

Патогенез гриппа включает несколько стадий.

- Внедрение и первичная репродукция вируса в эпителии дыхательных путей соответствуют инкубационному периоду болезни. Длительность — от нескольких часов до 2–4 сут.
- Вирусемия, сопровождается продромами и соответствует продромальной стадии болезни.
- Вторичная репродукция вируса в эпителиальных клетках, приводящая к генерализации инфекции, соответствующая разгару болезни. Клинически характерны повышение температуры, головная боль, катаральный ринит, кашель, конъюнктивит, нередко суставные и мышечные боли.

### **Патогенез и морфогенез гриппа объясняют следующие свойства вируса:**

цитопатическое, приводящее к баллонной дистрофии эпителия дыхательных путей, его слущиванию и лизису, нарушению дренажной функции бронхов;

иммунодепрессивное, способствующее развитию иммунодефицита (снижение хемотаксиса, фагоцитарной активности макрофагов и нейтрофилов, появление циркулирующих иммунных комплексов);

вазопатическое (вазопаралитическое), вызывающее гиперемию, стаз, плазматическое пропитывание стенок сосудов, периваскулярный отёк и диапедезные кровоизлияния.

В динамике заболевания все эти воздействия взаимосвязаны. Так, повреждение клеток возрастает за счёт вазопаралитического и нейропатического действия вируса. Нейропатический эффект усиливает сосудистые реакции, понижает тонус бронхиальных мышц и дренажную функцию бронхов. Иммунодепрессивное влияние вируса способствует развитию вторичной бактериальной инфекции, усугубляющей течение гриппа.

### **Различают лёгкую, средней тяжести и тяжёлую формы гриппа.**

- Лёгкая форма гриппа встречается наиболее часто. Характерны острый катаральный риноларингит или риноларинготрахеобронхит. Слизистые оболочки носа и гортани гиперемированы, с обильным серозно-катаральным экссудатом, иногда точечными кровоизлияниями. Мерцательный эпителий теряет реснички, в цитоплазме эпителиоцитов видны [гидропическая дистрофия](#), слущивание клеток, скопления вирусосов в виде округлых базофильных телец (их выявляют с помощью

иммунофлюоресцентного метода), скопления продуктов реакции клеток на вирус в виде эозинофильных телец. Отмечают умеренную лимфоплазмочитарную инфильтрацию слизистой и подслизистой оболочек, усиление секреторной активности бокаловидных клеток и желёз. Общие изменения обусловлены вирусемией и интоксикацией. Длительность заболевания — 5–6 сут, исход — выздоровление и репарация слизистых оболочек. Иногда возможно прогрессирование процесса и развитие осложнений.

---

### Интересные статьи:

- 1) [Внематочный эндометриоз](#)
  
- 2) [Клиническая картина](#) злокачественных опухолей молочных желез

3) [Формы рахита](#)