ОРЗ

Заболевания характеризуются большой трудностью диагностики, некоторыми сходными моментами по лечению и по профилактике. Характеристика последней эпидемии гриппа в СПб: начало эпидемии 7 декабря (12000 чел), максимум заболеваемости 25 декабря, конец эпидемии 7 февраля.

По этиологической структуре все ОРЗ делятся на две большие группы:

1. ОРВИ.
2. Бактериальная инфекция дыхательных путей.

Самое распространенное вирусное заболевание дыхательных путей -- грипп, аденовирусная инфекция ,парагрипп. Учитывается тяжесть течения и распространенность. Другие ОРВИ: риновирусная инфекция , энтеровирусная инфекция и герпетическая инфекция так же входит в группу ОРВИ.

ДНКовые вирусы: адено- и герпетические вирусы. РНКовые вирусы -- все остальные.

Бактериальная инфекция в основном вызывается стафилококками, стрептококками, пневмококками. Остальные бактериальные этиологические агенты (микоплазмы. Иерсинии, менингококки, хламидии) имеют свое самостоятельное значение и не входят в группу ОРЗ.

В клинической картине при всех ОРВИ имеет место синдром интоксикации и катаральный синдром. При одних заболеваниях , например, грипп преобладает интоксикационный синдром, при других заболеваниях доминирует катаральный синдром (почти все остальные).

ГРИПП.

Этиология.

Это острое инфекционное вирусное заболевание вызываемое вирусами гриппа А, В и С типов, характеризуется преобладанием интоксикационного синдрома и частыми осложнениями.

Этот вирус входит в группу ортомиксовирусов. Малоустойчив во внешней среде. Подразделяется на 3 типа: А,В,С. В структуре различают нуклеотид, то есть центральную часть (М-протеин). В центре вириона -- РНК. РНК покрыта нуклеопротеином (белковой оболочкой). М - протеин (белковая матрица) обеспечивает своеобразную форму вириона и характеризует его морфологические свойства. На поверхности вирусной частицы содержатся антигены. Самый главный это нейраминидаза и гемагглютинин. Последний обеспечивает прикрепление вируса к эритроцитам, другим клеткам и обеспечивает изменчивость вирусной частицы, его молекулярный вес 25-50 килодальтон. Молекулярный вес нейраминидазы 240 килодальтон. Обеспечивает расщепление нейраминовой кислоты на поверхности слизистой оболочки, в результате обеспечивается проникновение вируса внутрь клеток цилиндрического эпителия.

Описано 3 вида гемагглютинина: 1,2,3 типа. Два варианта нейраминидазы.

Вирус типа А характеризуется большой изменчивостью, а типы В и С малоизменчивы, не имеют большого эпидемического значения. Самый частый тип вируса гриппа А это вирус Н1N1. Другие , например, H2N3, H2N1 встречаются реже.

Изменения могут наблюдаться в виде антигенного дрейфа и антигенного шифта. Антигенный дрейф, когда аг меняются местами. Антигенный шифт -- характеризует изменчивость блоком (крупные сегменты антигена уходят из вириона, а на их место становятся совсем новые). Причины изменчивости еще не ясны. Считается, что может происходить мутация внутри генома. Другая гипотеза говорит о том, что существует рекомбинация генов внутри семейства вирусов гриппа. Китайские, индийские ученые считают, что мутация вирионов связана с тем, что в этих странах под одной крышей живут люди, звери, птицы. Вирус может проникать в организм животных и менять там свою антигенную структуру.

Физико-химические свойства: вирус гриппа устойчив к низким температурам и к замораживанию. При температуре 60 вирус сохраняет устойчивость 2-3 года.

*Эпидемиология* : грипп это антропонозное заболевание . источник -- человек. Максимально заразный период -- 2-3-4 день. Механизм передачи - воздушно- капельный. Реализация аэрозольным, пылевым, контактно-бытовым путями.

К новому варианту вируса развивается абсолютная восприимчивость.

Сезонность - холодный период года.

Способствует эпидемии авитаминозы, недостаточное белковое питание, скученность населения.

Самые крупные пандемии: 1907, 1918, 1929, 1957, 1958, 1977 годы. Другие пандемии не были столь глобальными.

1918 год -- грипп “испанка” с очень высокой летальностью. 1957 год пандемия азиатского гриппа так же с очень высокой летальностью.

Пандемии в основном повторялись через 11-12 лет. Имеет значение влияние солнечной активности. Вирион, который дает пандемию через 2-3 года дает небольшой подъем (вторая волна). Этот промежуток называется межэпидемический период (в среднем 2-3 года).

В общей структуре заболеваемости грипп занимает 70-80% заболеваний .

*ПАТОГЕНЕЗ.* Вирус аэрогенно проникает в ВДП. Он обладает первичной тропностью к эпителию дыхательных путей (цилиндрический эпителий). Вирус специфически поражает сам эпителиоцит и изменяет его антигенную структуру. Возникает кислородный взрыв (увеличение количества фагоцитов, макрофагов), который характеризуется усилением перикисных процессов в макрофагах в том месте где находится чужеродный антиген. Свободные радикалы разрушают измененные белки, частички другой антигенной структуры. Итогом является наработка таких перикисных соединений, как перикись водорода и супероксиданион. Это молекулы, которые имеют активные участки и могут разрушать другие молекулы. Перикисное окисление ведет к дальнейшему усилению некротического процесса. Максимальные изменения при гриппе отмечаются в трахее (некротический трахеит).

Перикисные продукты ингибируют ферменты протеолиза ( в основном A1-антитрипсин). Возрастает активность протеолитических ферментов. Для гриппа особое значение имеет увеличение гемагглютинина. Он является узловым белком в вирусной частице. Если происходит разрушение гемагглютинина, то репродукция вируса в клетках резко возрастает. Усиление репродукции сопровождается резким выбросом вирионов в кровь (вирусемия). Токсическое действие вируса на оболочки и вещество головного и спинного мозга. Кроме действия на трахею отмечается нейротоксикоз, проявляющийся лихорадкой, головной болью, слабостью, так и явлениями отека головного мозга, менингизма, энцефалита, менингита.

При гематогенной генерализации отмечается действие вируса на сердечно-сосудистую систему. Наблюдаются кровотечения (носовые, легочные, из почек, маточные), кровоизлияния в слизистые (геморрагическая сыпь на мягком небе, на задней стенке глотки, небных дужках). Кровоизлияния в бронхи, легкие сопровождаются геморрагическим бронхитом, пневмонией. Кровоизлияния в надпочечники сопровождаются развитием синдрома Уотерхауза-Фридеринстена (острая надпочечниковая недостаточность). Может развиваться ДВС-синдром. Так же частым осложнением является острая сердечно-сосудистая недостаточность обусловленная инфекционно-токсическим шоком. Поражение дыхательной системы сопровождается развитием пневмонии. В последнее время описывают респираторнотоксический дистресс синдром, характеризующийся поражением мембран клеток дыхательных путей. Проявляется повышенной проницаемостью тканей в виде отека легкого. Вирусемия оказывает действие на иммунную систему, что проявляется Т-супрессией. Активизируются гноеродные микроорганизмы (вторичные осложнения).

ПАТОМОРФОЛОГИЯ. В клетках обнаруживаются дистрофические процессы: вакуолизация цитоплазмы, пикнотическое ядра, набухание внутриклеточных структур. После дистрофии наблюдается некробиотические процессы: деструкция органелл, исчезают реснички. Третий этап микроскопических изменений -- дисквамация эпителия.

ИММУНИТЕТ. После вирусов типа А сохраняется до 3-4 лет, тип В 5-6 лет, тип С антитела пожизненно.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ по Морзкину.

По выраженности клинических проявлений:

1. Типичные (наличие токсикоза и катарального синдрома).
2. Атипичные :
3. Афибрильный грипп (отсутствует лихорадка).
4. Стертые формы.
5. Акатаральный грипп.
6. Гипертоксическая или молниеносная форма, характеризуется агрессивным течением заболевания , быстрым развитием осложнений.

По тяжести:

1. Легкая.
2. Средняя.
3. Тяжелая.

КЛИНИКА.

Инкубационный период от 6-8-12 часов до 2 суток. Начало заболевания характеризуется резкой внезапной симптоматикой. Появляется головная боль, слабость, адинамия, озноб.

Объективным подтверждением интоксикации считается повышение температуры тела. Головная боль локализуется в зонтальной области, в области глаз, надбровных дугах, иногда в лобно-височных отделах.

Резкий нейротоксикоз проявляется фотофобией, миалгией, артралгией. Может быть повышение возбудимости нервной системы, а иногда развивается гиподинамия. При резко выраженном нейротоксикозе может быть бред, галлюцинации.

Аппетит резко угнетен (анорексия). Иногда возможно развитие токсического состояния в виде рвоты (мозговая рвота). Рвота на проносит облегчения, не связана с приемом пищи, возникает без тошноты.

Может быть снижение диуреза, так как снижается объем питья и уменьшается кровоснабжение почек.

При осмотре лица характерна гиперемия и одутловатость. Можно обнаружить склерит. Пульс вначале резко учащен. Артериальное давление снижается, может быть коллапс. Возможно развитие слезотечения (временное). Катаральный синдром.

В первые часы имеет место заложенность носа. Сухой надгортанный кашель. Возможно появление болей и жжения за грудиной. При осмотре слизистых характерна своеобразная зернистость задней стенки глотки за счет неравномерного воспаления. Наблюдается резкая гиперемия дужек, мягкого неба,язычка.

Характерно наличие питехий на мягком небе, задней стенки глотки, у основания язычка. Может быть единичные питехии в подмышечных впадинах, на боковой поверхности шеи, живота.

Через 1-2 суток кашель становится влажным, появляется слизистая мокрота в прожилками крови. Может быть носовое кровотечение.

В анализе мочи наблюдается микрогематурия, умеренное увеличение белка, цилиндры. Эти явления быстро проходят.

Для гипертоксической формы гриппа характерно резкое ухудшение функции сердечно-сосудистой системы: часты коллаптоидные состояния, которые в конечном счете переходят в инфекционно-токсический шок.

Поражение ЦНС проявляется отеком, набуханием головного мозга, явлениями менингита и менингоэнцефалита.

Со стороны свертывающей системы крови наблюдается ДВС-синдром.

При молниеносных формах может развиваться респираторно-токсический дистресс-синдром (клиника отека легкого).

Температура при гипертоксической форме иногда держится на очень высоких цифрах 40-41-42, а может быть субфебрильной или нормальной. Нормальная температура связана с нарушением микроциркуляции.

При тяжелом течении кожа бледная, черты лица заострены, появляется акроцианоз, затем диффузный цианоз. Имеет место резкое снижение диуреза вплоть до анурии.

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ГРИППА.

Острое начало, быстрый подъем температуры , резко выраженная интоксикация в виде миалгии, головной боли, анорексии. По этим симптомам можно подумать об инфекционно остролихорадочном заболевании.

На втором этапе учитывается принадлежность этого заболевания к четырем группам инфекционных заболеваний : кишечная инфекция, инфекция дыхательных путей, кровяные инфекционные заболевания или инфекционные заболевания наружных покровов.

После этого уточняются особенности симптоматики. Если выявляется клиника трахеита (сухой надсадный кашель, ссаднение, боли за грудиной, першение в горле, заложенность носа), то имеет место остролихорадочное заболевание верхних дыхательных путей. Яркого катарального синдрома при гриппе нет!

Уточнение диагноза среди группы инфекции дыхательных путей прежде всего по эпидемиологическому анамнезу (наличие контактов). Вспомогательными признаками являются микросимптомы болезни указывающие на возможную гриппозную этиологию: головная боль в области лба, надбровных дуг, глазных яблок, вегетодистония (коллаптоидные реакции).

Следующий этап в диагностике гриппа-- осмотр ротоглотки. Яркая гиперемия и зернистость задней стенки глотки, возможно наличие питехий.

Неспецифический лабораторный признак -- гемограмма. Наблюдается лейкопения и лимфоцитоз (вирусная инфекция ).

Эти вспомогательные методы позволяют поставить предварительный диагноз гриппа. Окончательное подтверждение после специфических методов:

метод флюоресцирующих антител: делаются мазки-отпечатки со слизистой носа, используют моноспецифичные сыворотки (грипп типа А,В,С) и наблюдают в люминесцентный микроскопе. Обнаруживаются антигены вируса в необычным свечением.

РСК, РТГА- нарастание титра антител в 4 раза.

Вирусологическая диагностика: заражение куриных эмбрионов, выращивание вируса в клеточной культуре тканей с последующей идентификацией.

Эти методы позволяют поставить окончательный диагноз гриппа.

ЛЕЧЕНИЕ.

1. Биопрепараты . при тяжелом течении необходимо ввести противогриппозный гамма-глобулин. Форма выпуска -- ампулы по 3 мл. На первое введение - 3 мл, если тяжелое, злокачественное течение -- 6 мл.

При обычном течении особенно в первые часы наиболее эффективно введение интерферона. Интерферон лейкоцитарный человеческий выпускается в ампулах по 2 мл. Вводится через 2 часа в течении 2-3 дней.

2. Химиопрепараты.

Ремантадин в таблетках по 50 мг. Лечат по схеме: 1-ый день 300 мг/сут (2 таблетки 3 раза в день или однократно 6 таблеток), 2-3-4 дни -- 2 таблетки в день (другие врачи на 4-й день используют 1 таблетку 1 раз в день). Ремантадин эффективен при гриппе А.

Адапрамин эффективен против вирусов гриппа типов А и В. Форма выпуска таблетки по 50 мг. Лечение по 3 таблетки 1 раз в день в течении 3 дней.

Арбидол таблетки по 100 мг. Курс лечения 3 дня по 2 таблетки 3 раз в день.

Дейтиформин (против типов А и В). Таблетки по 50 мг. В 1-й день по 2 табл. 3 раза в день, 2-3-й день по 2 табл. в день, 4-й лень - 2 табл. 1 раз в день.

Вирус типа С характеризуется легким течением и не требует специфической химиотерапии.

3. Препараты ингибиторы РНК вируса:

Рибавин -- наиболее эффективен при тяжелом течении, подавляет репликацию вируса. Форма выпуска - таблетки по 200 мг. Курс лечения 3 дня по 1 табл. 4 раза в день.

ПРОФИЛАКТИКА.

Ремантадинопрофилактика и интерферонопрофилактика.

Интерферон -- интраназально вводят капли распылителем 0,25 мл (аэрозоль). Защищает слизистую оболочку от проникновения вируса.

Ремантадин -- длительность профилактики 2 недели. По 1 таблетки в день в течении 10-15 дней. Эта профилактика не позволяет реплицироваться вирусу типа А.

Угроза эпидемии гриппа В -- используется адапромин. Курс профилактики 10 дней по 2 таблетки 1 раз в день.

Для профилактики гриппа также можно использовать оксамин. По 10 г мазь 0,25%. Используется для нанесения на слизистую носа.

Режим постельный на 3-5 дней. Диета № 4. Рекомендуется молочно-растительная пища с большим количеством витаминов и микроэлементов.

Патогенетическое лечение: метод форсированного диуреза (в/в ведение жидкости и последующие введение мочегонных препаратов). Гемодез, реополиглюкин. Капельница с витамином С 1%-5-10 мл. Капельница с эуфилином. Хороший эффект оказывают ингибиторы протеолиза, особенно при тяжелом течении (контрикал, гордокс).

Препараты уменьшающие проницаемость сосудистой стенки ( препараты кальция).

При тяжелом течении кортикостероиды -- гидрокортизон.

Препараты разжижающие мокроту.

Препараты улучшающие микроциркуляцию (трентал, курантил).

Симптоматическая терапия. Жаропонижающие препараты, анальгетики, бронходилятаторы. Если резко выражен катаральный синдром -- нафтизин, санолин.

ДРУГИЕ ОРВИ.

При гриппе -- ринит, фарингит, ларингит могут быть , но выраженность не значительная, а поражение трахеи максимальное. Главный дифференциально-диагностический признак -- преимущественное поражение трахеи.

ПАРАГРИПП.

Вирус парагриппа обладает тропностью к слизистой гортани. Ринит и фарингит практически не выражены, а ларингит и более тяжелая форма в виде стенозирующего ларинготрахеита может быть .

Клиническая триада ларингита: лающий кашель, инспираторная одышка, нарушение голоса (голос вначале осипший, затем -- афания). Возможно развитие ложного крупа. Трахеит и бронхит практически не выражены.

АДЕНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ .

Больше всего страдает глотка. Доминирует клиника фарингита. Высокая тропность к миндалинам. Миндалины резко воспаляются. Поражаются лимфоидные образования на конъюктиве (фолликулярный, пленчатый конъюктивит), лимфоузлов (лимфаденопатия). Характерен гепатолиенальный синдром.

РИНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ .

Одна из самых легких форм ОРВИ. Поражается в основном верхние дыхательные пути и слизистая носа. Доминирует клиника ренита.

ЭНТЕРОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ .

Может быть разнообразная клиника: ренит, фарингит, ларингит, трахеит. Пневмонии мало характерны. Энтеровирусная инфекция характеризуется другими добавочными симптомами: поражение ЖКТ ( диарейный синдром). Вирус полиомиелита также входит в группу энтеровирусов. Поражение нервной системы в виде менингитов, полиомиелитоподобных синдромов, очаговой энцефалической реакции. У новорожденных -- энцефаломиокардит.

РЕСПИРАТОРНОСИНЦИТИАЛЬНАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ .

Наиболее характерно поражение терминальных отделов дыхательной системы. Клиника бронхита и клиника пневмонии.