

ГРИПП

Грипп (*Grippus, Influenza*) — острая инфекционная болезнь с аэрозольным механизмом передачи возбудителя, характеризующаяся массовым распространением, кратковременной лихорадкой, интоксикацией и поражением респираторного тракта.
КОДЫ ПО МКБ-10

J10 Грипп, вызванный идентифицированным вирусом гриппа.

J10.0 Грипп с пневмонией, вирус гриппа идентифицирован.

J10.1 Грипп с другими респираторными проявлениями, вирус гриппа идентифицирован.

J10.8 Грипп с другими проявлениями, вирус гриппа идентифицирован.

J11 Грипп, вирус не идентифицирован.

J11.0 Грипп с пневмонией, вирус не идентифицирован.

J11.1 Грипп с другими респираторными проявлениями, вирус не идентифицирован.

J11.8 Грипп с другими проявлениями, вирус не идентифицирован.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители гриппа — ортомиксовирусы (семейство *Orthomyxoviridae*) — РНК-со держащие сложноорганизованные вирусы. Семейство включает род *Influenzavirus*, содержащий вирусы 3 серотипов: А, В и С. Диаметр вирусной частицы 80–120 нм. Вирион сферической формы (реже нитевидный). В центре вириона расположен нуклеокапсид. Геном представлен однонитевой молекулой РНК, имеющей у серотипов А и В по 8 сегментов и 7 сегментов у серотипа С. Капсид состоит из нуклеопротеина (NP) и белков полимеразного комплекса (P), окружен слоем матриксных и мембранных белков (M). Снаружи от этих структур расположена наружная липопротеиновая оболочка, несущая на своей поверхности сложные белки (гликопротеины): гемагглютинин (H) и нейраминидазу (N). Таким образом, вирусы гриппа имеют внутренние и поверхностные антигены. Внутренние антигены представлены типоспецифическими антигенами NP- и M-белками. Антитела к внутренним антигенам не оказывают существенного защитного действия. Поверхностные антигены — гемагглютинин и нейраминидаза — определяют подтип вируса и индуцируют продукцию специфических защитных антител. Для вирусов серотипа А характерна постоянная изменчивость поверхностных антигенов, причем изменения H- и N-антигенов происходят независимо друг от друга. Известно 15 подтипов гемагглютинина и 9 — нейраминидазы. Вирусы серотипа В более стабильны (выделяют 5 подтипов). Антигенная структура вирусов серотипа С не подвержена изменениям, нейраминидаза у них отсутствует. Необычайная изменчивость вирусов серотипа А обусловлена двумя процессами: антигенным дрейфом (точечные мутации в сайтах генома, не выходящие за пределы штамма) и антигенным шифтом (полное изменение структуры антигена с образованием нового штамма). Причина антигенного шифта — замена целого сегмента РНК в результате обмена генетическим материалом между вирусами гриппа человека и животных. Согласно современной классификации вирусов гриппа, предложенной ВОЗ в 1980 г., принято описывать серотип вируса, его происхождение, год выделения и подтип поверхностных антигенов. Например, вирус гриппа А, Москва/10/99/Н3 N2. Вирусы серотипа А обладают наиболее высокой вирулентностью и имеют наибольшее эпидемиологическое значение. Их выделяют от человека, животных и птиц. Вирусы серотипа В выделяют только от людей; по вирулентности и эпидемиологической значимости они уступают вирусам серотипа А. Вирусам гриппа С присуща низкая репродуктивная активность. В окружающей среде устойчивость вирусов средняя. Они чувствительны к высоким температурам (более 60 °С), действию ультрафиолетового излучения и жирорастворителей, однако некоторое время сохраняют вирулентные свойства при низких температурах (в течение недели не погибают

при температуре 40 °С). Чувствительны к табельным дезинфектантам.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Основной источник вируса — больной гриппом человек с клинически выраженным или стертым течением болезни. Эпидемиологическая значимость больного человека определяется количеством вируса в отделяемом ВДП и выраженностью катарального синдрома. В инкубационном периоде заболевания рассеивание вирусов неинтенсивное. Отсутствие катаральных симптомов ограничивает распространение вирусов в окружающей среде (поэтому эпидемиологическая опасность больного незначительна). Больные дети с тяжелым течением болезни — наиболее интенсивный источник вируса. Однако они представляют меньшую эпидемиологическую опасность, чем взрослые с легким течением болезни, так как сохраняют активность и имеют множественные контакты дома, в транспорте и на работе. После 7 сут болезни выделить вирус от больного в большинстве случаев не удастся. Длительное выделение вируса выявляют у больных с тяжелым и осложненным течением заболевания. При определенных условиях вирусы серотипов H1N1, H2N2 и H3N2 могут выделяться от больных в течение 3–4 нед, а вирусы гриппа В — до 30 сут. Остаточные катаральные явления в дыхательных путях способствуют передаче возбудителя окружающим, поэтому реконвалесценты могут служить источником вируса в здоровых коллективах. Источником вируса могут быть также лица с инаппаратным течением инфекционного процесса и транзиторные вирусоносители.

По данным исследований, 50–80% взрослых людей, инфицированных вирусами гриппа, не обращаются за медицинской помощью. Механизм передачи вируса — аэрозольный. Путь передачи — воздушно-капельный. Роль воздушно-пылевого пути незначительна. Из поврежденных клеток эпителия дыхательных путей вирус попадает в воздух с каплями слюны, слизи и мокроты при дыхании, разговоре, кашле и чихании. Сохранность вируса гриппа в воздушной среде зависит от степени дисперсности аэрозоля, содержащего вирусные частицы, а также от воздействия на него света, влаги, высоких температур. Возможно заражение через предметы, загрязненные выделениями больного (игрушки, посуду, полотенца и др.). Вирус сохраняет свою вирулентность в жилых помещениях в течение 2–9 ч. С уменьшением относительной влажности воздуха срок выживания вируса при повышении температуры воздуха до +32 °С уменьшается до 1 ч. Важное значение имеют данные о сроках выживания вируса гриппа на объектах внешней среды. Вирусы гриппа А (Бразилия) 11/78 (H1N1) и В (Иллинойс, США) 1/79 сохранялись на металле и пластмассе 24–48 ч, а на бумаге, картоне и тканях — 8–12 ч. Вирусы оставались вирулентными на руках человека в течение 5 мин. В мокроте вирус гриппа сохраняет вирулентность 2–3 нед, а на поверхности стекла — до 10 сут.

Восприимчивость людей к гриппу высокая. До настоящего времени нет убедительных данных о наличии генетически обусловленной устойчивости людей к вирусам гриппа А и В. Однако это справедливо для первого контакта с патогеном. В связи с широким распространением гриппа, у новорожденных выявляют специфические к вирусу гриппа антитела, полученные от матери через плаценту и молоко, обуславливающие временную резистентность. Титры противовирусных антител в крови ребенка и матери практически одинаковы. Материнские антитела к вирусу гриппа выявляют у детей, получающих грудное молоко, до 9–10 мес жизни (однако титр их постепенно снижается), а при искусственном вскармливании — только до 2–3 мес. Пассивный иммунитет, полученный от матери, — неполноценный, поэтому при вспышках заболевания в родильных домах заболеваемость у новорожденных выше, чем среди их матерей. Постинфекционный иммунитет типоспецифичен: при гриппе А сохраняется не менее трех лет, при гриппе В — 3–6 лет. Для гриппа характерно эпидемическое, а нередко и пандемическое распространение в относительно короткие сроки, что зависит от следующих факторов:

высокой частоты легких форм заболевания и короткого инкубационного периода, аэрозольного механизма передачи возбудителя, высокой восприимчивости людей к возбудителю, появления в каждой эпидемии (пандемии) нового серовара возбудителя, к которому население не имеет иммунитета, типоспецифичности постинфекционного иммунитета, не дающего защиты от других штаммов вируса.

МЕРЫ ПРОФИЛАКТИКИ

Специфические

Для специфической профилактики гриппа используют инактивированные гриппозные вакцины, которые состоят из цельных (цельновирионные вакцины) или расщепленных вирионов (сплит-вакцины), а также из смеси поверхностных вирусных белков — гемагглютинина и нейраминидазы (субъединичные вакцины). Антигенный состав вакцин ежегодно корректируется на основании рекомендаций ВОЗ, под эгидой которой производится постоянный мониторинг антигенного состава циркулирующих штаммов вируса гриппа. Вакцинацию проводят в осенне-зимний период. Защитный эффект сохраняется не менее года. Вакцинация снижает уровень заболеваемости и способствует более легкому неосложненному течению болезни. Рекомендуются следующие вакцины: вакцина для профилактики гриппа [инактивированная] + азоксимера бромид (Гриппол♣, Гриппол плюс♣), вакцина для профилактики гриппа [инактивированная] (Ваксигрип♣, Инфлювак♣, Флюарикс♣, Флюоваксин♣, Бегривак♣, Агриппал S1♣), вакцина гриппозная субъединичная инактивированная виросомальная (Инфлексал V♣).

1В эпидемическом сезоне 2018/2019 гг. в России будет доступна для им мунизации первая четырехвалентная субъединичная вакцина для профилактики гриппа «Гриппол® Квадривалент»*, производства компании ООО «НПО Петровакс Фарм». Одна доза вакцины «Гриппол® Квадривалент» содержит по 5 мкг гемагглютинина каждого из актуальных штаммов вируса гриппа 2-х подтипов А (H1N1 и H3N2), 2-х подтипов В (В/Ямагата + В/Виктория) и 500 мкг иммуноадьюванта Полиоксидоний, не содержит консервант. Производство вакцины «Гриппол® Квадривалент» будет осуществляется в Московской области по полному циклу в соответствии со стандартами GMP, в готовой индивидуальной шприц-дозе. Вакцина «Гриппол® Квадривалент» разработана на основе вакцин семейства Гриппол® и показана для иммунизации лиц в возрасте от 18 лет и старше. По результатам клинических исследований у взрослых в возрасте от 18 до 60 лет вакцина «Гриппол® Квадривалент» соответствует критериям иммуногенности ЕМА СРМР и имеет высокий профиль безопасности, сопоставимый с тривалентными вакцинами.

Неспецифические

Профилактику гриппа сводят к изоляции пациентов, оказанию врачебной помощи на дому при появлении эпидемических вспышек. На время эпидемии в стационарах отменяют визиты к больным, ограничивают посещение детьми зрелищных мероприятий. Лица, находящиеся в постоянном контакте с больным, должны носить 4-слойные марлевые повязки (маски) как в больницах, так и в домашних условиях.

Для неспецифической профилактики применяют: химиопрепараты [римантадин, осельтамивир, умифеновир (Арбидол♣)]; препараты ИФН (Гриппферон♣, Гриппферон♣ с лоратадином) и индукторы ИФН.

Применяют методы и средства, предупреждающие заражение (адаптогены, витамины, закаливание).

Необходимо проветривать помещение, где находятся больные. Рекомендовано ультрафиолетовое облучение и влажная обработка помещений 0,2–0,3% раствором хлорамина Б или другими дезинфицирующими средствами. Белье, полотенца и носовые платки больных необходимо кипятить, а полы и мебель следует обра-

батывать дезинфицирующими растворами.

ПАТОГЕНЕЗ

Вирус гриппа обладает эпителиотропными свойствами. Попадая в организм, он репродуцируется в цитоплазме клеток цилиндрического эпителия слизистой оболочки дыхательных путей. Репликация вируса происходит в течение 4–6 ч, чем объясняется короткий инкубационный период. Пораженные вирусом гриппа клетки дегенерируют, некротизируются и отторгаются. Инфицированные клетки начинают вырабатывать и выделять ИФН, препятствующий дальнейшему распространению вируса. Защите организма от вирусов способствуют неспецифические термолабильные В-ингибиторы и секреторные антитела класса IgA. Метаплазия цилиндрического эпителия снижает его защитную функцию. Патологический процесс охватывает ткани, выстилающие слизистые оболочки и сосудистую сеть. Эпителиотропность вируса гриппа клинически выражена в виде трахеита, но поражение может затрагивать крупные бронхи, иногда гортань или глотку. Уже в инкубационном периоде выражена вирусемия, продолжающаяся около 2 сут. Клинические проявления вирусемии — токсические и токсико-аллергические реакции. Такое действие оказывают как вирусные частицы, так и продукты распада эпителиальных клеток. Интоксикация при гриппе обусловлена в первую очередь накоплением эндогенных биологически активных веществ (простагландина E₂, серотонина, гистамина). Установлена роль свободных радикалов кислорода, поддерживающих воспалительный процесс, лизосомальных ферментов, а также протеолитической активности вирусов в реализации их патогенного действия.

Важное звено патогенеза — поражение кровеносной системы. Изменениям в большей степени подвержены сосуды микроциркуляторного русла. Вследствие токсического действия вируса гриппа и его компонентов на сосудистую стенку повышается ее проницаемость, что обуславливает появление у больных геморрагического синдрома. Повышение сосудистой проницаемости и повышенная «ломкость» сосудов приводят к отеку слизистой оболочки дыхательных путей и легочной ткани, множественным кровоизлияниям в альвеолы и интерстиций легких, а также практически во все внутренние органы.

При интоксикации и обусловленных ею нарушениях легочной вентиляции и гипоксемии происходит нарушение микроциркуляции: замедляется скорость веноуло-капиллярного кровотока, увеличивается способность эритроцитов и тромбоцитов к агрегации, возрастает проницаемость сосудов, снижается фибринолитическая активность и нарастает вязкость крови. Все это может привести к ДВС — важному звену патогенеза ИТШ или локальному тромбообразованию. Нарушения гемодинамики, микроциркуляции и гипоксия способствуют возникновению дистрофических изменений в миокарде.

Нарушение циркуляции крови, вызванное поражением сосудов, играет важную роль в поражении ЦНС и вегетативной нервной системы. Влияние вируса на рецепторы сосудистого сплетения желудочков мозга способствует гиперсекреции СМЖ, внутричерепной гипертензии, циркуляторным расстройствам, ОНГМ. Высокая васкуляризация в области гипоталамуса и гипофиза, осуществляющих нейровегетативную, нейроэндокринную и нейрогуморальную регуляцию, обуславливает возникновение комплекса функциональных расстройств нервной системы.

В остром периоде заболевания развивается симпатикотония, приводящая к гипертермии, сухости и бледности кожного покрова, учащению пульса. При снижении токсикоза отмечают признаки возбуждения парасимпатического отдела вегетативной нервной системы: заторможенность, сонливость, снижение температуры тела, урежение пульса, падение АД, мышечная слабость, адинамия (астеновегетативный синдром).

Значительная роль в патогенезе гриппа и его осложнений, а также в разви-

тии воспалительных изменений дыхательных путей принадлежит бактериальной микрофлоре, активация которой способствует повреждению эпителия и развитию иммуносупрессии. Аллергические реакции при гриппе возникают на антигены как самого вируса, так и бактериальной микрофлоры, а также на продукты распада пораженных клеток. Пролонгирование катарально-респираторного синдрома может быть связано с коинфекцией другими респираторными вирусами.

Тяжесть заболевания отчасти обусловлена вирулентностью вируса гриппа, но в большей степени — состоянием иммунной системы макроорганизма.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Инкубационный период от 10–12 ч до 9 сут.

Классификация

Клиническая картина гриппа может существенно варьировать в зависимости от возраста больных и состояния их иммунной системы; серотипа вируса, его вирулентности и т.д.

Выделяют:

- неосложненный грипп;
- осложненный грипп.

По тяжести течения выделяют:

- легкое;
- средней тяжести;
- тяжелое.

Иногда выделяют молниеносное течение заболевания. Тяжесть неосложненного гриппа определяется выраженностью и продолжительностью интоксикации.

Основные симптомы и динамика их развития

Болезнь начинается остро. Появляются чувство разбитости, ломота в мышцах и суставах, познабливание. Температура может повышаться в диапазоне от субфебрильной до гипертермического уровня в течение нескольких часов, достигая максимума к концу 1-х суток заболевания. Уровень лихорадки отражает выраженность интоксикации, но полностью отождествлять эти понятия нельзя. Иногда при высокой температуре признаки интоксикации выражены слабо (часто у молодых людей, заболевших гриппом, вызванным вирусом гриппа А — H1N1). Гипертермия у них кратковременная, и в дальнейшем заболевание протекает в средней степени тяжести. Длительность лихорадочного периода — 2–5 сут, редко до 6–7 сут, а затем температура литически снижается.

Головная боль — основной признак интоксикации и один из первых симптомов заболевания. Она обычно локализована в лобной части, особенно в области надбровных дуг, иногда носит ретроорбитальный характер. У пожилых людей головная боль часто диффузная. Выраженность ее варьирует, но в большинстве случаев умеренная. Сильная головная боль в сочетании с бессонницей, галлюцинациями, многократной рвотой возникает у больных с тяжелым течением заболевания, нередко сопровождаясь менингеальным синдромом. У взрослых, в отличие от детей, судорожный синдром развивается редко. Во время мучительного сухого кашля, сочетающегося с рвотой, появляются сильные боли в верхних отделах прямых мышц живота и межреберных мышцах на линии прикрепления диафрагмы к грудной клетке.

Катаральный синдром — второй ведущий синдром при гриппе (у большинства больных представлен трахеитом), но часто отступает на второй план. В ряде случаев этот синдром выражен слабо или отсутствует, особенно при заболевании в теплое время года. Длительность проявления катарального синдрома — 7–10 сут, дольше всего сохраняется кашель. Слизистая оболочка носоглотки сухая, гиперемизованная, отечная. Набухание носовых раковин затрудняет дыхание. Ринорея в первые дни скудная или отсутствует, позднее появляются серозные, слизистые или сукровичные выделения из носа. С первого дня болезни

появляются першение и сухость за грудиной. Слизистая задней стенки глотки гиперемированная и сухая.

Тоны сердца приглушены, иногда выслушивается систолический шум на верхушке. У трети больных имеется относительная брадикардия, у 60% пациентов пульс соответствует температуре тела. Иногда выявляют тахикардию. Стойкая тахикардия в разгар болезни прогностически неблагоприятна, особенно у лиц старших возрастных групп с хроническими заболеваниями сердца, сосудов и органов дыхания. У больных гриппом выявляют снижение АД. У пациентов с гипертонической болезнью в периоде реконвалесценции возможно развитие гипертонического криза. После эпидемии гриппа возрастает смертность от острого нарушения мозгового кровообращения и инфаркта сердца среди пациентов группы риска (атеросклероз, гипертоническая болезнь).

Язык густо обложен белым налетом, не утолщен. Аппетит снижен. Диспепсический синдром на фоне лихорадки и интоксикации обычно обусловлен наличием другой кишечной инфекции вирусной (ротавирусы, норовирусы) или бактериальной этиологии. Сыпи при гриппе не бывает, печень и селезенка не увеличены. Нарушения мочеотделения при неосложненной форме гриппа не возникают.

При неосложненном гриппе характерны лейкопения с нейтропенией, а также относительный лимфоцитоз и моноцитоз. СОЭ у большинства больных нормальная. При рентгенологическом исследовании легких в остром периоде заболевания выявляют усиление сосудистого рисунка.

Осложнения

Пневмония — одно из частых осложнений гриппа. Развившиеся на фоне вирусной инфекции пневмонии относят к первичным вирусно-бактериальным (чаще всего стрептококковой и стафилококковой этиологии). Они чаще развиваются у пациентов группы «высокого риска»: с хроническими заболеваниями легких и сердца, лиц пожилого возраста.

Постгриппозные пневмонии развиваются в конце 1-й — начале 2-й недели болезни. Антибактериальное лечение дает хорошие результаты. Пневмонии могут иметь как интерстициальный, так и очаговый характер. Постгриппозные пневмонии опасны для лиц старших возрастных групп.

Молниеносная форма болезни с тяжелым течением может закончиться смертью на 2–3-и сутки (развивается острый геморрагический отек легких на фоне резкой интоксикации). С первых часов возникает высокая лихорадка, быстро нарастают одышка и цианоз. Появляется кровянистая, иногда пенящаяся мокрота. На рентгенограммах выявляют очаги затемнения округлой или неправильной формы.

Приглушение перкуторного звука отсутствует или выражено незначительно.

В последующие дни на фоне высокой температуры и резкой одышки нарастает ДН, развиваются гипоксическая кома и коллапс.

Тяжелое осложнение гриппа — ОНГМ. Для него характерны: сильная головная боль, рвота, судороги, оглушенность, потеря сознания, повышение АД, одышка, тахикардия, менингеальный синдром, застойные явления на глазном дне.

Частые осложнения гриппа — синуситы и отиты; реже — пиелонефрит и пиелостит. Возможны и другие осложнения: диэнцефальный синдром, менингоэнцефалит и астеновегетативный синдром. На тяжесть течения и исход болезни оказывают влияние сопутствующая хроническая патология и нейроэндокринные нарушения.

Летальность и причины смерти

В период крупных эпидемий летальность не превышает 1–2%. Причиной смерти при тяжелой форме гриппа могут быть: отек мозга, геморрагический отек легких, острая сосудистая недостаточность.

ДИАГНОСТИКА

Диагностика гриппа в период эпидемической вспышки не представляет трудности. Она основана на выявлении типичных проявлений заболевания (интоксикации, катарального синдрома преимущественно в виде трахеита).

Для быстрой диагностики гриппа применяют метод иммунофлюоресценции (выявляют антигены вируса в мазках и отпечатках из носа). Для постановки окончательного диагноза необходимо выделить возбудитель из полученного от больного клинического материала путем заражения культур клеток или куриных эмбрионов и провести идентификацию выделенного вируса. Ретроспективно диагноз устанавливают по увеличению титра антител в парных сыворотках крови больных.

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику при гриппе проводят с двумя группами инфекционных заболеваний: протекающими с катарально-респираторным синдромом и характеризующимися ранним развитием лихорадочно-интоксикационного синдрома.

В 1-ю группу входят другие ОРВИ, при которых (в отличие от гриппа) кашель, насморк, боль и першение в горле предшествуют повышению температуры и не сопровождаются общими симптомами интоксикации (отсутствуют или возникают на 2–3-и сутки течения заболевания, выражены умеренно, однако могут длиться дольше, чем при гриппе). Сочетание лихорадки, интоксикации и ЛАП с катаральными явлениями позволяет исключить грипп и предположить наличие кори, иерсиниоза или ИМ. Поскольку при гриппе органы пищеварения в патологический процесс не вовлекаются, это позволяет исключить данное заболевание при сочетании лихорадки и катаральных явлений с диспепсическим синдромом. В этом случае возможно наличие вирусных диарей (ротовирусных, норовирусных), а также иерсиниоза или кори у взрослых.

Для многих острых форм инфекционных болезней в первые 1–2 сут характерна гриппоподобная клиническая картина. При этом следует учитывать отличительные особенности гриппа: сильный озноб выявляют редко, пик интоксикации на 1–2-е сутки течения заболевания, ЛАП, увеличения селезенки и печени никогда не наблюдается; со 2–3-х суток выражен трахеит, длительность лихорадки (при неосложненной форме) — 3–4 сут (не более 5–6 сут), характерна относительная брадикардия или соответствие частоты сердечных сокращений уровню температуры тела. На практике грипп ошибочно диагностируют при стрептококковых заболеваниях (скарлатине, ангине, роже), внебольничной пневмонии (до появления характерных симптомов), менингококковой инфекции, малярии, пиелите, риккетсиозах, брюшном тифе и сальмонеллезе (до появления диспепсического синдрома), лептоспирозе (в теплое время года), ВГА, ГЛ, трихинеллезе.

В сложных для диагностики случаях врач должен оценить тяжесть состояния больного, необходимость и сроки повторного осмотра или экстренной госпитализации. При этом следует избегать назначения антибиотиков и жаропонижающих ЛС, поскольку они могут существенно затруднить дальнейшую диагностику и создать иллюзию улучшения состояния больного.

Пример формулировки диагноза

J11.0 Грипп, тяжелое течение. Осложнение: правосторонняя нижнедолевая пневмония.

Показания к госпитализации

Госпитализации подлежат пациенты с тяжелым или осложненным течением гриппа, а также с рядом сопутствующих заболеваний: тяжелыми формами сахарного диабета, хронической ИБС, хронической обструктивной болезнью легких, болезнями крови, заболеваниями ЦНС.

К синдромальным показаниям для госпитализации относят: высокую лихорадку (выше 40 °С), нарушения сознания, многократную рвоту, менингеальный син-

дром, геморрагический синдром, судорожный синдром, ДН, сердечно-сосудистую недостаточность.

Госпитализацию и изоляцию больных проводят также по эпидемиологическим показаниям (общежития, интернаты, детские дома, гостиницы, транспорт, воинские коллективы, учреждения пенитенциарной системы).

ЛЕЧЕНИЕ

Режим. Диета

Рекомендован постельный режим в течение всего лихорадочного периода.

Назначают полноценное питание, включая молочнокислые продукты, фруктовые и овощные соки. Для дезинтоксикации применяют обильное теплое питье до 1,5–2 л/сут (чай, соки, отвар шиповника, отвар липового цвета, минеральные щелочные воды, молоко).

Медикаментозное лечение

Противовирусные препараты показаны при среднетяжелом и тяжелом течении болезни, а также больным с сопутствующей патологией, обострение которой может представлять угрозу жизни. Этиотропное лечение включает назначение ЛС адамантанового ряда (например, римантадина). Римантадин (Ремантадин♣) обладает противовирусной активностью в отношении штаммов вируса гриппа А. Эффективен при назначении в первые 2 сут течения заболевания. Принимают внутрь после еды (запивая водой) по схеме: в 1-е сутки — 300 мг в три приема; на 2-е и 3-и сутки — 200 мг в два приема; на 4-е сутки — 100 мг одномоментно. Римантадин (Альгирем♣⊗) — 0,2% раствор римантадина в сиропе (для лечения гриппа А у детей). Курс лечения: 4 сут в соответствии с возрастным режимом дозирования. При лечении гриппа, вызванного вирусами серотипов А и В, эффективны ингибиторы нейраминидазы (осельтамивир — Тамифлю♣, назначаемый по 150 мг в два приема в течение 5–7 сут). Препарат выбора — умифеновир (Арбидол♣) (группа индолов) — противовирусное ЛС с интерферониндуцирующими, иммуномодулирующими и антиоксидантными свойствами. Эффективен в отношении вирусов А и В. Назначают по 600 мг/сут в 3 приема в течение 5–7 сут. Занамивир (Реленза♣) — вводится ингаляционно 2 раза в сутки 5 сут.

Альтернативные ЛС — ИФН и индукторы ИФН. Наиболее распространенные препараты ИФН: интерферон лейкоцитарный человеческий и рекомбинантные соединения (ИФН-α2, например, Гриппферон♣, Гриппферон♣ с лоратадином). Применяют также индукторы ИФН: тилорон, меглюмина акридонат (Циклоферон♣), Кагоцел♣, рибонуклеат натрия (Ридостин♣).

Проводят дезинтоксикацию: 5% раствором декстрозы (Глюкозы♣) или декстраном [ср. мол. масса 35 000–45 000] (Реополиглюкин♣). Назначают вазо- и кардиопротекторные препараты. Для предупреждения или лечения начинающегося отека мозга (или легких) назначают фуросемид по 40–80 мг/сут. С этой же целью вводят преднизолон по 300–500 мг/сут. При гипертермии показаны препараты ацетилсалициловой кислоты и парацетамола с тщательным учетом противопоказаний. Для улучшения мозгового кровообращения назначают пентоксифиллин. Больным с тяжелой формой заболевания необходима оксигенотерапия (ингаляции кислородно-воздушной смесью).

Следует постоянно следить за проходимостью верхних дыхательных путей, проводить аспирацию мокроты и слизи при помощи электроотсоса. Необходима коррекция нарушений кислотно-щелочного состояния крови. При появлении сердечной недостаточности применяют сердечные гликозиды (ландыша травы ликозид∅, убаин), 10% раствор Сульфокамфокаина♣.

При наличии бактериальных осложнений (пневмония, отит, синусит и др.) применяют антибиотики.

Примерные сроки нетрудоспособности

При неосложненном течении — 5–7 сут и до 14–21 сут при присоединении пневмонии.