными заболеваниями, микоплазменной инфекцией

Лечение

- ❖ Лечение в основном симптоматическое. Антибиотики назначают только в случаях развития бактериальных осложнений
- ❖ Две имеющиеся ротавирусные вакцины содержат живой вирус и применяются орально. Одна ослабленная вакцина (Ротарикс) содержит один серотип ротавируса, наиболее часто вызывающий заболевание в США (G1). Другая живая сборная вакцина содержит пять штаммов ротавируса



Благодарю за внимание

Литература

- «Инфекционные болезни», 7 издание, Е. П. Шувалова, Е.С. Белозёров, Т. В. Беляева, Е. И. Змушко
- «Инфекционные болезни и эпидемиология», 2 издание, В. И. Покровский, С. Г. Пак, Н. И. Брико, Б. К. Данилкин
- «Инфекционные болезни», 2 издание, Н. Д. Ющук, Ю. Я. Венгеров
- «Медицинская микробиология и иммунология», 11 издание, У. Левинсон
- «Медицинская микробиология, вирусология и иммунология», под редакцией В. В. Зверева, А. С. Быкова