

Г.Д. Тарасова, Г.В. Лавренова

ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛОР-ОРГАНОВ

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

для врачей-оториноларингологов, педиатров,
инфекционистов, врачей общей практики,
студентов медицинских вузов

ДИАЛОГ
Санкт-Петербург
2016

УДК 611.21+611.22+611.85
ББК 56.8
Б 70

Тарасова Г.Д., Лавренова Г.В.

Б 70 Вирусные заболевания ЛОР-органов. Диагностика и лечение. – СПб.: Издательство «Диалог», 2017. – 128 с.

ISBN 978-5-8469-0118-6

В монографии представлены современные данные по вирусной патологии верхних дыхательных путей и уха. Подробно освещены проявления вирусной инфекции в носу и околоносовых пазухах. Большое внимание в книге уделено современным препаратам и рекомендациям по их применению. Отдельная глава посвящена фито- и натуротерапии при вирусной патологии. Книга предназначена для врачей-оториноларингологов, педиатров, инфекционистов, врачей общей практики, студентов медицинских вузов.

УДК 611.21+611.22+611.85
ББК 56.8

ISBN 978-5-8469-0118-6

© Издательство «Диалог», 2017
© Г.Д. Тарасова, Г.В.Лавренова, 2017

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	5
Глава 1. Острые респираторные вирусные заболевания.....	6
1.1. Этиология, эпидемиология и патогенез гриппа и других ОРВЗ	7
1.2. Патогенез и основные механизмы противовирусной защиты.....	8
Глава 2. Современная профилактики гриппа.....	11
Глава 3. Грипп и другие ОРВЗ: особенности клинической картины и основные принципы терапии	13
3.1. Грипп и другие ОРВЗ: клиническая картина и основные дифференциально-диагностические признаки.....	13
3.2. Основные принципы терапии гриппа и других ОРВЗ	17
3.3. Иммуномодуляторы в комплексном лечении ОРВЗ.....	19
Глава 4. Осложнения гриппа и ОРВЗ	24
4.1. Группы риска.....	26
4.2. Инфекционный ринит, синусит, отит, ангина, аденоидит, фарингит, трахеит, бронхит: основные симптомы и особенности течения.....	31
Глава 5. Алгоритмы выбора лекарственных средств в зависимости от вида осложнения и формы его течения.....	35
5.1. Инфекционный ринит	35
5.2. Острый фарингит.....	52
5.3. Ангина.....	71
5.4. Острый риносинусит.....	73
5.5. Острый средний отит	82
5.6. Острый ларингит	88
5.7. Острый аденоидит	90
5.8. Острый бронхит, трахеит.....	91
5.9. Принципы профилактики ЛОР-патологии	97
5.10. Правила носового дыхания.....	100
Глава 6. Народные традиции в профилактике и лечении гриппа	103
Приготовление лекарств из растений в домашних условиях, их дозировка для детей и взрослых	104
Глава 7. Основные лечебные приемы при гриппе в домашних условиях	109
Промывание носа.....	109
Полоскание горла	109

Глава 8. Фитотерапия при проявлениях осложнения гриппа	111
8.1. Острое воспаление риносинусотубарной зоны.....	111
8.2. Аденоиды, аденоидит	112
8.3. Острый фарингит	112
8.4. Острый ларингит	113
8.5. Бронхит	114
8.6. Острый средний отит	117
8.7. Питье при гриппе	117
8.8. Витаминизирующие и тонизирующие напитки при гриппе	119
8.9. Витаминизирующие сборы	120
8.10. Сборы, повышающие иммунитет	121
8.11. Питание при гриппе	123
Список литературы	125

Глава 1.

ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

1.1. Этиология, эпидемиология и патогенез гриппа и других ОРВЗ

Вирусные инфекции дыхательных путей являются наиболее массовыми инфекционными заболеваниями. Насчитывают около 200 этиологически самостоятельных инфекций, объединенных в одну группу на основании единого воздушно-капельного механизма передачи возбудителя, развития основного патологического процесса в респираторном тракте больного и сходных клинических проявлений. Спектр наиболее распространенных вирусов, вызывающих острые респираторные заболевания, представляют вирусы гриппа, парагриппа, респираторно-синцитиальный вирус, адено-, рино-, корона – и энтеровирусы.

Наибольшее значение в эпидемиологии имеют вирусы гриппа А и В, которые являются этиологическим фактором практически ежегодных эпидемий. Вирусы гриппа А имеют подтипы А (H1N1), А (H2N2) и А (H3N2). Вирус гриппа А обладает уникальной изменчивостью, вызывает заболевания не только людей, но поражают многие виды млекопитающих и птиц. Условием возникновения пандемии является появление нового подтипа гемагглютинина, нового для иммунной системы человека, при этом восприимчивость всего населения Земли очевидно будет абсолютной.

В XX веке произошли три пандемии гриппа и 1 глобальная эпидемия, близкая к пандемии в 1977 г., из них самой сокрушительной в истории человечества была пандемия 1918-1919 г., которая унесла более 40 млн жизней.

В последние годы в России число официально подтвержденных случаев гриппа не превышает 30 млн. в год, что связано с длительной циркуляцией антигеннородственных штаммов вирусов гриппа. Опасность для человечества на современном этапе заключается в возможном появлении реассортанта вируса птиц (H5N1) и вируса гриппа А человека.

Вирусы, вызывающие другие ОРВЗ, относятся к разным таксономическим семействам: Adenoviridae (47 серотипов аденовируса), Paramyxoviridae (4 серотипа вируса парагриппа и 2 – респираторно – синцитиального вируса), Picornaviridae (113 серотипов риновирусов, энтеровирусы – 23 серотипа Коксаки А и 6 – В), Coronaviridae (2 серотипа коронавирусов). Все они различаются по своей структуре и биологическим свойствам, а вызываемые ими заболевания имеют свойственную каждому клиническую картину, обусловленную тропизмом вирусов к определенным участкам дыхательных путей.

В осеннее-зимний период наиболее часто регистрируют парагрипп, аденовирусные заболевания, этиологически связанные с 3, 4 и 7 серотипами, респираторно-синцитиальной и микоплазменной инфекциями. ОРВЗ нередко бывают смешанной этиологии, что в большей степени характерно для респираторно-синцитиальной и аденовирусной инфекций из-за способности этих вирусов персистировать в организме больного.

Грипп и другие ОРВЗ передаются воздушно-капельным путем и распространены повсеместно. Источником инфекции является больной человек, который представляет наибольшую опасность при выраженных катаральных симптомах, когда при кашле, чихании с назальным секретом вирусы интенсивно выделяются в окружающую среду. ОРВЗ негриппозной этиологии крупных эпидемий, как правило, не вызывают. Характер эпидемического процесса определяется не только вирусом, но и его серотипом. Так, для аденовирусной инфекции характерно более медленное развитие эпидпроцесса и высокий процент латентной инфекции. В детских коллективах наиболее часто наблюдают вспышки инфекции по типу фаринго-конъюнктивальной лихорадки, вызванной 3 и 7 серотипами вируса, в то время как аденовирусы латентной группы (1, 2 и 5) распространены повсеместно и вызывают спорадическую заболеваемость. Парагриппозные заболевания встречаются в течение всего года с подъемом в осеннее-зимний период, болеют лица всех возрастных групп, но наиболее восприимчивы дети раннего возраста. Спорадическая заболеваемость и небольшие локальные вспышки характерны для респираторно-синцитиальной инфекции, которая у детей сопровождается развитием обструктивного бронхита и бронхиолита, у взрослых чаще протекает в виде обострения хронического бронхита. Роль остальных вирусов, вызывающих респираторные заболевания, значительно меньше. Особое место в структуре заболеваний респираторного тракта занимают инфекции, связанные с «атипичными возбудителями» – *Mycoplasma pneumoniae* и *Chlamydophila pneumoniae*, *Chlamydophila psittaci*. Микоплазменная и хламидийная инфекции встречаются в виде спорадических случаев, семейных очагов или локальных вспышек в течение всего года с большей распространенностью в осеннее-зимний период. Источником инфекции являются как больные, так и носители, путь передачи – воздушно-капельный. Орнитоз, этиологически связанный с *Chlamydophila psittaci*, относится к группе зоонозов, источником инфекции являются дикие и домашние птицы. Человек заражается воздушно-капельным и аэрогенным путем при контакте с домашними певчими и экзотическими птицами, а также в производственных условиях при уходе и обработке забитой птицы.

1.2. Патогенез и основные механизмы противовирусной защиты

Входными воротами инфекции являются эпителиальные клетки респираторного тракта. Основной патологический процесс в чувствительных клетках развивается как в результате проникновения вируса извне, так и за счет активации латентной или хронической вирусной инфекции под влиянием различных факторов, в том числе и другой инфекции.

В патогенезе ОРВЗ выделяют следующие фазы: 1 фаза – репродукция вируса в клетках респираторного тракта в результате заражения или активизации латентной (хронической), 2 фаза – вирусемия, токсические и токсико-аллергические реакции, 3 фаза – поражение дыхательных путей с развитием воспалительных изменений с преимущественной локализацией в различных отделах, свойственных этиологическому агенту, 4 фаза – бактериальные осложнения.

Патологический процесс при гриппозной инфекции развивается очень быстро, после фазы репродукции вируса в клетках дыхательных путей развивается фаза вирусемии, результатом которой является проникновение возбудителя во внутренние органы.

Главным звеном патологического процесса при гриппе является поражение сосудистой системы: падение тонуса сосудов, которое возникает вследствие токсического действия вируса и проявляется повышением проницаемости стенок сосудов, их ломкостью, нарушением микроциркуляции, что приводит к диapedезным кровоизлияниям в альвеолы и интерстиций легких, отеку легких.

Клинически эти изменения проявляются носовыми кровотечениями, геморрагической сыпью на коже и слизистых оболочках, кровоизлияниями во внутренние органы в тяжелых случаях. Сосудистые изменения играют ведущую роль в развитии патологических реакций со стороны центральной нервной системы. Нарушение проницаемости сосудов, токсическое влияние самого вируса гриппа на рецепторы сосудистого сплетения головного мозга вызывают гиперсекрецию спинномозговой жидкости, циркуляторные расстройства и отек мозга.

Поражение дыхательных путей при ОРВЗ, возникающее вследствие размножения вируса в эпителиальных клетках слизистой оболочки, и вирусемии имеет как общие закономерности развития патологического процесса, так и характерные особенности для каждого заболевания. Вирус гриппа вызывает поверхностное поражение клеток слизистой оболочки трахеи и бронхов, патологический процесс характеризуется сосудистыми нарушениями, некрозом клеток и их отторжением. Метаплазия цилиндрического эпителия, являющаяся основной чертой репаративного процесса, приводит к вовлечению в патологический процесс подслизистой ткани и

сосудистой сети. При гриппе эти изменения более интенсивны в трахее и крупных бронхах, менее – в средних и редко наблюдаются в мелких бронхах. Степень выраженности морфологических изменений зависит от сроков болезни: дистрофические изменения эпителиальных клеток, полнокровие сосудов с небольшими очагами инфильтрации в верхней трети трахеи имеются уже в 1-2 день инфекции, нарастают по интенсивности к 3-5 дню, сохраняются до 7 дня, а нередко и позже. Картина гнойного, фиброзно-геморрагического трахеобронхита обусловлена присоединением к гриппозной инфекции бактериальной флоры, что в тяжелых случаях наблюдается уже в первые дни болезни.

При аденовирусной инфекции характерна воспалительная реакция с выраженным экссудативным компонентом. Из верхнего отдела респираторного тракта бронхогенным путем аденовирус проникает в нижние дыхательные пути, вызывая бронхиты, и по лимфатическим путям в регионарные лимфоузлы, вызывая гиперплазию лимфоидной ткани, а также увеличение трахеобронхиальных и мезентериальных лимфатических узлов. Кроме того, аденовирусы размножаются и слизистой оболочке тонкого кишечника, куда попадают с заглатываемой слизью. Наблюдается увеличение печени и нередко селезенки. К длительной персистенции в лимфоидной ткани миндалин склонны аденовирусы 1, 2, 5 и 6 типов. Для респираторно-синцитиальной вирусной инфекции при наименьшем повреждении клеток верхних дыхательных путей типичным является пролиферация эпителия мелких бронхов и бронхиол. Респираторные вирусы оказывают первичное повреждающее действие на слизистую оболочку ВДП, что приводит к нарушению ее защитной функции, как механической (уменьшение эвакуационной функции реснитчатого эпителия, повышение вязкости слизи, снижают эффективность мукоцилиарного клиренса), так и системы местной специфической иммунной защиты (уменьшается выработка иммуноглобулинов А, интерферона, снижается способность макрофагов к лизису бактерий).

Гибель клеток поверхностного эпителия приводит к нарушению целостности эпителиального пласта и бактерии получают возможность для размножения. Преодолев защитные барьеры, возбудители интенсивно размножаются и формируют воспалительные очаги в лимфоидной ткани глоточного кольца, околоносовых пазухах, бронхах и легочной ткани.

Важная роль в патогенезе вирусных инфекций принадлежит неспецифическим и специфическим иммунным механизмам. Неспецифическая иммунная защита включается в первые часы заболевания: на внедрение вирусов и бактерий организм отвечает продукцией активных белков – интерферонов (ИФН), которые вырабатывают все клетки, но наиболее сильными продуцентами являются иммунокомпетентные клетки (лимфоциты, моноциты и естественные киллеры). Интерфероны являются пер-

вым барьером на пути инфекции, направленным против широкого спектра вирусов, бактерий и грибов. В отношении вирусов интерферон не обладает специфичностью – основным механизмом универсального противовирусного действия является подавление синтеза вирусных белков, в результате чего нарушается механизм сборки вирусной частицы и выход ее из клетки. Кроме противовирусного действия интерферону присущи и другие биологические эффекты – антибактериальный, противоопухолевый, иммуномодулирующий и др. Известно более 20 интерферонов, составляющих три вида – альфа-, бета-, и гамма ИФН. При инфицировании человека вирусами уже через несколько часов после заражения происходит резкое возрастание продукции альфа- и гамма-ИФН, роль которых заключается в активации механизмов интерфероновой защиты в неинфицированных клетках и других эффекторных механизмов в иммунной системе. ИФН повышает эффективность иммунного ответа, усиливает фагоцитарную и цитолитическую функции, направленные на элиминацию возбудителя, коррекцию вторичных иммунодефицитных состояний, возникающих в результате патологического процесса.

К специфическим механизмам защиты относятся Т-клеточный и гуморальный иммунитет. Т-клеточный иммунитет играет важную роль в противовирусной защите. В ходе иммунного ответа Т-лимфоциты дифференцируются в особые клетки, которые распознают инфицированные вирусом клетки и вызывают их цитоллиз. Гуморальный иммунитет отвечает за образование антител (иммуноглобулинов класса М и G), которые связывают чужеродные антигены, способствуя их поглощению фагоцитами.

Индивидуальная вариабельность иммунного ответа определяется уровнем специфической и неспецифической резистентности, на который оказывают влияние такие факторы как возраст, стресс, переохлаждение и т.д. Недостаточность того или иного звена иммунитета ведет к развитию иммунодефицитного состояния и возникновению хронических заболеваний как вирусной, так и бактериальной этиологии. Например, рецидивирующие бактериальные инфекции, такие как отит, риносинусит, бронхит чаще являются результатом дефекта в гуморальном звене иммунитета, тогда как при вирусных инфекциях изменения касаются в основном Т-клеточной системы.

При часто повторяющихся респираторных заболеваниях у детей и взрослых на всех этапах иммунного ответа нет адекватной реакции системы ИФН и Т-клеточного иммунитета, в связи с чем ОРВИ у этой группы зачастую имеют затяжное и осложненное течение.

Глава 2.

СОВРЕМЕННАЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА

В настоящее время для профилактики острых респираторных вирусных заболеваний существуют специфические, неспецифические методы иммунопрофилактики и химиопрофилактика с использованием препаратов противовирусного спектра, подавляющих репродукцию вирусов. Вакцины общепризнано считаются наиболее эффективным средством профилактики гриппа и снижения риска для здоровья населения в условиях эпидемий.

Вакцинация рекомендуется прежде всего лицам старше 65 лет, а также взрослым и детям с хронической патологией дыхательной и сердечно-сосудистой систем, больных бронхиальной астмой и сахарным диабетом, относящихся к группе высокого риска постгриппозных осложнений и смерти. Вакцинации подлежат также лица с повышенным риском передачи вируса гриппа: медицинские работники, члены семей пациентов из группы риска. Своевременно проведенная вакцинация позволяет снизить заболеваемость гриппом среди пожилых людей на 60 %, среди здорового населения – на 70–90 %.

В настоящее время для профилактики гриппа применяют в основном инаktivированные вакцины – препараты, содержащие антигены вирусов гриппа, соответствующие циркулирующим штаммам, вызвавшим эпидемию. Они относятся к трем типам вируса гриппа: А (H3N2), А (H1N1) и В. Используют 3 вида инаktivированных гриппозных вакцин: цельновирионные, расщепленные и субъединичные. Цельновирионная вакцина содержит инаktivированные высокоочищенные целые вирионы вируса гриппа; расщепленная – разрушенные инаktivированные вирионы вируса; субъединичная – состоит из двух поверхностных вирусных белков – гемагглютинаина и нейраминидазы, в ней отсутствуют остальные белки вириона и куриного эмбриона, что значительно уменьшает реактогенность вакцины и позволяет использовать ее для вакцинации детей 6-месячного возраста. В России для вакцинации детей применяют живые вакцины, но ограничено из-за значительных противопоказаний. Особенностью их является способность вырабатывать не только гуморальный, но и местный иммунитет в респираторном тракте при интраназальном введении.

Высокий профилактический эффект установлен у детей при сочетании вакцинации и сезонной иммунокоррекции вифероном – комплексным препаратом, в состав которого входят человеческий рекомбинантный интерферон альфа – 2b, мембранстабилизирующие компоненты (витамины Е и С) и масло какао. Гриппозные вакцины нельзя использовать для иммунизации лиц с аллергией к куриным яйцам.

Учитывая полиэтиологичность других ОРВЗ, вакцинация при которых невозможна, особую значимость приобретают методы стимуляции неспецифической резистентности препаратами интерферона, индукторами ИФН, химиопрепаратами, а также иммуномодуляторами бактериального происхождения при острых и персистирующих заболеваниях респираторного тракта и ЛОР-органов, как вирусной, так и бактериальной этиологии.

В настоящее время разработаны схемы реабилитации пациентов с инфекцией дыхательных путей и ЛОР-органов длительно и часто болеющих, с вторичным иммунодефицитным состоянием, которые включают обще оздоровительные мероприятия, назначение иммунокорректирующих препаратов, витаминотерапии, адаптогенов растительного происхождения.

Подробная характеристика препаратов, рекомендуемых для иммунотерапии и иммунопрофилактики будет представлена в соответствующем разделе.

Таблица №1

Перечень вакцин, разрешенных Министерством здравоохранения для профилактики гриппа на территории РФ

<i>Препараты</i>	<i>Фирма и страна-изготовитель</i>	<i>Возрастные группы</i>
ЖИВЫЕ ГРИППОЗНЫЕ ВАКЦИНЫ		
Вакцина гриппозная живая аллантоисная для интраназального применения для детей	НИИВС, г. С.-Петербург, Россия	Дети с 3 до 14 лет, Однократно / двукратно
Вакцина гриппозная живая аллантоисная для интраназального применения	Предприятие по производству иммунопрепаратов, г. Иркутск, Россия	с 7 лет
ИНАКТИВИРОВАННАЯ ЦЕЛЬНОВИРИОННАЯ ГРИППОЗНАЯ ВАКЦИНА		
Вакцина гриппозная инактивированная	НИИ ЭМ им. Пастера, г. С.-Петербург; Уфа-24, Россия	с 7 лет
ИНАКТИВИРОВАННЫЕ РАСЩЕПЛЕННЫЕ ГРИППОЗНЫЕ ВАКЦИНЫ		
Бегривак	Кайрон Беринг, Гмб&Ко, Германия	С 6 месяцев
Ваксигрип	Авентис Пастер, Франция	С 6 месяцев
Флюарикс	ГлаксоСмитКляйн, Англия	С 1 года
ИНАКТИВИРОВАННЫЕ СУБЪЕДИНИЧНЫЕ ГРИППОЗНЫЕ ВАКЦИНЫ		
Гриппол	ГУП Иммунопрепарат, г. Уфа, Россия	С 6 месяцев
Агриппал	Кайрон Беринг, Гмб&Ко, Германия	С 6 месяцев
Инфлювак	Солвей Фармасьютикалз Б.В., Веесп., Нидерланды	С 6 месяцев

Глава 3.

ГРИПП И ДРУГИЕ ОРВЗ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

3.1. Грипп и другие ОРВЗ: клиническая картина и основные дифференциально-диагностические признаки

Инкубационный период при гриппе короткий – от нескольких часов до 1–1,5 суток. Заболевание начинается остро, с озноба, быстрого повышения температуры до высоких цифр, бурного нарастания токсикоза, который определяет тяжесть болезни. Характерным является быстрое развитие всех клинических симптомов: температура достигает своего максимума (39–40 С°), уже в первые сутки болезни, нарастают признаки токсикоза – озноб, сильная головная боль с локализацией в лобно-височной области, головокружение, боль в глазных яблоках, миалгия и артралгия, выраженная слабость. У трети больных отмечают тошноту, рвоту, обморок – симптомы, свидетельствующие о выраженности токсикоза и тяжести болезни. Средняя продолжительность лихорадки составляет 4,4 дня.

**ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЛИХОРАДКИ БОЛЕЕ 5 СУТОК МОЖЕТ
СВИДЕТЕЛЬСТВОВАТЬ О ПРИСОЕДИНЕНИИ ОСЛОЖНЕНИЙ.**

Цианоз является одним из основных симптомов токсикоза. Даже при сравнительно легком течении гриппа наблюдают цианоз губ. Как результат повышения проницаемости сосудов возникают носовые кровотечения, мелкоточечные кровоизлияния в слизистые оболочки и кожу. Характерен внешний вид больных – гиперемия и одутловатость лица, выраженная инъекция сосудов склер и конъюнктив, цианоз губ, повышенное потоотделение.

Клинические признаки поражения нервной системы при гриппе связаны с токсическим действием вируса, проявляются в виде функциональных расстройств до серозного менингита и менингоэнцефалита. Поражение нервной системы чаще развивается на 3-5 день болезни характерны общемозговые симптомы (головная боль, рвота), судороги, изменение сознания от заторможенности до комы.

Катаральные симптомы в виде ринита и кашля являются постоянными симптомами гриппа, но отличаются некоторым своеобразием – появляются, как правило, к концу первых суток болезни и бывают умеренные. Явления ринита скудные, больные чаще отмечают заложенность носа. Кашель обычно сухой, но может быть и влажным с выделением слизистой

мокроты. Типичным для гриппа является развитие трахеита, сопровождающегося болезненным по ходу грудины кашлем.

Риск тяжелого и осложненного течения гриппа повышается при наличии у больных следующих сопутствующих заболеваний:

- болезни центральной нервной системы,
- пороки сердца, ишемическая болезнь сердца, постинфарктный кардиосклероз, нарушение ритма, гипертоническая болезнь,
- хронические болезни органов дыхания,
- хронический гломерулонефрит,
- сахарный диабет,
- болезни крови.

К ранним признакам гриппозной инфекции относят: преобладание токсикоза с первых часов болезни, наличие сосудистых изменений, умеренные катаральные симптомы и признаки трахеита.

Показаниями к госпитализации являются: гипертермия, рвота, судорожный и менингеальный синдромы, нарушение сознания, дыхательная и сердечно-сосудистая недостаточность, тяжелые сопутствующие заболевания.

Парагрипп начинается постепенно, от момента заражения до появления первых признаков болезни проходит от 2 до 7 дней. Заболевание развивается постепенно с появления катаральных симптомов, температура субфебрильная (до 38С°), общетоксические симптомы выражены слабо. Однако, у части больных наблюдают острое начало и быстрое повышение температуры до высоких цифр. Больные отмечают недомогание, головную боль, озноб, слабость, но симптомы эти менее интенсивны, чем при гриппе. Клиническую картину при парагриппе определяет степень вовлечения в патологический процесс респираторного тракта. Одним из самых частых симптомов является ринит, характерным для которого является затрудненное дыхание вследствие отёка слизистой оболочки и серозный характер отделяемого из носа.

Одним из основных симптомов парагриппа является ларингит, сопровождающийся болью в глотке, сухим грубым (лающим) кашлем, осиплостью вплоть до афонии.

Трахеит при парагриппе развивается довольно редко, лишь только при распространении патологического процесса на бронхи, при этом появляется влажный, продолжительный кашель. Затянувшиеся бронхиты, которые чаще развиваются у лиц с хроническими заболеваниями органов дыхания, связаны с присоединением вторичной бактериальной флоры и являются осложнением парагриппа. Тяжелые формы болезни связаны с присоединением пневмонии и крупа у детей. Стеноз гортани (круп), как правило, вызывается вирусами парагриппа 1 и 2 типа у детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, и его расценивают, как неотложное состояние, требующее неотложной помощи в условиях стационара.