МИНОБРНАУКИ РОССИИ

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

Медицинский институт
Кафедра «Пропедевтика внутренних болезней»

Утверждено на заседании кафедры
«Пропедевтика внутренних болезней»
«20» января 2022 г., протокол № 6
И.о.заведующего кафедрой
_____Ю.Л.Веневцева

КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

по дисциплине

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

**основной профессиональной образовательной программы
высшего образования – программы специалитета**

по специальности
31.05.01 Лечебное дело

с направленностью (профилем)

Лечебное дело

Форма обучения: очная

Идентификационный номер образовательной программы: 310501-01-22

Тула 2022 год

ЛИСТ СОГЛАСОВАНИЯ
конспекта лекций дисциплины (модуля)

Разработчик:

Нехаев С.Г., доцент кафедры ПВБ, к.м.н. _____ (подпись)

СОДЕРЖАНИЕ

стр.

Девятый семестр.

1. Учение об общей патологии инфекционных болезней. Инфекционные болезни как самостоятельная клиническая дисциплина. Принципы и методы диагностики инфекционных болезней. 5

2.Принципы и методы лечения инфекционных болезней. Профилактика инфекционных болезней. Структура инфекционной службы 15

3. Менингококковая инфекция 31

4. Дифтерия 40

5.Цитомегаловирусная инфекция 52

6.Малярия 57

7.Чума 66

8.Туляремия 71

Десятый семестр.

9.Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом 77

10.Бруцеллез 82

11. Иерсинеозы. 90

12.Брюшной тиф. 100

13.Сальмонеллез. 111

14.Острая дизентерия. Холера 121

15.Вирусные гепатиты. 152

16.Лептоспироз 145

17.Ботулизм 150

18. Рожа 156

19.Сепсис 160

20. ВИЧ 170

21.Краснуха 186

стр.

22.Корь 197

Девятый семестр.

ЛЕКЦИЯ 1

Учение об общей патологии инфекционных болезней.

Принципы и методы диагностики инфекционных болезней.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1. Актуальность и важность изучения курса "Инфекционные болезни".
2. Понятие об инфекции и инфекционной болезни.
3. Основные формы взаимодействия возбудителя и макроорганизма.
4. Характеристика основных факторов инфекционного процесса: возбудителя, макроорганизма, окружающей среды.
5. Классификация возбудителей инфекционных болезней.
6. Принципы и методы диагностики инфекционных болезней.

Несмотря на достигнутые успехи в области инфекционной патологии, проблемы диагностики, лечения, профилактики этих заболеваний, а также наносимый ими большой экономический ущерб, делают данный раздел медицины весьма актуальным.

Инфекционные болезни известны врачам на протяжении многих веков. Первые сведения об этой группе заболеваний появились еще во времена Гиппократа. Удельный вес инфекционных болезней в общей структуре заболеваемости в последние 10-15 лет неуклонно возрастает, причем наблюдается тенденция к утяжелению клинической картины многих из них, в частности, дифтерии, дизентерии, вирусных гепатитов. Чаще стали встречаться стертые и атипичные формы заболеваний, что во многом определяется воздействиями неблагоприятных экологических факторов, приводящих к увеличению числа лиц, имеющих неадекватный сниженный иммунный ответ на внедрение инфекционного агента.

Важной особенностью современного лечения многих инфекционных заболеваний является участившаяся склонность к хронизации процесса.

Большую проблему по прежнему составляет носительство различных возбудителей инфекций и инвазий. Значительную опасность представляют такие грозные осложнения инфекционных заболеваний, как инфекционно-токсический шок и ДВС-синдром. Возрастает роль инфекций, вызванных условно-патогенной флорой. Немало нерешенных вопросов остается и в области применения этиотропной терапии, так как нередко приходится сталкиваться с лекарственной устойчивостью некоторых штаммов микроорганизмов. В связи с этим, изучение этиологии, клинического течения, диагностики, профилактики, поиск новых более эффективных способов лечения инфекционных заболеваний по прежнему остается одной из важнейших задач современной медицины. Инфекция - сложный комплекс взаимодействия возбудителя и макроорганизма в определенных условиях внешней и социальной среды, включающий динамически развивающиеся патологические защитно-приспособительные, компенсаторные реакции, объединяющиеся под названием "инфекционный процесс" (по Е.П.Шуваловой). Частным проявлением инфекционного процесса является инфекционная болезнь.

Инфекционные болезни - обширная группа заболеваний человека, вызванных патогенными вирусами, бактериями и простейшими, развиваю щихся вследствии взаимодействия двух самостоятельных биосистем макроорганизма и микроорганизма, каждая из которых обладает собственной биологической активностью. Инфекционные болезни имеют следующие отличия от неинфекционных:

1) контагиозность,

2) специфичность этиологического агента,

3) формирование в процессе заболевания иммунитета.

Все возбудители инфекционных болезней можно разделить на две основные группы:

А.Бактерии,

Б.Вирусы.

Взаимодействие инфекционного агента с макроорганизмом может протекать в различных формах. К числу таких форм взаимодействия от носятся:

1.Манифестные (имеющие клинические проявления) формы, которые в свою очередь делятся на острые и хронические. По течению различают следующие инфекции:

а) типично протекающие,

б) атипично протекающие,

в) молниеносные - заканчиваются в большинстве случаев летально.

По степени тяжести клинически проявляющаяся инфекция может протекать в легкой, среднетяжелой и тяжелой формах. Острая форма характеризуется непродолжительностью пребывания возбудителя в организме больного и формированием различной степени невосприимчивости и повторному заражению соответствующим микроорганизмом. При острой форме наблюдается большая интенсивность выделения больными в окружающую среду, и следовательно такие больные высоко заразны.

Хроническая форма инфекционных заболеваний обусловлена длительным пребыванием возбудителя в организме, ремиссиями, обострениями и чаще благоприятным прогнозом.

2.Носительство инфекции - инфекционный процесс протекающий бессимптомно, на субклиническом уровне либо в острой, либо в хрони ческой формах.

3.Субклиническая форма инфекции имеет стертую клиническую картину.

4. Латентная форма инфекции - длительное бессимптомное взаимодействие организма с инфекционным агентом, при этом возбудитель находится либо в дефектной форме, либо в особой стадии своего существования.

5. Реинфекция - повторное заболевание, развивающееся в результате нового заражения тем же возбудителем.

6. Медленная инфекция - характеризуется продолжительным инкубационным периодом, (несколько месяцев или лет), циклическим неуклонно прогрессирующим течением с развитием патологических изменений преимущественно в одном органе или в одной системе, всегда смертельный исход заболевания. К числу таких инфекций относятся: СПИД, врожденная краснуха, подострый коревой склерозирующий панэнцефалит и др. Различают моноинфекции, т. е. инфекции вызванные одним видом микроорганизмов и микстинфекции, или смешанные инфекции, т.е. инфекции вызванные одновременно несколькими видами.

В последние годы все большее значение приобретает эндогенная или аутоинфекция, вызываемая собственной услов но-потагенной флорой организма. В основе эндогенной инфекции зачастую лежит дисбактериоз. В развитии инфекционного процесса основными факторами являются:

1) возбудитель,

2) макроорганизм,

3) окружающая среда.

1.Возбудители инфекционных заболеваний характеризуются следующими основными свойствами, определяющими степень ее опасности:

а) патогенность - представляет собой потенциальную, закрепленную генетически, способность микроорганизма данного вида вызвать заболевание. По этому признаку микроорганизм классифицируется на патогенные, условно-патогенные и непатогенные (сапрофиты).

б) вирулентность - степень патогенности. Вирулентность микро организмов связана с адгезивностью и инвазивностью, т. е. способностью к прикреплению и проникновению в ткани и органы и распространению в них,

в) токсигенность микроорганизмов обусловлена способностью синтезировать и выделять токсины. Различают два вида токсинов:

1/ экзотоксины (белковые) 2/ эндотоксины (небелковые).

Патогенные микроорганизмы проникают в организм хозяина через так называемые "входные ворота инфекции", которыми могут являться

кожные покровы, слизистые оболочки. Циркуляция бактерий в крови называется бактеремией, вирусов - вирусемией, риккетсий - риккетсемией, паразитов - паразитемией, токсинов - токсинемией.

2.Макроорганизм. Восприимчивость макроорганизма к возбудите лям инфекционных заболеваний во многом определяется состоянием защитных факторов организма. Все защитные факторы организма можно разделить на 2 большие группы: специфические и неспецифические. К числу специфических факторов относятся:

1/ непроницаемость кожи для большинства микроорганизмов,

2/ высокая кислотность и ферментативная активность желудочно го содержимого,

3/ нормальная микрофлора организма, препятствующая колониза ции слизистых оболочек патогенными микробами,

4/ двигательная активность ресничек респираторного эпителия, механически удаляющих возбудителей из дыхательных путей,

5/ наличие в крови и других жидких средах организма фермент ных систем - лизоцим, пропердин и др.,

6/ система комплемента, лимфокины, интерфероны, фагоциты и др.

Важнейшим фактором неспецифической защиты организма является формирование иммунитета. У человека иммунный ответ складывается из 6 форм специфических реакций:

1/ выработка антител,

2/ гиперчувствительность немедленного типа,

3/ гиперчувствительность замедленного типа,

4/ иммунологическая память,

5/ иммунологическая толерантность,

6/ идиотип - антиидиотипическое взаимодействие.

Определяющая роль в реакциях иммунитета принадлежит Т-системе. Среди Т клеток различают: Т-эффекторы осуществляющие реакции клеточного иммунитета, Т-хелперы (помощники), включающие В - лимфоциты

в антителопродукцию), Т-супрессоры, регулирующие деятельность Т и В - эффекторов путем торможения их активности. В - клетки осуществляют синтез иммуноглобулинов различных классов - JgG, JgM, JgA, JgE, JgD.

3) Окружающая среда. Возбудители различных инфекционных заболеваний имеют различную устойчивость в окружающей среде.

В течении инфекционного заболевания различают следующие периоды:

1/ инкубационный - с момента проникновения возбудителя в организм до клинического проявления симптомов заболевания. Длительность различна при различных инфекционных заболеваниях;

2/ продромальный период или период предвестников характеризуется появлением неспецифических симптомов (слабость, недомогание, головная боль, небольшое повышение темпоратуры тела и др.). Длительность этого периода обычно 2-4 дня;

3/ период разгара. Продолжительность от нескольких дней до нескольких недель. Для этого периода характерно наиболее яркое проявление клинических симптомов заболевания.

4/ период угасания клинических проявлений.

5/ Период выздоровления (реконвалисценции). Выздоровление может быть полным, когда полностью восстанавливаются все нарушенные функции организма и неполным, когда сохраняются остаточные явления.

Классификация инфекционных болезней представлена в таблице.

Классификация возбудителей и название групп болезней человека.

Таксоны возбудителей		
Царства	Группы	Группы болезней
Вирусы	Вирусы	Инфекции

Прокариоты	Хламидии	
	Риккетсии	
	Бактерии	
	Спирохеты	
		Инвазии:
Эукариоты	Грибы	микозы
	Членистоногие	протозоозы
	Простейшие	гельминтозы
	Гельминты	инфекции

В зависимости от среды обитания возбудителей все инфекции можно разделить на 3 группы:

1) антропонозы - среда обитания возбудителей организм человека (ОРВИ, брюшной тиф, корь и др.),

2) зоонозы - среда обитания организм животных (сальмонеллез, клещевой энцефалит и др.),

3) сапронозы - среда обитания неживая - почва, водоемы, растения и др. (легинеллез, холера и др.).

Классификация инфекционных болезней по Л.В.Громашевскому в зависимости от механизма передачи возбудителя и его локализации в организме хозяина:

1.Кишечные инфекции с фекально-оральным механизмом передачи.

2.Инфекции дыхательных путей с аэрозольным механизмом передачи.

3.Трансмиссивные инфекции (кровяные) с трансмиссивным механизмом передачи с помощью переносчиков-членистоногих.

4.Инфекции наружных покровов с контактным механизмом передачи.

Для зоокозов используется эколого-эпидемиологическая классификация:

1.Болезни домашних и синантропных животных.

2. болезни диких животных.

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Важнейшими этапами постановки диагноза является правильный сбор анамнеза и подробное клиническое обследование больного. Подробно эти вопросы разбираются на практических занятиях. Сейчас целесообразно остановиться лишь на основных клинических понятиях, встречающихся в инфекционной патологии.

Симптом - любой признак болезни, доступный определению независимо от метода, который для этого используется. Различают симптомы неспецифические, встречающиеся при различных заболеваниях, такие как повышение температуры тела, озноб. рвота, слабость, нарушение сна и т.д. и патогномоничные, т.е. симптомы характерные для конкретной нозологической формы, например, пятна Филатова-Коплика на слизистой оболочке полости рта при кори.

Синдром - совокупность симптомов, обусловленных единым патогенезом (интоксикационный, диарейный и др.).

Симптомокомплекс - это сочетание патогенетически взаимосвязанных синдромов и симптомов, которое встречается при данной нозологической форме в подавляющем большинстве случаев.

Важное значение в диагностике инфекционных болезней имеют лабораторные методы исследования и в частности гемограмма и урограмма. Среди специфических методов исследований, необходимо остановиться на бактериологической, вирусологической и паразитологической диагностике. Бактериологическое исследование заключается в посеве материала, взятого у больного на питательные среды, выделение чистой культуры возбудителя и его идентификацию. Паразитологическое обследование основано на обнаружении паразитов в различных биологических средах организма.

Вирусологическая диагностика используется реже, что обусловлено ее сложностью и трудоемкостью. Используются также молекуляр-биологические методы диагностики: ДНК - ДНК - гибридизация и полимеразная цепная реакция, а также обнаружение антигенов возбудителей в биологических средах организма.

Весьма широко применяются серологические исследования, в основе которых лежат взаимодействие антигена и антитела. К числу таких методов относятся РА, РНГА, РСК, реакция преципитации, ИФА и др. Для диагностики некоторых инфекционных болезней существенное значение имеют кожные пробы с аллергенами, полученными при соответствующей обработке культуры возбудителя (туляремия, туберкулез, бруцеллез и др.).

Немалую помощь оказывают биохимические, эндоскопические, гистологические, радио-изотопные, ультразвуковые методы исследований.

От качества, своевременности и точности диагностики во многомопределяется успех в лечении большинства инфекционных заболеваний.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 2.

Принципы и методы лечения инфекционных болезней.

Профилактика инфекционных болезней.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1. Общие принципы лечения инфекционных болезней.
2. Этиологическая терапия в лечении инфекционных болезней, ее осложнения и их лечение.
3. Патогенетическая терапия в лечении инфекционных болезней.
4. Основы профилактики инфекционных болезей.
5. Организационная структура медицинской помощи инфекционным больным.

Тактика лечения инфекционных больных в основном сводится к следующему (по А.Ф.Билибину):

1. Лечение должно быть таким, чтобы оно подражало естественному ходу освобождения организма от болезни и в то же время соперничало с ним.
2. Лечащий врач должен стремиться к "купирующей терапии", по нимая под этим воздействие на ведущее звено в патогенетической цепи заболевания, независимо от того, будет ли им возбудитель или другие факторы инфекционного процесса.
3. При выборе метода лечения необходимо учитывать объем положительного действия того или иного средства в данном случае, зная, что организм больного представляет единое целое, а инфекционный процесс, происходящий в нем, подчиняется действию трех факторов: возбудитель, макроорганизм и окружающая среда.
4. Следует всемерно повышать функцию защитно-охранительных механизмов.

5. Надо всегда учитывать фон, на котором разыгрывается определенный инфекционный процесс. Это положение имеет в виду необходимость одновременно влиять на сопричины.

Лечение инфекционных болезней требует учета целого ряда особенностей и специфики больных данного профиля.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ следующие:

1) комплексность - проводимая терапия должна быть комплексной. При лечении инфекционных больных необходимо принимать во внимание все взаимосвязанные факторы, участвующие в развитии инфекционного процесса,

2) этиологическая терапия - воздействие на возбудителя,

3) воздействие на организм - используются препараты иммуномодулирующего действия, специфические и неспецифические,

4) применение патогенетической терапии - направленной на коррекцию нарушений внутренней среды организма,

5) конкретность лечения с учетом периода, формы, тяжести течения болезни, развернутого патогенетического диагноза, оценки состояния организма данного конкретного больного, наличие сопутствующих и перенесенных заболеваний,

6) преемственность лечения. Лечение многих инфекционных заболеваний требует после окончания лечения периода диспансерного наблюдения для предупреждения, раннего выявления и лечения осложнений и рецидивов перенесенных инфекционных заболеваний.

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ.

Средства этиологической терапии можно разделить на препараты специфического и неспецифического действия. Препараты специфическо го действия эффективны в отношении одного вида возбудителей. К этим препаратам относятся:

1.Иммунные сыворотки - антитоксические и антибактериальные.

Антитоксические сыворотки содержат антитоксины - антитела против токсинов. Доза таких сывороток измеряется антитоксическими единица ми(АЕ). Антитоксические сыворотки осуществляют нейтрализацию выра батываемых возбудителями токсинов. К ним относятся противодифтерий ная, противостолбнячная, противоботулиническая, противогангренозная, противосибиреязвенная сыворотки. Антибактериальные сыворотки содержат антитела против соответствующих бактерий. В основе действия иммунных сывороток лежит реакция антиген - антитело.

2.Иммуноглобулины, содержащие высокую концентрацию антител.

По сравнению с иммунными сыворотками их преимуществами является более быстрое проникновение в ткани и отсутствие баластных белков.

Различают гомологичные иммуноглобулины - вводятся без предварительной гипосенсибилизации больного к чужеродным белкам и гетерологичные гаммаглобулины - вводятся после соответствующей подготовки больного.

Перед введением сывороток обязательным является постановка проб. 1-я проба осуществляется введением 0,1 мл разведенной в соотношении 1:100 сыворотки внутрикожно в сгибательную поверхность предплечья. Проба считается положительной, если через 20 минут после введения сыворотки отмечается отек или покраснение диаметром 1см и более. 2-я проба проводится при отрицательной реакции на первое введение разведенной сыворотки подкожно в область средней трети плеча. Учет реакции проводится через 30-45 мин. При отсутствии общей или местной реакции вводят назначенную дозу сыворотки, прогретой до температуры 36 7+ 01 о С. В случае положительной реакции введение сыворотки осуществляют только по жизненным показаниям после предварительной гипосинсебилизации, которая осуществляется следующим образом. Разведенную в соотношении 1:100 сыворотку вводят подкожно в объеме 0,5 мл, 2,0 мл, 5,0 мл с интервалами 15-20 мин, затем с теми же интервалами вводят подкожно 0,1 мл и 1,0 мл

неразведенной сыворотки и в случае отсутствия реакции вводят назначенную дозу сыворотки. Одновременно вводятся средства противошоковой терапии. При развитии признаков анафилактического шока введение сыворотки осуществляется под наркозом.

Осложнения при серотерапии:

1/сывороточная болезнь - обычно развивается через 5-12 дней после введения сыворотки. Наиболее частое проявление сывороточной болезни: лихорадка, отек слизистых оболочек, лимфаденит, пятнисто-папулезная сыпь, зуд в местах экзантемы, радикулиты, невриты, синовиты. Продолжительность болезни чаще 6-12 дней, прогноз - благоприятный.

2/анафилактический шок - наступает через несколько секунд после введения сыворотки. Наиболее часто анафилактический шок начинается с появления чувства жара, гиперемии кожи, страха смерти, возбуждения или депрессии, головной боли, боли за грудиной, удушья. Иногда развивается отек Квинке, появляется сухой кашель. Затем артериальное давление резко падает, пульс становится нитевидным, возможен геморрагический синдром с петехиальными высыпаниями. Смерть наступает от острой дыхательной недостаточности, вследствие бронхоспазма и отека легких, острой сердечно-сосудистой недостаточности с развитием гиповолемии или отека мозга.

3.Местные реакции - проявляются в месте введения сыворотки в виде отека, гиперемии.

Принципы лечения анафилактического шока:

1) нейтрализация действия биологически активных веществ, об разовавшихся вследствие реакции антиген - антитело;

2) уменьшение гипофизарно-надпочечниковой недостаточности;

3) снятие спазма гладкой мускулатуры бронхов и выведение больного из состояния асфиксии;

4) восстановление гемодинамических нарушений;

5) уменьшение проницаемости сосудистой стенки;

6) предотвращение вторичных осложнений со стороны сердца, почек, желудочно-кишечного тракта. Больному вводят 0,5 мл 0,1% раствора адреналина подкожно в место введения аллергена и внутривенно капельно 1 мл 0,1% раствора. Внутривенно вводится преднизолон в дозе 75-150 мг, дексаметазон - 4-20 мг, гидрокортизон - 150-300 мг. необходимо также вводить антигистаминные препараты: пипольфен - 2-4 мл 2,5% подкожно, супрастин - 2-4 мл 2% раствора или димедрол – 5 мл 1% раствора. При асфиксии и удушье ввести 10-20 мл 2,4% раствора эуфилина внутривенно, алупент –1-2 мл 0,05 % раствора, изадрин - 2 мл 0,5% раствора подкожно. При появлении признаков сердечной недостаточности вводят коргликон - 1 мл 0,06% раствора в изотоническом растворе хлорида натрия. В случае необходимости проводят закрытый массаж сердца, искусственное дыхание. Больной подлежит госпитализации в реанимационное отделение.

3.Бактериофаготерапия - основана на способности фагов разрушать бактерии. Бактериофаги выпускаются в сухом, таблетированном виде, в форме свечей, в жидком виде и могут использоваться самостоятельно и одновременно с антибактериальными препаратами.

4. Интерферонотерапия. Интерфероны обладают универсальной противовирусной активностью и регуляторным воздействием на иммунную систему организма.

По способу получения все интерфероны можно разделить на естественные, получаемые из лейкоцитов и фибробластов и интерфероны, получаемые методом генной инженерии. Важное значение имеет использование интерфероногенов - т.е. индукторов собственных интерферонов организма человека. К ним относятся - настойки аралии, женьшеня, элеутерококка, китайского лимонника и др.

5. Вакцинотерапия. Вакцины обладают специфической стимуляцией защитных сил организма, усиливают фагоцитоз, способствуют выработке специфических антител. Используют убитые вакцины, отдельные антигены,

анатоксины, аутовакцины, приготовленные из штамма возбудителя, выделенного от больного.

Химиотерапия

Важнейшее место среди препаратов химиотерапии занимают антибиотики. Основные принципы антибиотикотерапии следующие:

1) выделение и идентификация возбудителей заболевания, изучение их антибиотикограмм,

2) выбор наиболее активного и наименее токсичного препарата,

3) определение оптимальных доз и методов введения антибиотика,

4) своевременное начало лечения и проведение курсов химиотерапии (антибиотикотерапии) необходимой продолжительности,

5/ знание характера и частоты побочных явлений при назначении препаратов,

6) комбинирование антибактериальных препаратов с целью усиления антибактериального эффекта, улучшения их фармакокинетики и снижения частоты побочных явлений.

В терапии инфекционных болезней используются антибиотики следующих групп:

Препараты группы пенициллина. . Пенициллин активен в основном в отношении размножающихся бактерий. Наиболее активен в отношении грамположительных микроорганизмов. Разовая доза бензилпенициллина чаще составляет 1 млн ЕД, суточная доза до 24 млн ЕД и выше. Из полусинтетических пенициллинов наибольшее распространение получили : оксациллин, ампициллин, ампиокс, байпен, секуропен.

В последнее время все большее применение получают цефалоспо рины: цепорин, цефалотин, кефзол, цефалексин, клафоран, ораспор и др.

Для лечения инфекционных заболеваний, вызванных грамотрицательной флорой применяют препараты группы тетрациклина (тетрациклин, метациклин, тетрациклина гидрохлорид, доксициклин и др.),

препараты группы левомицетина, а также аминогликозиды (неомицина сульфат, канамицин, мономицин, гентамицина сульфат и др.).

Для лечения заболеваний, вызванных антибиотикоустойчивыми штаммами возбудителей широко используются антибиотики-макролиды эритромицин, олеандомицин, олететрин.

Высокоэффективны препараты нитрофуранового ряда (фуразолидон, фурагин, фурадонин), производные 8-оксихинолина, сульфаниламидные препараты.

Осложнения при химитерапии.

К наиболее частым осложнениям, встречающимся при химиотерапии относится лекарственная болезнь. Клинические проявления лекарственной болезни весьма полиморфны.

Согласно классификации Е.М.Тареева (1955 г.) лекарственная болезнь включает в себя:

- проявления собственного "побочного" действия, помимо желаемого фармакологического эффекта, на разные органы и системы больного,

- проявление индивидуальной непереносимости - лекарственная болезнь в собственном смысле,

- нежелательные последствия химиотерапевтического эффекта.

К ведущим проявлениям лекарственной болезни относятся реакции немедленного и замедленного типов. К аллергическим реакциям замедленного типа относятся: анафилактический шок, отек Квинке, крапивница и др. В число аллергических реакций замедленного типа входят:

поражения кожи и слизистых оболочек, внутренних органов, системные поражения типа реактивных ретикулезов и колиагенозов, лекарственные осложнения с эндотоксическими явлениями.

Синдром Лайелла (токсический эпидермальный некролиз).

Считается, что данный синдром наиболее часто развивается у лиц, страдающих какими-либо аллергическими заболеваниями. Синдром

Лайелла развивается обычно остро. Сначала появляется эритема, затем пузыри с серозным и серозно-геморрагическим содержимым, эрозии, вы раженная токсемия. Зачастую поражаются слизистые оболочки глаз, что может привести к помутнению роговицы и снижению зрения, атонии слезных желез. Часто затрагиваются слизистые оболочки пищеварительного тракта, нередко с кишечными диапедезными кровотечениями, иногда профузными, с последующей постгеморрагической анемией.

Медикаментозные агранулоцитозы.

В настоящее время медикаментозные агранулоцитозы рассматриваются как своеобразная аллергическая реакция анафилактического типа кроветворных органов, возникающая в сенсибилизированном организме при приеме различных лекарственных препаратов. В основе данной патологии находится либо угнетение только гранулоцитопоэза в костном мозге, либо в процесс вовлекается и тромбоцитопоэз или развивается полное функциональное истощение костномозгового кроветворения.

Аллергические миокардиты - рассматриваются в курсе внутренних болезней.

Иногда встречаются коллагенозы и педикулезы

Лекарственный дисбактериоз . Обусловлен подавлениями антимик робными препаратами нормальной микрофлоры организма.

Нередко при проведении химиотерапии встречаются кандидозы, аспергиллезы, стафилококковый дисбактериоз, . клебсиеллез.

Принципы лечения и профилактика лекарственной болезни:

1.Отмена лекарственного препарата, с приемом которого связы вается ее возникновение.

2.Десенсибилизирующая терапия. Включает применение специфических средств (антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, противовоспалительные средства) и неспецифических средств (гипосенсибилизирующие препараты по специальным схемам). Часто используются

глюкокортикоиды, витамины В 41 0, В 42 0, В 46 0, В 415 0.

В случае возникновения дисбактериоза колисодержащие бактерийные препараты, колибактерии, бифидумбактерин, лактобактерин, бификол. Используются также и различные бактериофаги.

В профилактике развития лекарственной болезни ведущее место занимает правильное использование лекарственных препаратов и выяснение аллергологического анамнеза.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ.

К числу средств патогенетической терапии относятся:

1) дезинтоксикационные и коррегирующие средства (полидез, гемодез, неокомпенсан, полиглюкин, реополиглюкин, реомакродекс, альбумин, "Дисоль", Трисоль", "Квартасоль", "Ацесоль", "Хлосоль", "Лактасоль"),
2) Энтеросорбенты - энтеродез, активированные угли, ионообменные смолы. В тяжелых случаях находят применение диффузионные, конвекционные и адсорбционные методы,
3) Средства неспецифической стимуляции, иммунотерапии и иммунокоррекции. Иммуностимуляторы - пирогены, левомизол и др. Иммуносупрессоры - антилимфоцитарный иммуноглобулин, азатиоприн, циклофосфан и т.п. Применение их зависит от фазы и тяжести заболевания, преморбидного фона, состояния специфических и неспецифических защитных факторов, выраженных аллергических и иммунопатологических реакций,
4) Глюкокортикостероиды (гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон, дексазон и др.) нашли широкое применение при тяжелом течении различных инфекционных заболеваний, для предотвращения развития воспалительных и аллергических реакций организма, а также при надпочечниковой недостаточности.

5) Бактерийные препараты - для лечения дисбактериоза.

6) Патогенетические препараты различных групп (нестероидные противовоспалительные, сердечно-сосудистые, спазмолитические и др.)

Лечение инфекционно-токсического шока ..

Введение внутривенно струйно 150-200 мг преднизолона, капельно 2-2,5 л растворов "Трисоль" или "Квартасоль", 400 мл гемодеза, 1-1,5 л поляризующей смеси (5 % раствора глюкозы, 12-15 г хлорида калия, 10-12 ЕД инсулина), антиферментные препараты (контрикал, гордокс) по 10000-20000 ЕД 3-4 раза в сутки, 2 мл - 10 % раствора сульфокамфокаина.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания и его лечение.

Характеризуется множественным тромбообразованием, обусловленным активацией свертывания крови и тромбоцитарного гемостаза, вследствие массивного поступления в кровь тромбопластических субстанций. Наблюдаются кровотечения, обусловленные повышенным фибринолизом, усиленным потреблением факторов свертывания и тромбоцитов, накоплением продуктов фибринолиза и протеолиза. Часто возникают гематомы, желудочно-кишечные, носовые, маточные кровотечения, петехиально-пятнистые кровоизлияния на коже.

Лечение: применяется гепарин с замороженной плазмой, вводятся ингибиторы протеолиза - трасилол, контрикал, под контролем коагулограммы.

ПРОФИЛАКТИКА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ.

Мероприятия по профилактике инфекционных болезней делятся на 2 группы.

1.Общие - направлены на повышение материального благосостояния, улучшение медицинского обеспечения, условий труда и отдыха населения: санитарно-технические, агролесотехнические, гидротехнические и мелиоративные мероприятия, рациональная планировка и застройка населенных пунктов и др.

2.Специальные - профилактические мероприятия, проводимые специалистами лечебно-профилактических и санитарно-эпидемиологических учреждений и др.

Исходя из наличия трех звеньев эпидемиологического процесса все профилактические мероприятия в отношении инфекционных заболеваний можно разделить на три группы:

1/ мероприятия в отношении источника инфекции, направленные на его обезвреживание или устранение,

2/ мероприятия в отношении механизма передачи, проводимые с целью разрыва путей передачи,

3/ мероприятия по повышению невосприимчивости населения.

1.Мероприятия в отношении источника инфекции. Своевременное выявление больных инфекционными заболеваниями людей и животных, их лечение, изоляция и т. п., т. е. проведение диагностических, изоляционных и режимно-ограничительных мероприятий. Для предупреждения распространения инфекции проводится дезинфекция посуды, белья, помещений, инструментария. Важное значение имеет выявление бактерио-выделителей и их санация, особенно среди декретированных групп населения (работников пищеблока, водопроводных станций, детских учреждений).

С целью воздействия на многие инфекции также проводятся режимно-ограничительные мероприятия, включающие медицинское наблюдение, разобщение и изоляцию.

Медицинское наблюдение . осуществляется в течение срока, равного максимальной длительности инкубационного периода при данной болезни и включает опрос, осмотр, термометрию и лабораторное обследование контактных лиц.

Разобщение . применяется в основном в отношении детей, посещающих учреждения и иногда в отношении взрослых, составляющих декретированный контингент.

Изоляция . применяется при особо опасных инфекциях. При зоонозных инфекциях проводятся санитарно-ветеринарные мероприятия и дератизация.

2.Воздействие на механизм передачи возбудителя. В эту группу входят общесанитарные, гигиенические мероприятия и дезинфекция. К общесанитарным относятся коммунальные санитарные мероприятия, пищевой, школьный, промышленный санитарный надзор, повышение уровня общей и санитарно-гигиенической культуры населения. К важным мероприятиям , направленным на механизм передачи возбудителя относятся дезинфекция, которая проводится в очагах инфекционных заболеваний и в общественных местах, а также дезинсекция, направленная на уничтожение насекомых - переносчиков возбудителей инфекционных заболеваний.

3.Воздействие на восприимчивость населения. С целью воздействия на восприимчивость населения используются следующие методы:

1/ выработка искусственного активного иммунитета. С этой целью используются живые и убитые вакцины. В настоящее время используются живые вакцины против полиомиелита, кори, эпидемического паротита. Убитые вакцины делятся на корпускулярные и молекулярные. Корпускулярные вакцины получают из культур микроорганизмов, убитых нагреванием, действием формалина, фенола, спирта и т.п. Основу молекулярных (химических) вакцин составляют специфические анти-

генные компоненты, извлеченные из бактериальных клеток или токсинов;

2/ при заболеваниях, вызванных микроорганизмами, продуцирующими экзотоксин, для создания искусственного активного иммунитета используются анатоксины, которые представляют собой обезвреженные токсины, сохранившие антигенные и иммуногенные свойства. Применяются также вакцины одновременно против нескольких инфекций - ассоциированные вакцины (например АКДС).

Искусственные вакцины представляют собой комплекс макромолекул, несущих несколько антигенных детерминант различных микроорганизмов и полимерный носитель - иммуностимулятор. Генно-инженерные вакцины создаются на основе антигенов, синтезированных в рекомбинантных бактериальных системах, (E.coli), дрожжах или вирусах.

В ответ на парентеральное введение вакцины развивается местная и общая реакции. Местная реакция . 0проявляется в виде воспалительного процесса - гиперемия, инфильтрация, общая . - повышением температуры тела, головной болью, недомоганием, нарушением сна, болями в суставах, диспепсическими явлениями.

Прививки проводятся в плановом порядке, независимо от наличия каких-либо инфекционных болезней в данной местности или по эпидемическим показаниям - при угрозе вспышки инфекции или наличии эпидемического очага, либо выезжающим лицам в эпидемические очаги какой-либо инфекции. Прививки могут быть общими, проводимыми всему населению, в определенном возрасте и выборочными, проводимыми лицам профессиональных групп.

Группы риска детей по возможности развития поствакцинальных осложнений:

1) дети, у которых подозревается или имеет место поражение ЦНС,

2) склонные к различным аллергическим реакциям,

3) многократно болеющие инфекциями верхних и нижних дыхательных путей,

4) с местными и общими патологическими реакциями на прививки и поствакцинальными осложнениями в анамнезе.

Противопоказания к проведению прививок:

А. Постоянные:

1/ активная форма туберкулеза,

2/ компенсированные пороки сердца,

3/ заболевания почек, печени, ЦНС.

Б. Временные:

1/ острые лихорадочные состояния,

2/ беременность.

ОРГАНИЗАЦИОННАЯ СТРУКТУРА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ИНФЕКЦИОННЫМ

БОЛЬНЫМ состоит из трех основных звеньев:

1) общая лечебная сеть, основу которой составляют участковые терапевты и педиатры,

2) районная инфекционная служба, включающая врачей-инфекционистов центральных районных больниц, врачей кабинетов инфекционных заболеваний поликлиники,

3) городская и областная инфекционная служба, в состав которой входят городские и областные инфекционные больницы, а также стационары при ряде НИИ.

Первичным специализированным звеном инфекционной службы являются кабинеты инфекционных заболеваний. Основными функциями этих кабинетов являются: противоэпидемическая работа на врачебных участках, методическое руководство и контроль за мероприятиями в очагах инфекционных заболеваний, лечение и диспансеризация

реконвалисцентов и больных хроническими инфекционными заболеваниями. Важное место в работе кабинетов инфекционных заболеваний занимают организация и проведение профилактических прививок населению, повышение квалификаций участковых врачей по вопросам инфекционной патологии, организация и контроль противоэпидемического режима в поликлинике, анализ инфекционной заболеваемости населения, обслуживаемого поликлиникой и др.

Центрами специализированной помощи инфекционным больным являются городские и областные инфекционные больницы, инфекционные стационары городских и областных больниц, а также некоторые НИИ.

В состав инфекционной больницы входят следующие основные структурные подразделения:

1) боксированное приемное отделение,
2) специализированные отделения для госпитализации больных одним видом инфекции,
3) боксированное отделение для приема больных особо опасными инфекциями,
4) отделение (или палаты) интенсивной терапии и реанимации,
5) хирургическое отделение,
6) рентгенодиагностическое и физиотерапевтическое отделения,
7) клиническая, бактериологическая, серологическая, вирусологическая, биохимическая лаборатории,
8) центральная стерилизационная,
9) паталогоанатомическое отделение с моргом.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

19. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 3.

Менингококковая инфекция.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Определение менингококковых инфекций, их этиология, эпидемиология и патогенез.
2.Клиническая классификация.
3.Клиническая картина менингококкового назофарингита.
4.Клиническая картина менингококцемии.
5.Клиническая характеристика менингита.
6.Основные проявления смешанных форм болезни.
7.Диагностика.
8.Лечение.
9.Профилактика.

Менингококковая инфекция - острая инфекционная болезнь, проявляющаяся лихорадкой, интоксикацией и преимущественным поражением кожного покрова и оболочек мозга.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель заболевания - менингококк Neisseria meningitis, относится к роду нейссерий, представляет собой диплококк бобовидной формы. Обычно имеет капсулу. Менингококки грамотрицательны; имеют двойственную природу:

1/менингококки вызывают гнойное воспаление, т.е. относятся к гноеродным микроорганизмам,

2/менингококки содержат в своей оболочке эндотоксин, вызывающий синдром интоксикации.

По антигенной структуре выделяют серогруппы A,B,C,X,У,Z и т.д. Наибольшее значение имеют менингококки A,C и B.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источниками инфекции могут являться:

1/больные генерализованной формой менингококковой инфекции,

2/больные менингококковым назофарингитом,

3/носители менингококка.

Путь передачи - воздушно-капельный. Заражение происходит чаще при длительном контакте ввиду низкой устойчивости возбудителя во внешней среде. Максимум заболеваемости в межэпидемическом периоде в странах с умеренным климатом приходится на февраль-март при зимне-весенней сезонности. Однако, во время эпидемических подъемов пик заболеваемости смещается на март-май. Перенесенное заболевание оставляет прочный иммунитет.

ПАТОГЕНЕЗ.

Местом первичной локализации возбудителя является слизистая оболочка носоглотки. Дальнейшая эволюция возбудителя может протекать по следующим основным направлениям:

1/бессимптомное размножение в слизистой оболочке носоглотки с развитием так называемого здорового носительства,

2/развитие менингококкового назофарингита с катаральными явлениями в носоглотке и незначительной интоксикацией,

3/проникновение возбудителя через локальные защитные барьеры приводит к развитию бактеремии и интоксикации, связанной с действием эндотоксина. Как правило, бактеремия сопровождается формированием очагов гнойного воспаления - менингит, артрит, иридоциклит и др.

Подвергаясь фагоцитозу со стороны нейтрофилов менингококки могут размножаться внутри клетки и в таком виде транспортироваться через гистогематические барьеры в субарахноидальное пространство, вызывая развитие менингита. При этом воспалительный процесс перевaскулярно может распространяться на вещество мозга, сосудистое

сплетение желудочков мозга, влагалища черепных нервов, проходящие через костные каналы основания черепа, полость внутреннего уха. Воспалительный процесс захватывает также и оболочки спинного мозга.

Токсическое поражение стенки сосудов микроциркуляторного русла головного мозга обусловливает повышенную проницаемость гематоэнцефалического барьера, а также вызывает гипоксию мозга, сопровождающуюся повышением гидрофильности нейроцитов и глиальных клеток, нарушением функционирования ионного насоса и поступлением воды и натрия в клетку, что в конечном итоге приводит к развитию отека-набухания мозга. Все это приводит к опущению мозжечка и защемлению ствола мозга в большом затылочном отверстии, что приводит к нарушению многих жизненно важных функций организма. Именно степень выраженности отека - набухания мозга определяет тяжесть течения и исход менингита.

Клиническая картина миокардита, полиартрита, перикардита при генерализованной форме менингококковой инфекции обусловлена развитием гиперчувствительности замедленного типа с накоплением в крови циркулирующих иммунных комплексов IGE.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный период составляет от 1 до 10 суток, чаще 2-4дня. Различают следующие фрмы менингококковой инфекции:

1/локализованная:

менингококковый назофарингит;

2/генерализованная:

а/менингококцемия,

б/менингит,

в/смешанная форма.

3/редкие формы:

а/хроническая менингококцемия,

б/менингококковая пневмония,

в/артрит,

г/иридоциклит.

Менингококковый назофарингит обычно проявляется заложенностью носа, кашлем, головной болью, лихорадкой. В более тяжелых случаях отмечаются озноб, боли в мышцах, головокружение, рвота. При объективном осмотре выявляется гиперемия глотки, у некоторых больных - картина острого фолликулярного фарингита. Менингококковый назофарингит может протекать как самостоятельный процесс или предшевствовать генерализованным формам болезни.

Первыми проявлениями 2менингококцемии 0 являются: озноб, боль в мышцах и суставах, головная боль, боль в животе, жидкий стул, реже рвота. Быстро повышается температура тела до 39-40 С, а иногда и выше. Через 4-36 часов после начала болезни появляется сначала розеолезная или папулезная, а затем гемморагическая сыпь с преимущественной локализацией на дистальных отделах конечностей, на боковых поверхностях бедер, ягодицах, туловище. В тяжелых случаях сыпь может распространяться на переднюю поверхность туловища и лица. Сыпь может быть различных размеров - от петехий до крупных элементов, в первое время возвышающихся над поверхностью кожи. Крупные элементы представляют собой участки гемморагического воспаления кожи, возвышающиеся над поверхностью кожи. Через 1-2 суток крупные элементы приобретают багрово-синюшную окраску, подвергаются некрозу, а затем покрываются коркой, под которой может накапливаться гнойный экссудат. Мелкие элементы сыпи пигментируются и через 2-4 дня исчезают. Проявлениями гемморагического синдрома являются гемморагии на конъюнктивах, кровоизлияния в склеры, слизистые оболочки ротоглотки. Серьезными олсложнениями являются носовые, желудочные,

почечные, маточные кровотечения, кровоизлияния во внутренние органы. На месте корочек открываются язвы, а затем образуются рубцы.

Нередко поражаются суставы - в ранние сроки болезни мелкие суставы кисти, на 2-ой неделе болезни - крупные /коленные, плечевые, голеностопные, локтевые/.

Со стороны сердечно-сосудистой системы отмечаются тахикардия, артериальная гипотензия, приглушенность сердечных тонов. Нередко наблюдается токсическое поражение почек, которое проявляется протеинурией, цилиндрурией, иногда преходящим повышением уровня креатинина и мочевины в крови.

Характерны явления нейротоксикоза в виде заторможенности, головной боли, реже менингиальной симптоматики.

В крови - высокий нейтрофилбный лейкоцитоз до 20 х 10 /л - 40 х 10 /л в 1мкл, увеличение СОЭ до 30-50 мм/час.

У 20-40% больных менингококковой инфекцией встречается менингит. При менингите болезнь начинается с повышения температуры тела до 38,5 - 39,5 С, появления симптомов интоксикации. Спустя несколько часов или к концу первых суток появляется распирающая головная боль, затем присоединяются тошнота, рвота. Для этой формы менингококковой инфекции характерно наличие менингиальной симптоматики - регидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, общая гиперестезия. У детей в возрасте до 1 года увеличение головного мозга вследствии отека приводит к напряжению и выбуханию большого родничка.

Характерно наличие общемозговых симптомов - заторможенности, адинамии, иногда психомоторного возбуждения, дерилиозного синдрома. Возможно развитие инфильтративных невритов.

Спиномозговая жидкость при пункции вытекает под повышенным давлением до 400 - 800 мм рт ст, а иногда и выше, мутная, в начале болезни опалесцирующая или прозрачная, а затем белого или желтова-

того цвета. Характерен высокий нейтрофильный плеоцитоз - 1000 - 10000 в 1 мкл и выше, количество белка через 1 сутки от начала заболевания возрастает до 3-15 г/л и выше. В первые сутки болезни уровень белка колеблется в пределах 0,3 - 1,0 г/л. Уровень глюкозы в цереброспинальной жидкости через несколько часов после начала болезни прогрессивно снижается.

В тяжелых случаях появляются генерализованные судороги, парезы конечностей. Сознание спутанное, вплоть до развития комы. Менингит сопровождается отеком мозга, клинические проявления которого отмечаются только в довольно выраженной стадии. Основные признаки отека мозга:

1/спутанность сознания,

2/психомоторное возбуждение с быстрым развитием комы,

3/генерализованные судороги,

4/аритмичное, неравномерное по глубине дыхание,

5/гиперемия лица,

6/увеличенное потоотделение,

7/акроцианоз.

Смерть наиболее часто развивается от остановки дыхания.

Смешанная форма болезни наблюдается у 45 - 70% больных и характеризуется сочетанием интоксикации , поражением кожного покрова и оболочек мозга.

Иногда наблюдается 2молниеносные 0 формы болезни, при которых температура тела в течении нескольких часов достигает 39,5 - 40,0 С и выше, появляются резкие боли в мышцах, суставах, интенсивная головная боль. Через 4 - 12 часов на коже появляется крупная, с большим количеством некрозов сыпь, синюшные пятна, обусловленные микроциркуляторными расстройствами. Быстро развиваются инфекционно-токсический шок и ДВС - синдром. Смерть обычно наступает от сердечной недостаточности, а в более

поздней стадии от органной или полиорганной недостаточности, септических осложнений.

Очень редко встречается хроническая менингококцемия, проявляющаяся лихорадкой неправильного типа, гемморагической сыпью, полиартритом, иногда эндокардитом.

ДИАГНОСТИКА.

Диагностика менингиальных инфекций основывается на:

1/клинической картине,

2/картине перефирической крови,

3/ликворологических данных,

4/данных бактериологических и бактериоскопических исследований крови,

5/данных серологических исследований - РПГА,

6/обнаружении антигена в крови и цереброспинальной жидкости с помощью иммуно-ферментного анализа, латекс-агглютинации,

7/экспресс-диагностика с помощью лизоцимного теста.

ЛЕЧЕНИЕ включает:

1.Этиотропную терапию:

а/бензилпенициллин в суточной дозе 20000 - 40000 ЕД/кг внутримышечно при 6-ти разовом введении или внутривенно с увеличением дозы препарата на 1/3. При внутривенном использовании интервалы введения составляют 2-3 часа. Наиболее ранним критерием эффективности антибактериальной терапии является повышение уровня глюкозы в цереброспинальной жидкости,

б/ампициллин, ампиокс в дозе 200-400 мг/кг,

в/цефалоспорины третьего-четвертого поколений в максимальных дозах,

г/бисептол, сульфатон, бактрим,

д/тетрациклины,

е/при генерализованных формах менингококковой инфекции, осложненных инфекционно-токсическим шоком левомицетин до 6 г взрослым и 80 - 100 мг/кг детям внутривенно.

Критерием прекращения антибктериальной терапии при менингите является санация цереброспинальной жидкости, основным показателем которой является снижение цитоза до 100 в 1 мкл и ниже при лимфоцитарном составе /70% и более/. При менингоэнцефалите после санации цереброспинальной жидкости этиотропную терапию необходимо продолжать еще в течении 2-4-х суток.

2.Патогенетическую терапию - инфузии полиионных растворов, глюкозы, гемодеза, реополиглюкина.

3.Салуретики - фуросемид, диакарб, урегит в течении 5-6 дней.

4.При наличии показаний - анальгетики, седативные, снотворные.

При развитии отека - набухания мозга - форсированный диурез, кортикостероиды, оксигенотерапия, искусственная вентиляция легких.

Основные ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ МЕРОПРИЯТИЯ:

1/изоляция больных,

2/мероприятия по разобщению в коллективах,

3/своевременное выявление, изоляция и санация носителей вирулентных штаммов менингококка,

4/вакцинация против менингококков серогрупп А и С.

Допуск переболевших лиц и носителей менингококка в коллективы осуществляется только после трех-кратного отрицательного результата бактериологических исследований слизи из носоглотки.

Список использованных источников.

3. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8.Лекции по инфекционным болезням / Под ред. Н.Д.Ющука, А.Д.Царегородцева.- М.: ВУНМЦ, 1996.- 499 с.

9. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 4.

Дифтерия.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Определение.
2.Этиология.
3.Эпидемиология.
4.Патогенез.
5.Классификация и клиническая картина.
6.Осложнения.
7.Диагностика.
8.Лечение различных форм дифтерии.
9.Лечение осложнений.
10.Профилактика.

Дифтерия - острая инфекционная болезнь, вызываемая токсигеннымикоринебактериями дифтерии, с воздушно-капельным путем передачи и характеризующаяся местным фибринозным воспалением и симптомами интоксикации.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель дифтерии - токсигенная коринебактерия дифтерии /Corynebacterium diphtheriae/ рода Corynebacteriae. Имеет форму прямой или изогнутой палочки, нередко с булавовидными вздутиями, грамположительна. Различают 3 биотипа коринебактерий: gravis, intermedius, mitis. Основные клинические проявления дифтерии связаны с действием дифтерийного экзотоксина, который обладает способностью подавлять синтез клеточного белка. Вирулентность дифтерийных бактерий определяется их способностью к адгезии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источниками инфекции могут являться:

1/человек, больной манифестными формами болезни,

2/реконвалисцент,

3/бактериовыделитель.

Путь передачи - воздушно-капельный. Возможно заражение через инфицированные предметы и пищевые продукты.

ПАТОГЕНЕЗ.

Входными воротами являются слизистые оболочки и травмированная кожа. Под влиянием экзотоксина происходит некроз слизистой оболочки, а затем возникают изъязвления. Кровеносные сосуды расширяются, кровоток в них замедляется, увеличивается проницаемость сосудистых стенок. В результате этого образуется экссудат, содержащий фибрин, лейкоциты, макрофаги, эритроциты. Образуется пленка, плотно спаянная с подлежащими тканями, в которой размножаются коринебактерии дифтерии, выделяя при этом экзотоксин. Из патологического очага дифтерийный токсин по кровеносным и лимфатическим сосудам проникает в различные органы, где связывается со специфическими рецепторами, обусловливая характерные проявления болезни. Поражаются нервная система, сердце, почки, надпочечники, печень. Тяжесть клинической картины заболевания определяется:

1/токсигенностью возбудителя,

2/вирулентностью возбудителя,

3/дозой возбудителя,

4/преморбидным состоянием макроорганизма,

5/быстротой выработки макроорганизмом антитоксинов.

КЛАССИФИКАЦИЯ ДИФТЕРИИ.

1.Дифтерия ротоглотки:

1/локализованная:

а/катаральная - при наличии катаральных явлений и отсутствии налетов,

б/островчатая - имеются отдельные участки налетов на миндалинах,

в/пленчатая - пленки располагаются на миндалинах, но не выходят за их пределы. Интоксикация выражена умеренно;

2/распространенная. При этой форме налеты распространяются за пределы миндалин на небные дужки, язычок. Симптомы интоксикации выражены умеренно;

3/токсическая. Также как и при распространенной форме пленки распространяются за пределы миндалин. Кроме того появляется выраженный отек слизистой оболочки ротоглотки и подкожной клетчатки шеи. Интоксикация резко выражена. По степени тяжести токсической дифтерии различают:

а/субтоксическая дифтерия,

б/токсическая дифтерия 1-ой степени тяжести - отек подкожной клетчатки распространяется до середины шеи,

в/токсическая дифтерия 2-ой степени тяжести - отек подкожной клетчатки распространяется ниже середины шеи,

г/токсическая дифтерия 3-ей степени тяжести - отек подкожной клетчатки шеи распространяется ниже уровня ключиц,

д/гипертоксическая дифтерия.

2.Дифтерия дыхательных путей:

1/дифтерия гортани /круп локализованный/,

2/дифтерия гортани и трахеи /круп распространенный/,

3/дифтерия гортани, трахеи и бронхов /нисходящий круп/,

4/дифтерия носа.

3.Дифтерия глаза.

4.Дифтерия пищевода.

5.Дифтерия кожи.

6.Дифтерия половых органов.

7.Бактериовыделительство:

1/реконвалисцентное, возникающее после перенесенной дифтерии,

2/"здоровое" или субклиническая форма дифтерийной инфекции.

В зависимости от длительности выделения дифтерийных бактерий различают 3 вида бактерионосительства:

а/транзиторное - продолжительностью 7-15 дней,

б/средней продолжительности - 15-30 дней,

в/затяжное - более 1 месяца.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Прежде всего следует остановиться на характерных особенностях налетов /пленки/ при дифтерии. Таковыми являются:

1.Тесная связь с подлежащими тканями.

2.При насильственном отделении пленки обнажается кровоточащая поверхность, причем пленка вновь образуется на том же месте.

3.В отличии от гнойного налета, помещенная в воду дифтерийная пленка не распадается и тонет.

Наиболее часто встречается дифтерия ротоглотки. При локализованной и распространенной формах дифтерии ротоглотки начало болезни обычно острое. Температура тела быстро повышается до 38 С и выше, появляются и нарастают симптомы интоксикации - слабость, раз-

битость, головная боль, снижение аппетита. Характерно появление болей в горле, которые быстро усиливаются. Миндалины отечны, гиперемированы, покрываются серо-белым или желтоватым налетом. Умеренно увеличиваются и становятся болезненными при пальпации подчелюстные лимфатические узлы. При отсутствии лечения налеты на миндалинах сохраняются 6-7 дней, лихорадка не более 3-х дней. Катаральный вариант характеризуется отсутствием налетов, небольшой отечностью и гиперемией миндалин. Интоксикация отсутствует.

Токсическая форма дифтерии ротоглотки в большинстве случаев встречается у людей злоупотребляющих алкоголем, что объясняется значительным снижением способности к выработке антитоксических антител в остром периоде болезни у данного контенгента больных. Начало болезни острое с озноба, повышения температуры тела до 39-40 С и выше, сильной боли в горле, головной боли, слабости, иногда рвоты. Лицо бледное. Почти сразу развивается отек слизистой оболочки ротоглотки. В тяжелых случаях отек миндалин бывает резко выражен вплоть до того, что миндалины смыкаются друг с другом и мягким небом. Отек маленького язычка способствует его оттеснению в сторону глотки. Гиперемия имеет диффузный характер. Фибриновая пленка имеет белесоватый или грязно-серый цвет, часто пропитана кровью, покрывает миндалины, небные дужки, маленький язычок, мягкое, а иногда и твердое небо. Голос приобретает носовой оттенок. Изо рта исходит сладковато-гнилостный запах. Отек подкожной клетчатки шеи может быть как двусторонний, так и односторонний. Распространенность отека положена в основу определения степени тяжести заболевания, так как она коррелирует с поражением ротоглотки и выраженностью интоксикации.

Гипертоксическая форма дифтерии характеризуется бурным развитием симптомов интоксикации, быстрым повышением температуры и нарушением гемодинамики - тахикардия, слабый пульс, снижение артериального давления. Кожные покровы бледные, развивается акроцианоз.

Тяжесть течения во многом определяются инфекционно-токсическим шоком и проявлениями ДВС-синдрома: кровоизлияния в кожу, слизистые оболочки, кровотечения из десен, слизистой оболочки полости рта, носа, желудочно-кишечного тракта, матки. Максимальной выраженности симптоматика достигает на 2-3-и сутки болезни. После отторжения пленок остается ярко гиперемированная, некротизированная и резко болезненная поверхность. Токсические формы дифтерии нередко оканчиваются летальным исходом.

Картина крови при локализованной форме следующая: нейтрофильный сдвиг при умеренном повышении или нормальном содержании лейкоцитов, небольшое ускорение СОЭ. При токсической дифтерии наблюдается лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг более выражен, значительное ускорение СОЭ, затем отмечается тромбоцитопения, снижение агрегации тромбоцитов и их функциональной активности. Увеличивается активность АСТ, АЛТ, - глутамилтрансферразы, щелочной фосфатазы и др.

Основным клиническим проявлением дифтерии гортани является классическая триада симптомов крупа:

1.Сиплый голос.

2.Грубый лающий кашель.

3.Шумное стенотическое дыхание с втяжением податливых мест грудной клетки.

Наиболее частая причина смерти при этой форме дифтерии - асфиксия.

ОСЛОЖНЕНИЯ дифтерии могут встречаться при любой форме, однако наиболее часто развиваются при токсической дифтерии. К наиболее частым осложнениям дифтерии относятся:

1/инфекционно-токсический шок;

2/миокардит, характеризующийся нарушением сократительной

способности миокарда, дилятацией желудочков, отеком миокарда. В крови повышаются уровни АСТ, КФК, выявляются изменения на ЭКГ. В тяжелых случаях ухудшается общее

состояние больного, появляются бледность, адинамия, анорексия, глухость сердечных тонов, тахикардия, быстро расширяются границы сердца, нарушается сердечный ритм;

3/дифтерийная полиневропатия - характеризуется поражением перефирической нервной системы. Появляются вялые парезы с атрофией мышц, ослабление сухожильных рефлексов, расстройство чувствительности, корешковые боли. Нередко развивается парез мягкого неба, сопровождающийся нарушением глотания и гнусавостью голоса;

4/почечные осложнения - токсический нефроз. Появляются альбуминурия, лейкоцитурия, эритроцитурия, цилиндрурия. В тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность;

5/поражение надпочечников, в основе которого лежит расстройство кровообращения, кровоизлияния, некроз части клеток коры надпочечников;

6/отек мозга гипоксического характера;

7/осложнения, обусловленные вторичной бактериальной флорой - пневмония и бронхопневмония.

ДИАГНОСТИКА.

В диагностике дифтерии учитывают:

1/клиническую картину;

2/данные лабораторных исследований:

а/бактериологические исследования. Материалом для исследования служат фибринозные налеты и пленки с очагов

поражения, слизь, отделяемое раны, слизистых оболочек соответствующих органов,

б/серологические исследования - РНГА с дифтерийным токсином и РПГА в динамике для определения в сыворотке крови уровня дифтерийного антитоксина. Диагностическим считается нарастание титра РПГА в 2-4 раза. Данную реакцию можно ставить начиная с первых дней болезни, а в дальнейшем через 7-14 дней.

ЛЕЧЕНИЕ.

В лечении дифтерии главную роль играет продиводифтерийная сыворотка /ПДС/. Доза ПДС определяется формой и степенью тяжести заболевания.

	доза ПДС, МЕ
1.Островчатая дифтерия ротоглотки, носа, половых органов, глаза, кожи и др.	10000-20000
2.Пленчатая дифтерия ротоглотки, носа, половых органов, глаза, кожи и др.	20000-30000
3.Распространенная дифтерия ротоглотки	30000-40000
4.Субтоксическая дифтерия ротоглотки	50000-60000
5.Токсическая дифтерия	

ротоглотки:	
1-ой степени тяжести	60000-80000
2-ой степени тяжести	80000-100000
3-ей степени тяжести	100000-120000
6.Круп локализованный	150000-200000
7.Круп распространенный и нисходящий	300000-400000

Введение сыворотки осуществляется внутримышечно, реже внутривенно по общепринятым правилам. При субтоксической и токсической формах для подавления сопутствующей микрофлоры необходимо проводить антибактериальную терапию - пенициллин, ампициллин, ампиокс, тетрациклины, цефалоспорины. Для дезинтоксикации и коррекции гемодинамических нарушений используют альбумин, плазму, реополиглюкин, глюкозоновокаиновую смесь с инсулином, полиионные растворы. Показано назначение кортикостероидов в дозе 2,5-5,0 мг/кг в сутки. Целесообразно проведение плазмоферреза, гемосорбции.

При дифтерии гортани значительное место в терапии отводится мероприятиям, направленным на уменьшение стеноза гортани: хорошая аэрация палаты, теплое питье /чай, молоко с содой/, паровые ингаляции с растворами гидрокортизона, отваром ромашки и настоем эвкалипта. Из медикаментозных средств применяются эуфиллин, эфедрин, салюретики, антигистаминные и седативные препараты. Одновременно вводится ПДС. Удаление пленок осуществляется с помощью электроотсоса. При распространенном и нисходящем крупе показаны трахеостомия, искусственная вентиляция легких.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ.

При миокардите назначаются нестероидные противовоспалительные препараты /вольтарен, индометацин, ибупрофен/, десенсибилизирующие средства, витамины группы В, аскорбиновая кислота, рибоксин 5-10мл в сутки внутривенно или перорально в дозе 0,6 - 0,8 г в сутки. При тяжелом и среднетяжелом течении миокардита показано применение кортикостероидных гормонов - преднизолон по 30-50 мг в сутки перорально. Для улучшения микроциркуляции и реологических свойств крови используют трентал. С целью профилактики тромбоэмболических осложнений назначают гепарин под контролем времени свертывания крови.

В случае развития дифтерийной полиневропатии витамины группы В, чередуя их с введением стрихнина нитрата, дибазола; галантамин, нестероидные противовоспалительные препараты, плазмоферрез, физиотерапевтические процедуры. При параличе глоточной мускулатуры кормление осуществляется через зонд.

Для санации бактериовыделителей назначаются антибиотики: эритромицин по 0,25 г 4 раза в сутки, рифампицин по 0,5 г 4 раза в сутки, тетрациклины. Необходимо выявление и лечение хронической патологии ЛОР-органов.

ПРОФИЛАКТИКА.

Выписка реконвалисцентов из стационара производится после клинического выздоровления и двукратных отрицательных бактериологических исследований мазков из ротоглотки и носа с интервалом в один день. Бактериологическое исследование проводится через 1 сутки после отмены антибиотиков. Реконвалисценты дифтерии и бактерионосители подлежат диспансерному наблюдению в течении 6-ти месяцев, которое включает:

1/ежемесячный осмотр,

2/бактериологическое исследование на наличие возбудителей дифтерии,

3/анализы крови и мочи,

4/ЭКГ через 7-10 дней после выписки.

У всех контактировавших с больными лиц проводится повторное бактериологическое исследование мазков из ротоглотки и носа на наличие дифтерийной палочки. Детям проводится активная иммунизация ассоциированной коклюшно-дифтерийно-столбнячной вакциной или ассоциированным дифтерийно-столбнячным анатоксином. Взрослым вакцинация проводится вакциной АДС-М.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

19. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 5.

Цитомегаловирусная инфекция.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Определение.

2.Этиология.

3.Эпидемиология.

4.Патогенез.

5.Клиническая картина.

6.Диагностика.

7.Лечение.

8.Профилактика.

Цитомегаловирусная инфекция /ЦМВИ/ - оппортунистическая инфекция с преобладанием субклинических, инаппарантных форм и состоянием латентного вирусоносительсьва.

Этиология.

Возбудителем ЦМВИ является Cyyomegalovirus hominis, относящийся к семейству Herpesviridae. Возбудитель ЦМВИ характеризуется возможномтью репликации без повреждения клетки, медленной репликацией, сравнительно низкой вирулентностью, резким подавлением клеточного иммунитета. В настоящее время известно 3 штаммма ЦМВ:

1/Davis,

2/АД-169,

3/Kerr.

ЦМВ длительно сохраняется при комнатной температуре, термолабилен, быстро теряет инфекционность при замораживании.

Эпидемиология.

Источник инфекции - больной или хронический носитель ЦМВ. Возбудитель может находиться в следующих биологических жидкостях

человека:

1/крови,

2/моче,

3/слюне,

4/цервикальном и вагинальном секретах,

5/слезах,

6/сперме,

7/амниотической и цереброспинальной жидкостях,

8/грудном молоке,

9/отделяемом носоглотки,

10/фекалиях.

Пути передачи: интранатальный, ранний постнатальный, трансплацентарный, парентаральный, половой, со слюной, фекально-оральный, воздушно-капельный.

Патогенез.

Возбудитель персистирует в лимфоидных органах и репродуцируется в лейкоцитах и в системе мононуклеарных фагоцитов. Основу патогенеза ЦМВИ составляет клеточная иммунологическая недостаточность. Реактивацию ЦМВИ могут провоцировать следующие факторы:

1/иммунная недостаточность детей раннего возраста,

2/иммунодефицит, вызванный беременностью, антропогенным воздействием на окружающую среду, ятрогенными вмешательствами,

3/ВИЧ-инфекция.

Клиническая картина.

Классификация /по А.П.Казанцеву, Н.И.Попову#

А.Врожденная цитомегалия /острая и хроническая формы/,

Б.Приобретенная цитомегалия /латентная, острая монуклеозная и генерализованная формы/.

Классификация в зависимости от сроков и механизмов инфицирования /по Н.А.Фарберу/.

1.Перинатальное инфицирование.

1/пренатальное:

а/выкидыши, мертворождения;

б/пороки развития;

г/врожденная ЦМВИ.

2/интра- и постнатальное инфицирование:

а/острое инфекционное заболевание;

б/латентное носительство, инаппарантные, субклинические формы хронической инфекции;

г/реактивация инфекции.

2.Инфицирование через кровь, слюну, мочу, при половом контакте.

1/острое инфекционное заболевание;

2/латентное носительство, инаппарантные6 субклинические формы;

3/реактивация инфекции.

При заражении в ранние сроки беременности можгут наступить внутриутробная гибель плода с выкидышем, мертворождения, врожденные пороки развития. В случае заражения в поздние сроки беременности наблюдаются поражения печени, легких, желудочно-кишечного тракта, почек. Наиболее тяжело обычно протекает острая врожденная форма ЦМВИ, которая имеет генерализованный характер и часто оканчивается смертью ребенка в первые недели его жизни.

Приобретенные формы имеют инкубационный период 15-90 дней. Выделяют следующие варианты приобретенных форм:

1/респираторный,

2/церебральный,

3/желудочно-кишечный,

4/гепатобилиарный,

5/почечный,

6/гематологический.

Могут поражаться надпочечники, яички, яичники, глаза, кожный покров, тимус, щитовидная железа.

Дигностика.

Для диагностики ЦМВИ используют цитоскопический анализ слюны и мочи, гистологическое исследование биопсийного и аутопсийного материала, метод молекулярной гибридизации, полимеразная цепная реакция, иммунофлюорисцентный анализ, твердофазный радиоимунный анализ, иммуноферментный анализ, иммуноблот.

Лечение.

Из этиотропных препаратов широкое применение получили ганцикловир и фоскарнет. Проводится патогенетическая и симптоматическая терапия.

Профилактика.

Профилактика включает наблюдение за беременными женщинами, соблюдение правил личной гигиены при уходе за новорожденными, мероприятия по предупреждению парентерального заражения и др.

Библиографический список.

1.Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник для мед. вузов / В. И. Покровский [и др.] .— 2-е изд., испр. и доп .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 .— 814 с.

2.Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология : Учебник для вузов / В.И.Покровский,С.Г.Пак,Н.И.Брико,Б.К.Данилкин .— М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002 .— 384с.

3.Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных : рекомендовано Минздравсоцразвития РФ для врачей(фельдшеров), оказывающих дополнительную бесплатную мед.помощь отдельным категориям граждан, имеющим право на получение гос.социальной помощи. Вып.2 .— М. : ГЭОТАР-Медиа,2008.—1376с.

4.Золотарев, А.Г. Возбудители особо опасных инфекционных заболеваний бактериальной природы. Морфология и ультраструктура / А.Г.Золотарев,И.В.Дармов,Е.В.Пименов .— М. : Медицина, 2006 .— 272с.

5.Лонгмар, М. Оксфордский справочник по клинической медицине = Oxford handbook of clinical medicine / М. Лонгмар, Я. Уилкинсон, С. Раджагопалан ; пер. с англ. Е. К. Вишневской [и др.] ; под ред. С. Б. Шустова, И. И. Попова .— М. : БИНОМ.Лаборатория знаний, 2009 .— 834 с. : ил .— (Oxford) .— Парал. тит. л. на англ. — Предм. указ.: с. 785-834
6.Справочник по кожным и венерическим болезням / авт.-сост. А. В. Самцов [и др.] ; под общ. ред. И. Ю. Быкова ; Мин-во обороны РФ, Гл. военно-мед. управление .— М. : Мож. полиграф. комбинат, 2006 .— 294 с.
7.Учайкин, В.Ф. Руководство по клинической вакцинологии : руководство для врачей / В.Ф.Учайкин,О.В.Шамшева .— М. : Гэотар-Медиа, 2006 .— 592с. : ил.
8.Честнова Т.В. Лабораторная диагностика особо опасных инфекционных болезней : учеб. пособие / Т. В. Честнова, О. Л. Смольянинова ; Мед. ин-т ТулГУ .— Тула : Тульский полиграфист, 2009

ЛЕКЦИЯ 6.

Малярия.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Понятие о малярии.
2.Этиология. Виды возбудителей малярии и циклы их развития.
3.Патогенез.
4.Клиническая картина. Фазы малярийного приступа.
5.Основные осложнения.
6.Диагностика.
7.Лечение.
8.Принципы лечения осложненных форм тропической малярии.
9.Основные направления профилактики.

Малярия - группа трансмиссивных болезней протозойной этиологии, характеризующаяся циклическим течением со сменой лихорадочных приступов и межприступных состояний.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудителями малярии являются простейшие /Protozoa/, которые относятся к классу споровиков /Sporozoa/, семейству Plasmodiidae, роду Plasmodium. У человека малярию вызывают 4 вида плазмодиев:

1.P.vivax - возбудитель трехдневной малярии,
2.P.ovale - возбудитель особой формы трехдневной малярии,
3.P.falciparum - возбудитель тропической малярии,
4.P.malariae - возбудитель четырехдневной малярии,

Развитие плазмодиев малярии происходит в организме комара и включает 2 цикла:

1.Половой /спорогония/ - совершается в организме комара,

2.Бесполый /шизогония/ - совершается в организме человека.

Переносчиком малярии являются комары рода Anopheles, которые заражаются от больного малярией или паразитоносителя при кровососании. В теле комара происходит оплодотворение половых форм плазмодиев - мужских и женских гаметоцитов и в последующем образование спорозоитов, способных заразить человека. При укусе инфицированного комара спорозоиты попадают со слюной в организм человека, где также проходят 2 цикла развития /бесполых/:

1.Тканевая /экзоэритроцитарная/ шизогония - в клетках печени,

2.Эритроцитарная шизогония - в эритроцитах.

Возможно заражение при переливании крови от зараженного донора, через нестерильные инструменты, загрязненные зараженной кровью, а также плода во время родов или через поврежденную плаценту.

ПАТОГЕНЕЗ.

Спорозоиты с током крови проникают в паренхиматозные клетки печени, гепатоциты, где происходит тканевая шизогония, соответствующая инкубационному периоду. Образовавшиеся тканевые мерозоиты, в конце инкубационного периода выходят в кровь, проникают в эритроциты и дают начало эритроцитарной шизогонии, которая и обусловливает все клинические проявления болезни, среди которых ведущее место отводится малярийному пароксизму /приступу/. Малярийный пароксизм представляет собой ответную реакцию предварительно сенсибилизированного организма на действие пирогенных белков, освобождающихся при разрушении инвазированных эритроцитов. Периодичность приступов

при различных формах малярии различна и определяется длительностью эритроцитарной шизогонии: при трехдневной, тропической и овале-малярии через 48 часов, а при четырехдневной - через 72 часа.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

В зависимости от вида возбудителя различают 4 формы малярии человека:

1/трехдневная,

2/тропическая,

3/четырехдневная,

4/овале-малярия.

Основными проявлениями малярии яляются острые лихорадочные приступы, которые сменяются безлихорадочными периодами. Трехдневная и овале-малярия начинаются с продромального периода, тропическая и четырехдневная - остро, с пароксизмов. Продромальный период характеризуется общим недомоганием, легким познабливанием, чувством ломоты в теле, головной болью, субфебрилитетом. Затем развивается малярийный приступ, протекающий в несколько фаз:

1-я фаза начинается с потрясающего озноба. Кожа становится бледной, холодной, шероховатой, приобретает цианотичный оттенок. Температура тела быстро достигает 39-40 С и выше. Продолжительность озноба от 10-15 мин до 2-3-х часов.

2-я фаза - жар. Кожа сухая, горячая на ощуп, лицо гиперемировано, усиливаются головная и мышечная боли, появляются жажда, иногда рвота, бред.

3-я фаза наступает спустя несколько часов - наблюдается профузное потоотделение, критическое снижение температуры до субнормальных цифр. При этом самочувствие больных улучшается, однако сохраняется слабость.

Малярийный пароксизм при трехдневной и четырехдневной малярии чаще наступает в утренние и дневные часы, при тропической малярии - в разное время суток, что обусловлено наличием в крови нескольких генераций возбудителя. Продолжительность малярийного приступа составляет 6-12 часов, при тропической малярии до суток и более. Период апирексии длится от 48 до 72 часов. После 2-3-х приступов увеличиваются печень и селезенка. Массовый распад эритроцитов приводит к гемолитической анемии и гипербилирубинемии. При нелеченной первичной малярии количество пароксизмов может быть до 10-14. В случае неполноценно проведенного лечения, а также у части не леченных больных в период от 7 дней до 3-х месяцев возможны ранние рецидивы. Через 6-11 месяцев после латентного периода, наступающего вслед за ранними рецидивами возможен отдаленный рецидив /при трех-дневной и овале-малярии/.

Наиболее частые ОСЛОЖНЕНИЯ:

1/малярийная кома - развивается чаще у первично заболевших и нелеченных больных. При развитии малярийной комы больной лежит неподвижно, сознание отсутствует, кожный покров бледный, взгляд отрешенный. Наблюдаются мышечная гипертония, тризм, регидность мышц затылка, разнообразные неврологические проявления;

2/инфекционно-токсический шок /алгид/;

3/гемоглобинурийная лихорадка - злокачественная форма малярии, протекающая с развитием острого внутрисосудистого гемолиза, в основе которого лежат иммуноаллергические реакции. Чаще наблюдается в эндемических очагах у неимунных лиц с рецидивами тропической малярии или неоднократно подвергавшихся реинфекции в течении нескольких месяцев или лет. Провоцировать развитие острого внутрисосудистого гемолиза может повторное заражение или неправильный прием лекарственных препаратов.

ДИАГНОСТИКА.

Единственным достоверным доказательством малярии является обнаружение плазмодиев в мазке толстой капли крови. Из серологических методов используются реакция непрямой иммунофлюорисценции /РНИФ/, РНГА, ИФА. Малярийные антитела можно обнаружить в крови со 2-3 приступов.

ЛЕЧЕНИЕ.

Основные направления в лечении больных малярией следующие:

1/купирование приступов малярии;

2/предупреждение развития отдаленных рецидивов болезни при трехдневной и овале-малярии воздействием на "дремлющие" тканевые стадии паразита;

3/уничтожение гаметоцитов как средство прекращения передачи инфекции т.е. профилактика малярии. На бесполые формы паразита оказывают действие шизотропные препараты двух групп:

1.Гематошизотропные средства, действующие на эритроцитарные стадии паразита. Сюда относится делагил /хлорохин/. Доза: 1-й день однократно 1 г, через 6 - 8 часов 0,5 г; на 2 - 3-й дни - 0,75 г;

2.Гистошизотропные средства, действующие на тканевые стадии возбудителя: примахин в суточной дозе 0,015 г в 1-2 приема в течении 14 дней, хиноцид - по 0,02 - 0,03 г в 1-2 приема в течении 10 дней при трехдневной и овале малярии.

Для воздействия на паразитов, устойчивых к делагилу применяются комбинированные препараты, гематошизотропного действия: фансидар, метакельфин в дозе 3 таблетки однократно. При тропической малярии резистентной к делагилу возможно использование препаратов хинина, в том числе и внутривенное введение из расчета 10 мг/кг в сутки в 2-3 приема в течении 1-2-х дней с интервалом 8 или 11 часов, мефлохина,

сульфаниламидов и сульфонов в сочетании с пириметамином или триметопримом, тетрациклина, комбинированных препаратов.

На половые формы плазмодиев воздействуют гамонтотропные препараты /примахин, хиноцид/, вызывая гибель гамонтов в крови больного или паразитоносителя. Эти препараты оказывают также и споронтоцидное действие - нарушение спорогонии в комаре.

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОСЛОЖНЕННЫХ ФОРМ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ.

При малярийной коме назначают в первые сутки делагил и хинин парентерально, затем если позволяет состояние больного - перорально. Также назначаются глюкокортикоиды, препараты улучшающие микроциркуляцию, проводится дезинтоксикационная терапия. С целью уменьшения паразитемии и компенсации метаболических нарушений применяются обменные гемотрансфузии.

Основные мероприятия при развитии гемоглобинурийной лихорадки сводятся к следующему:

1/отмена препарата, способствующего развитию гемолиза;

2/противошоковые мероприятия;

3/гемодиализ;

4/гемосорбция;

5/назначение глюкокортикостероидов;

6/при выраженной анемии целесообразно переливание свежей донорской крови.

ПРОФИЛАКТИКА.

Профилактика малярии проводится по трем направлениям:

1/выявление и лечение больных и паразитоносителей. Больных малярией госпитализируют в инфекционное отделение, где проводится полноценное лечение. Выписка из стационара производится не ранее чем

через 1-2 дня после освобождения крови от плазмодиев. Перенесших малярию ставят на диспансерный учет;

2/борьба с переносчиками и защита от укуса комаров включает ликвидацию мест выплода комаров путем мелиорации или ирригации анафилогенных водоемов, недопущением заболоченности, очисткой водоемов, используемых для хозяйственно-питьевых нужд. Можно применять ежедневную обработку помещения нестойкими инсектицидами. Открывающиеся окна, двери, форточки, фрамуги необходимо защищать металлической сеткой или марлей. Открытые участки тела для защиты от комаров смазывают отпугивающими средствами;

3/химиопрофилактика и повышение специфической невосприимчивости населения. Различают массовую и индивидуальную химиопрофилактику. Массовая химиопрофилактика проводится всему населению в очаге, для которого был велик риск заражения в межсезонный период и заключается в назначении примахина. Индивидуальная химиопрофилактика включает назначение здоровым лицам гематошизотропных средств. Проводится лицам, выезжающим из стран, где ликвидирована малярия в очаги распространения тропической малярии. Препарат начинают принимать за 2-3 дня до выезда в очаг, продолжают в течении всего периода пребывания в нем и в течении 2-6 недель после возвращения.

За лицами перенесшими малярию и прибывшими из эндемичных районов в течении трех лет проводится наблюдение. В случае озноба, повышения температуры, наличии лихорадки в течении 5 и более дней у этих лиц производится исследование крови. Переболевшим проводится противорецидивное лечение и 1 раз в 10 дней осуществляется клинический осмотр.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

19. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ -7
Чума.

План лекции.

1.Определение.

2.Этиология.

3.Эпидемиология.

4.Патогенез.

5.Клиническая картина.

6.Диагностика.

7.Лечение.

8.Профилактика.

Чума - острое инфекционное заболевание, относящиеся к группе особо опасных инфекций, характеризующееся тяжелой общей интоксикацией, лихорадкой, поражением сердечно-сосудистой системы, местными поражениями, в основе патогенеза которого лежит образование воспалительно-гемморагических очагов в различных органах и тканях.

_Этиология.

Возбудителем чумы является Yersinia pestis, рода иерсиний. Имеет вид овоидной с закругленными концами палочки. Жгутиков не имеет, спор не образует. Выделяет сильный токсин. Вне организма довольно не стоек.

_Эпидемиология.

Выделяют 2 типа очагов чумы грызунов:

1/чума среди крыс населенных пунктов, источником которой являются три разновидности крыс:

а/серая крыса /Rattus norvegus/,

б/черная крыса /Rattus rattus/,

в/александрийская черная крыса /Rattus rattus alexandrinus/.

Серая крыса живет в канализационных трубах больших городов, черная крыса - на судах и в домах.

2/"дикая" чума, резервуаром которой являются грызуны: сурки, суслики, песчанки, полевки, пищухи, луговые собачки, североамериканские хомяки, кустарниковые кролики, морские свинки и др.

Пути передачи:

1/трансмиссивный - посредством блох,

2/контактный - через поврежденную кожу и слизистые оболочки при снятии шкурок с тушек грызунов, разделке мяса верблюдов, при уходе за больными, через инфицированные предметы,

3/алиментарный связан с употреблением мяса больных животных,

4/воздушно-капельный, ведущий к развитию первичной легочной чумы /заражение от больного легочной формой чумы, в лабораториях при разбрызгивании заразного материала.

Восприимчивость к чуме людей абсолютная.

_Патогенез.

Входными воротами возбудителя могут быть: кожа, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт. От входных ворот во многом зависит развитие различных форм болезни. В патогенезе чумы различают 3 стадии /по Н.Н.Жукову-Вережникову/:

1/лимфогенный перенос возбудителя от мест проникновения до лимфатического барьера и размножения в регионарной группе лимфоцитов с образованием чумного бубона,

2/проникновение возбудителя в кровь /стадия бактеремии/,

3/распространение из крови через ретикулоэндотелиальный барьер и диссиминация по органам.

_Клиническая картина.

Клиническая классификация чумы по Г.П.Рудневу.

А.Преимущественно локальные формы:

1/кожная,

2/бубонная,

3/кожно-бубонная.

Б.Генерализованные формы:

1/первично-септическая,

2/вторично-септическая.

В.Внешнедиссеминированные формы:

1/первично-легочная,

2/вторично-легочная,

3/кишечная.

Кожная форма проявляется образованием карбункула и бубона. Образуется пустула с темно-красным содержимым, окруженная инфильтрированой зоной с гиперемией и отеком, резко болезненная. После вскрытия пустулы образуется язва с желтоватым плотным днем, покрывающаяся затем темным струпом.

При бубонной форме образуется бубон.

Первично-септическая форма чумы через несколько часов заканчивается смертью, проявляясь тяжелой интоксикацией, кровоизлияниями, кровотечениями из внутренних органов.

В течении первично-легочной чумы различают 3 периода:

1/начальный период - общие симптомы инфекции,

2/разгар болезни с легочными проявлениями,

3/терминальный период с развитием комы.

Первично-легочная чума проявляется кашлем часто с выделением вначале пенистой, затем с примесью крови мокротой. Пояляются сильная одышка, режущие боли в груди, сердечно-сосудистая недостаточность. Затем наступает сопорозное состояние, а на 2-5-й день болезни - смерть.

_Диагностика.

1.Выделение возбудителя из следующих материалов:

а/пунктат из бубонов,

б/отделяемое язвы или пуктат из карбункула при кожной и кожно-бубонной формах,

в/при легочной чуме - мокрота и материал из ротоглотки, взятый тампоном,

г/при септической форме - кровь,

д/секционный материал - кусочки органов трупа, кровь, костный мозг.

2.Биологическая проба на морских свинках, лабораторных мышах, грызунах, отловленных на месте.

3.Серологические исследования - РПГА, РНАТ, РНАГ, РТПГА.

_Лечение.

1.Этиотропное лечение - стрептомицин, тетрациклин, окситетрациклин, хлортетрациклин, бактрим, левомицетин, аминогликозиды /мономицин, гентамицин/.

2.Патогенетическая терапия - дезинтоксикационные растворы /альбумин, реополиглюкин, гемодез, кристаллоиды/. Показано использовать препараты улучшающие микроциркуляцию и мозговое кровообращение - трентал в сочетании с солкосерилом.

3.Введение иммуноглобулина с целью повышения иммунологической реактивности организма.

4.Для нормализации клеточных мембран и нормализации биологических процессов в самой клеке показано применение солей лития.

_Профилактика.

Меры по профилактике заболеваемости чумой можно разделить на 3 основные группы.

1.Мероприятия по предупреждению заболевания людей и возникновения вспышек в природных очагах.

2.Предупреждение заражения лиц, работающих с заразным или подозрительным зараженность чумой материалом.

3.Мероприятия, направленные на предупреждение заноса чумы

из-за рубежа:

а/осмотр грузов, багажа и транспортных средств, следующих через портовые города,

б/врачебный осмотр пассажиров,

в/выделение и изоляция больных и лиц, подозрительных на заражение чумой,

г/обсервация и врачебное наблюдение за лицами, прибывающими из зон, неблагополучных по чуме,

д/дератизация, дезинсекция и дезинфекция транспортных средств.

Библиографический список.

1.Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник для мед. вузов / В. И. Покровский [и др.] .— 2-е изд., испр. и доп .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 .— 814 с.

2.Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология : Учебник для вузов / В.И.Покровский,С.Г.Пак,Н.И.Брико,Б.К.Данилкин .— М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002 .— 384с.

3.Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных : рекомендовано Минздравсоцразвития РФ для врачей(фельдшеров), оказывающих дополнительную бесплатную мед.помощь отдельным категориям граждан, имеющим право на получение гос.социальной помощи. Вып.2 .— М. : ГЭОТАР-Медиа,2008.—1376с.

4.Золотарев, А.Г. Возбудители особо опасных инфекционных заболеваний бактериальной природы. Морфология и ультраструктура / А.Г.Золотарев,И.В.Дармов,Е.В.Пименов .— М. : Медицина, 2006 .— 272с.

5.Лонгмар, М. Оксфордский справочник по клинической медицине = Oxford handbook of clinical medicine / М. Лонгмар, Я. Уилкинсон, С. Раджагопалан ; пер. с англ. Е. К. Вишневской [и др.] ; под ред. С. Б. Шустова, И. И. Попова .— М. : БИНОМ.Лаборатория знаний, 2009 .— 834 с. : ил .— (Oxford) .— Парал. тит. л. на англ. — Предм. указ.: с. 785-834

6.Справочник по кожным и венерическим болезням / авт.-сост. А. В. Самцов [и др.] ; под общ. ред. И. Ю. Быкова ; Мин-во обороны РФ, Гл. военно-мед. управление .— М. : Мож. полиграф. комбинат, 2006 .— 294 с.

7.Учайкин, В.Ф. Руководство по клинической вакцинологии : руководство для врачей / В.Ф.Учайкин,О.В.Шамшева .— М. : Гэотар-Медиа, 2006 .— 592с. : ил.

8.Честнова Т.В. Лабораторная диагностика особо опасных инфекционных болезней : учеб. пособие / Т. В. Честнова, О. Л. Смольянинова ; Мед. ин-т ТулГУ .— Тула : Тульский полиграфист, 2009

ЛЕКЦИЯ 8
Туляремия.

План лекции.

1.Определение.

2.Этиология.

3.Эпидемиология.

4.Патогенез.

5.Клиническая картина.

6.Диагностика.

7.Лечение.

8.Профилактика.

Туляремия - острое бактеремическое зоонозное заболевание, характеризующееся интоксикацией, лихорадкой, лимфаденитом, поражением кожи, слизистых оболочек и легких.

_Этиология.

Возбудителем заболевания является Francisella tularensis трех подвидов:

1/неарктический,

2/среднеазиатский,

3/голарктический.

Представляет собой мелкие, часто полиморфные коккоподобные палочки. Подвижны, грамотрицательны, имеют небольшую капсулу, не растут на простых питательных средах. Для выращивания возбудителя к среде добавляют цистин или естественные субстраты: яичный желток, печень, селезенку, мозг.

_Эпидемиология.

Источники инфекции - водяные крысы, обыкновенные полевки, домовые мыши, зайцы, ондатры. Переносчики инфекции - клещи, кровосо-

сущие двукрылые. Путь передачи - в основном алиментарный. На территории бывшего СССР отмечено 7 типов природных очагов:

1/пойменно-болотный,

2/луго-полевой,

3/лесной,

4/степной /балочный#,

5/предгорно-ручевой,

6/тугайный,

7/тундровый.

Входными воротами могут быть: микротравмы кожного покрова, неповрежденная слизистая оболочка рта, глотки, желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей.

Механизмы передачи:

1/контактный - при контакте с инфицированными грызунами,

2/алиментарный - заражение осуществляется при употреблении инфицированных продуктов и воды,

3/аспирационный - заражение происходит при вдыхании инфицированной пыли через рот и нос,

4/трансмиссивный - при укусе или раздавливании инфицированных насекомых.

По Г.П.Рудневу различают 4 вида эпидемических вспышек туляремии:

1/промыслово-охотничьи - весной при охоте на водяных крыс или в другое время года при охоте на зайцев,

2/сельскохозяйственные, мышиного происхождения - глубокая осень-зима,

3/водные,

4/пищевые.

Течение эпидемического процесса зависит от времени года, особенностей природного очага, эпизоотической обстановки и др.

_Патогенез.

Принято различать следующие основные стадии патогенеза туляремии /по Г.П.Рудневу/.

1.Внедрение возбудителя инфекции и его первичная адаптация.

2.Фаза лимфогенного заноса.

3.Фаза первичных регионарно-очаговых и общих реакций.

4.Фаза гематогенных метастазов и генерализации.

5.Фаза вторичной полиочаговости.

6.Фаза реактивно-аллергических изменений.

7.Фаза обратного метаморфоза и выздоровления.

_Клиническая картина.

Инкубационный период составляет от 3 до 7 суток, иногда от нескольких часов до 30 суток.

Классификация туляремии.

1.Клинические формы:

а/бубонная,

б/язвенно-бубонная6

в/глазо-буьонная,

г/ангинозно-бубонная,

д/абдоминальная,

е/легочная:

1/бронхитический вариант,

2/пневмонический вариант,

ж/генерализованная /первично-септическая/.

2.По степени тяжести:

а/легкая,

б/средней тяжести,

в/тяжелая,

3.По длительности течения:

а/острое,

б/затяжное,

в/рецидивирующее.

4.Течение болезни принято делить на 3 периода:

а/начальный,

б/период разгара,

в/выздоровление.

Как правило при всех формах болезни отмечается лихорадка следующих типов:

1/реммитирующая,

2/неправильно интермиттирующая,

3/постоянная,

4/ундулирующая.

Бубонная форма характеризуется развитием бубона, представляющего собой регионарный лимфаденит. При лимфогенном пути распространения возбудителя бубоны являются первичными, при гематогенном диссеминировании - вторичными. В развитии бубонов различают 3 стадии:

1/начальный период,

2/период полного формирования,

3/период обратного развития.

Варианты исхода бубона:

1/рассасывание,

2/нагноение,

3/изъязвление с рубцеванием,

4/склерозирование.

Ведущим проявлением генерализованной формы яляется интоксикационный синдром - высокая температура, упорная головная боль, ознобы, мышечная боль, адинамия.

Туляремийная пневмония может быть первичной и вторичной. Первичная пневмония может протекать по двум вариантам:

1/бронхитический,

2/бронхопневмонический.

_Диагностика.

Применяются серологические методы - РПГА, РИФ; кожно-аллергическая проба.

_Лечение.

Назначается этиотропная терапия - стрептомицин, рифампицин, левомицетин, препараты тетрациклинового ряда. Дезинтоксикационная терапия включает введение гемодеза, реополиглюкина, раствора Рингера и 5% раствора глюкозы. При кожных и бубонных формах применяется местное лечение - компрессы, мазевые повязки, физиотерапия; хирургическое лечение - вскрытие бубонов и опорожнение их от гноя и некротических масс.

_Профилактика.

Включает контроль за природными очагами и вакцинопрофилактику.

Библиографический список.

1.Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник для мед. вузов / В. И. Покровский [и др.] .— 2-е изд., испр. и доп .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 .— 814 с.

2.Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология : Учебник для вузов / В.И.Покровский,С.Г.Пак,Н.И.Брико,Б.К.Данилкин .— М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002 .— 384с.

3.Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных : рекомендовано Минздравсоцразвития РФ для врачей(фельдшеров), оказывающих дополнительную бесплатную мед.помощь отдельным категориям граждан, имеющим право на получение гос.социальной помощи. Вып.2 .— М. : ГЭОТАР-Медиа,2008.—1376с.

4.Золотарев, А.Г. Возбудители особо опасных инфекционных заболеваний бактериальной природы. Морфология и ультраструктура / А.Г.Золотарев,И.В.Дармов,Е.В.Пименов .— М. : Медицина, 2006 .— 272с.

5.Лонгмар, М. Оксфордский справочник по клинической медицине = Oxford handbook of clinical medicine / М. Лонгмар, Я. Уилкинсон, С. Раджагопалан ; пер. с англ. Е. К. Вишневской [и др.] ; под ред. С. Б. Шустова, И. И. Попова .—

М. : БИНОМ.Лаборатория знаний, 2009 .— 834 с. : ил .— (Oxford) .— Парал. тит. л. на англ. — Предм. указ.: с. 785-834
6.Справочник по кожным и венерическим болезням / авт.-сост. А. В. Самцов [и др.] ; под общ. ред. И. Ю. Быкова ; Мин-во обороны РФ, Гл. военно-мед. управление .— М. : Мож. полиграф. комбинат, 2006 .— 294 с.
7.Учайкин, В.Ф. Руководство по клинической вакцинологии : руководство для врачей / В.Ф.Учайкин,О.В.Шамшева .— М. : Гэотар-Медиа, 2006 .— 592с. : ил.
8.Честнова Т.В. Лабораторная диагностика особо опасных инфекционных болезней : учеб. пособие / Т. В. Честнова, О. Л. Смольянинова ; Мед. ин-т ТулГУ .— Тула : Тульский полиграфист, 2009

Десятый семестр.

ЛЕКЦИЯ 9.

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом**.**

План лекции.

1.Определение.

2.Этиология.

3.Патогенез.

4.Клиническая картина.

5.Диагностика.

6.Лечение.

7.Диспансеризация.

Гемморагическая лихорадка с почечным синдромом /ГЛПС/ остое зоонозное вирусное заболевание, проявляющееся интоксикацией, развитием универсального капилляротоксикоза и почечным синдромом.

_Этиология.

Возбудитель ГЛПС - вирус рода Ханта, семейства Bunyaviridae. Различают 5 сероваров вируса ГЛПС.

_Эпидемиология.

Источник инфекции - мышевидные грызуны, у которых инфекция протекает длительно и бессимптомно. Механизмы передачи:

1/аспирационный,

2/перкутанный.

Пути передачи:

1/воздушно-пылевой,

2/аспирационный,

3/алиментарный,

4/контактный через поврежденную кожу.

Наиболее часто болеют мужчины в возрасте от 20 до 50 лет. Сезонность - летне-осенняя и начало зимы.

_Патогенез.

Возбудитель ГЛПС вызывает деструктивное поражение стенки мелких сосудов, вследствии чего возникает плазморея в окружающие ткани, сгущение крови, диффузные нарушения микроциркуляции, поражения почек.

_Клиническая картина.

Инкубационный период длится 7-48 дней. Выделяют следующие основные периоды.

1.Продромальный. Как правило, не специфичен. Проявляется субфебрильной температурой, часто суставными болями, болями в лимфоузлах /особенно подчелюстных/, катаральными явлениями.

2.Лихорадочный. Продолжительность 1-3 дня. Характеризуется высокой лихорадкой до 38-40 С, сильной головной болью, мышечными болями, сухостью во рту, жаждой. Кожа шеи и верхнего отдела грудной клетки, слизистые оболочки неба, глотки, конъюнктивы гиперемированы. Отмечается инъекция сосудов склер и конъюнктив. В 10-15 случаев наблюдается симптом часового стекла - отек радужки. Со стороны сердечно сосудистой системы отмечается брадикардия. Могут возникать небольшие боли в пояснице, в икроножных мышцах. Иногда положителен симптом Пастернацкого. Повышается относительная плотность мочи.

3.Период гемморагических проявлений. В этом периоде у 50 % больных температура тела нормальная, у 25% - субфебрильная, и еще у 25% - остается такой же высокой как в лихорадочном периоде. Усиливаются боли в поясничной области. На различных участках тела появляется геморрагическая сыпь. Элементы сыпи не склонны к слиянию. Характерна симметричность высыпаний. Зачастую возникают внутренние кровотечения - из десен, геммороидальных узлов, желудочно-кишечного

тракта, маточные кровотечения. Отчетливо выявляется симптом Пастернацкого. В моче появляются эритроциты, лейкоциты, цилиндры, слепки канальцев. Продолжительность периода геморрагических проявлений - 2-3 дня.

4.Период органных поражений. Температура тела в этом периоде всегда нориальная. Появляются тошнота, рвота, резкая слабость. Кожные покровы становятся бледными, иногда с цианотичным оттенком. Отмечается тахикардия. Развивается поражение почек, в развитии которого можно выделить 2 стадии:

1/олигурическая - повышается уровень остаточного азота, мочевины, креатинина крови, нарушается электролитный состав плазмы, происходит сдвиг к ацидозу,

2/полиурическая - появляется полиурия до 5 л в суткм, никтурия, изогипостенурия. Нормализуются уровни креатинина и мочевины крови. Олигурическая стадия обычно развивается с 7-13 дня болезни.

5.Реконвалисценция - наступает на 15-22 день болезни и характеризуется постепенным восстановлением нарушенных функций организма.

Осложнения:

1/кровотечения, кровоизлияния в мозг, почки и другие органы,

2/острая почечная недостаточност,

3/отек легких,

4/острая сосудистая недостаточность,

5/эклампсия.

Исходы:

1/постинфекционная астения,

2/неврологические и эндокринные расстройства,

3/почечные явления.

_Диагностика. Для диагностики используются данные анамнеза, клиническая картина заболевания, лобораторные исследования. Из се-

рологических методов диагностики используется РНИФ.

_Лечение.

Назначается легкоусвояемая диета, тщательный уход. В качестве этиотропной терапии назначаются виразол или рибамидил. Проводится патогенетическая терапия с обязательной дезинтоксикацией. В тяжелых случаях применяются кортикостероидные горионы по следующим показаниям:

1/развитие инфекционно-токсического шока или острой сосудистой недостаточности,

2/угроза развития развития выраженной почечной недостаточности,

3/затянувшийся до 12-14-го дня болезни олигурический период,

4/течение болезни с выраженными менингоэнцефалитическими проявлениями. С целью улучшения диуреза рекомендуется 2,4 % ратсвор эуфиллина - 7-10 мл внутривенно капельно. При уремической интоксикации показаны высокие клизмы с 4% раствором соды, при упорной многократной рвоте - промывание желудка расвором натрия бикарбоната.

_Диспансеризация.

После выписки из стационара реконвалисценты освобождаются от работы на 1-4 недели. Диспансерное наблюдение после перенесенной легкой формы ГЛПС устанавливается на срок 3 мес, после среднетяжелой и тяжелой - в течении 12 мес. Сроки обследования - через 1,3,6,12 месяцев после выписки из стационара.

Библиографический список.

1.Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник для мед. вузов / В. И. Покровский [и др.] .— 2-е изд., испр. и доп .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 .— 814 с.

2.Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология : Учебник для вузов / В.И.Покровский,С.Г.Пак,Н.И.Брико,Б.К.Данилкин .— М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002 .— 384с.

3.Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных : рекомендовано Минздравсоцразвития РФ для врачей(фельдшеров), оказывающих

дополнительную бесплатную мед.помощь отдельным категориям граждан, имеющим право на получение гос.социальной помощи. Вып.2 .— М. : ГЭОТАР-Медиа,2008.—1376с.
4.Золотарев, А.Г. Возбудители особо опасных инфекционных заболеваний бактериальной природы. Морфология и ультраструктура / А.Г.Золотарев,И.В.Дармов,Е.В.Пименов .— М. : Медицина, 2006 .— 272с.
5.Лонгмар, М. Оксфордский справочник по клинической медицине = Oxford handbook of clinical medicine / М. Лонгмар, Я. Уилкинсон, С. Раджагопалан ; пер. с англ. Е. К. Вишневской [и др.] ; под ред. С. Б. Шустова, И. И. Попова .— М. : БИНОМ.Лаборатория знаний, 2009 .— 834 с. : ил .— (Oxford) .— Парал. тит. л. на англ. — Предм. указ.: с. 785-834
6.Справочник по кожным и венерическим болезням / авт.-сост. А. В. Самцов [и др.] ; под общ. ред. И. Ю. Быкова ; Мин-во обороны РФ, Гл. военно-мед. управление .— М. : Мож. полиграф. комбинат, 2006 .— 294 с.
7.Учайкин, В.Ф. Руководство по клинической вакцинологии : руководство для врачей / В.Ф.Учайкин,О.В.Шамшева .— М. : Гэотар-Медиа, 2006 .— 592с. : ил.
8.Честнова Т.В. Лабораторная диагностика особо опасных инфекционных болезней : учеб. пособие / Т. В. Честнова, О. Л. Смольянинова ; Мед. ин-т ТулГУ .— Тула : Тульский полиграфист, 2009

ЛЕКЦИЯ - 10.

Бруцеллез.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1. Определение.
2. Этиология.
3. Патогенез.
4. Классификация и клиническая картина.
5. Диагностика.
6. Лечение различных форм бруцеллеза и его последствий.
7. Профилактика.

Бруцеллез - зоонозная инфекционная болезнь, сопровождающаяся лихорадкой, поражением органов макрофагальной системы, опорно-двигательного аппарата, центрального, периферического и вегетативного отделов нервной системы, половых органов, повышением аллергической чувствительности.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудители относятся к роду Brucella. Различают 6 видов бруцелл: B.melitensis (козье-овечий), B.abortus (крупного рогатого скота), B.suis (свиной) и др.

Морфологически бруцеллы представляют собой неподвижные, кокковидные или палочковидные микроорганизмы. Грамотрицательны, спор не образуют. Могут образовывать R-, S-, L-формы.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источник инфекции - мелкий скот (овцы, козы), реже коровы, свиньи, лошади, ослы, верблюды, олени. Пути заражения: контактный, алиментарный, аспирационный. Иногда наблюдается внутриутробное за-

ражение плода и заражение детей при кормлении грудным молоком.

Бруцеллез относится к профессиональным заболеваниям, т.к. заболевают как правило люди, работающие с животными.

ПАТОГЕНЕЗ.

Входными воротами являются слизистые оболочки и поврежденная кожа, откуда по лимфатическим сосудам бруцеллы попадают в лимфатические узлы. Дальнейшее поступление возбудителя в кровь вызывает бактеремию и эндотоксинемию. Патогномоничными симптомами являются ознобы, выраженное потоотделение, мышечные и суставные боли, резкая слабость, что связано с воздействием эндотоксина на вегетативную нервную систему. Для бруцеллеза характерно образование бруцеллезных гранулем - скоплений макрофагальных элементов в соединительных прослойках паренхиматозных органов, мышцах, фасциях, сутавных сумках, синовиальных влагалищах, вокруг которых образуются целлюлиты и фиброзиты. В основе образования бруцеллезных гранулем лежит развитие гиперчувствительности замедленного типа.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Класификация бруцеллеза:

1) острый,

2) острый рецидивирующий,

3) хронический активный,

4) хронический неактивный,

5) последствия перенесенного бруцеллеза (резидуальный бруцеллез).

Острый бруцеллез .. Инкубационный период - 1нед. - 2 мес. Характерные проявления - ознобы, высокая лихорадка до 39-41 5о 0С, обильное потоотделение, увеличение периферических лимфоузлов расширенные и извитые сосуды склер. Острый бруцеллез или заканчивается на

стадии первичных проявлений или происходит дальнейшее прогрессирование клинических проявлений.

Острый рецидивирующий бруцеллез . - обычно проявляется повторными лихорадочными приступами, продолжительностью, как правило не более 3-4 дней. Число приступов обычно 3-7. В лихорадочном периоде отмечаются возбуждение, эйфория, относительная брадикардия или умеренная тахикардия, функциональные шумы, притупленность сердечных тонов. Безлихорадочные периоды обычно длятся 1-1,5 мес. В этом периоде самочувствие больных обычно ухудшается, отмечаются адинамия, мышечная слабость, угнетенное состояние, парестезии, тянущие боли в конечностях, боли в мышцах, костях, сутавах, очаговая симтоматика - синовиты, бурситы. У мужчин возможно развитие орхитов, эпидидими тов, у женщин в ранние сроки беременности - поражения эндометрия, плаценты, аборты. Иногда развиваются инфекционно-аллергические миокардиты, эндокардиты, разнообразные поражения органов дыхания, функциональные поражения со стороны органов пищеварения. Острый рецидивирующий бруцеллез развивается на фоне сенсибилизации в результате перенесенного острого бруцеллеза.

Ведущими проявлениями хронического бруцеллеза являются очаговые поражения: бруцеллезный полиартрит, фиброзы, целлюлиты, миозит, бурсит, синовит. Поражаются различные отделы позвоночника, нервная система в виде плекситов, мононевритов, радикулитов, бруцеллезного арахноидита, менингоэнцефалита, диэнцефального синдрома, неврита и атрофии зрительных и слуховых нервов. У мужчин развивается орхит, эпидидимит, у женщин - эндометрит, сальпингит, оофорит, аборты, преждевременные роды. Температура тела субфебрильная или нормальная. В течении 2-3 лет хронический активный бруцеллез, как правило, переходит в хроническую неактивную форму.

Последствия перенесенного бруцеллеза . - по существу представляют собой необратимые органические изменения со стороны различных органов и систем: дистрофические изменения суставов с деформацией крупных и средних суставов, контрактуры, атрофии мышц, спондилез разных отделов позвоночника. Наличие фиброзно-рубцовых изменений с вовлечением в процесс нервных стволов, сплетений, корешков обусловливает наличие разнообразной неврологической симптоматики.

ДИАГНОСТИКА.

Лабораторная диагностика . включает:

1) бактериологический метод - посевы крови, пунктата костного мозга, лимфатических узлов;
2) серологический метод - РА Райта, Хеддлсона, РСК, РПГА ИФА, реакция Кумбса;
3) кожно-аллергический метод - проба Бюрне - введение 0,1 мл специфического антигена бруцеллина внутрикожно на ладонной поверхности предплечья. Местную и общую реакции оценивают через 1,2 и 3 суток. Положительной проба Бюрне считается при размере участка отека не менее 3х3 см.

ЛЕЧЕНИЕ.

Лечение острого и острого рецидивирующего бруцеллеза:

1) антибактериальные средства - тетрациклин, доксициклин, рифампицин, левомицетин, гентамицин, бисептол. Используется прерывисто-цикловая схема: 2-3 цикла лечения, продолжительностью 7-10 дней;
2) антигистаминные препараты: тавегил, супрастин, глюконат кальция;
3) аутогемотерапия;
4) коррекция водно-электролитных потерь;

5) витамины группы В, С, глюкоза;

6) седативные средства;

7) противовоспалительные средства;

8) анальгетики;

9) местные физиотерапевтические процедуры.

Лечение активного хронического бруцеллеза:

1) нестероидные противовоспалительные препараты - салицилаты, анальгин, бутадион, индометацин, вольтарен и др. - при высокой активности инфекционного процесса;
2) кортикостероидные препараты - преднизолон, дексаметазон, триамцинолон - при поражении ЦНС и периферической нервной системы.

Для лечения воспалительно-дегенеративных изменений в суставах применяют:

3) биостимуляторы - алоэ, стекловидное тело, румалон;
4) ферментные препараты - лидаза, ронидаза;
5) анаболические гормоны - нерабол, ретаболил;
6) хинолоновые препараты - делагил;
7) физиотерапия - согревающие компрессы, парафиновые аппликации, озокерит, индуктотерапия, ультразвук, электрофорез гидрокортизона, лидазы, салицилата натрия;
8) рефлексотерапия, массаж, лечебная физкультура;
9) целесообразно использовать иммунокорректоры - декарис, Т-активин;
10) Для закрепления результатов лечения показано бальнеологическое лечение.

Лечение последствий перенесенного бруцеллеза:

1) для лечения остаточных функциональных нейровегатативных нарушений применяются маломинерализованные , гидрокарбо-

натные, гидросульфитно-сероводородные, родоновые воды;

2) для лечения поражений опорно-двигательного аппарата показано использование сульфидных, сапронелевых, торфяных грязей.

Противорецидивное лечение . проводится в следующих случаях:

1) при возникновении интеркуррентных заболеваний;
2) перед периодами напряженной работы, весенними и осенними сезонами;
3) после работы, связанной с риском реинфицирования.

Противорецидивное лечение в основном сводится к следующему:

1) антигистаминные препараты тавегил, димедрол, глюконат кальция;
2) препараты, поддерживающие трофику вегетативной нервной системы - глицерофосфат, АТФ;
3) витамины группы В - В 41 0, В 46 0;
4) анаболические гормоны - неробол;
5) физиотерапевтические и рефлексотерапевтические процедуры общего действия.

ПРОФИЛАКТИКА в основном сводится к соблюдению санитарно ветеринарного режима, исключению из употребления продуктов животно водства в сыром, непереработанном виде, иммунизация животноводов и работников мясокомбинатов.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 11.

Иерсинеозы.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Факторы патогенности эшириxий.
2.Классификация эшириxиозов.
3.Токсины эшириxий.
4.Понятие об иерсинеозах.
5.Этиология и эпидемиология иерсинеозов.
6.Патогенез.
7.Клиническая классификация и клиническая картина кишечного иерсинеоза и псевдотуберкулеза.
8.Лабораторная диагностика.
9.Лечение.
10.Профилактика.

Эшириxиозы включают все возможные варианты острых кишечных инфекций. Характер течения заболевания определяется набором вырабатываемых факторов патогенности.

Выделяют три группы факторов патогенности эшириxий:

1/адгезины - служат для адгезии. Могут быть белковые и в виде липопротеидного комплекса /холерный вибрион/,

2/факторы защиты микробных клеток от защитных механизмов макроорганизма: капсульный антиген - от фагоцитоза, липополисахарид - от кислого содержимого желудка, желчных кислот, ферментов желудочно-кишечного тракта, лизоцима, белков/. Гидроксильное окружение липополисахарида /ЛПС/ также является фактором защиты,

3/истинные токсины /в том числе ЛПС/.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЭШИРИХИОЗОВ.

1.Энтеротоксигенные,

2.Энтеропатогенные,

3.Энтероинвазивные,

4.Энтерогемморагические.

При смене места жительства эширихий, т.е. смене биоциноза развивается диарейный синдром. Энтеротоксигенные эширихии вырабатывают следующие токсины:

1/термолабильный,

2/термостабильный.

Термолабильный токсин состоит из пяти субъединиц, основными которых являются: субъединица А и субъединица В. Основные структуры термолабильного токсина:

1/рецепторная часть - служит для взаимодействия с расположенными на поверхности энтероцита рецепторами. Различают рецепторы секретируемые и инактивирующие,

2/проводящая часть.

Субъединица А вступает во взаимодействие с каталитической субъединицей, повышается секреция циклического денозинмонофосфата /цАМФ/, активируется аденилатциклазный комплекс. Обращаю ваше внимание на то, что холерный вибрион необратимо стимулирует аденилатциклазный комплекс.

Термостабильный токсин действует через циклический гуанозинмонофосфат /цГМФ/. Вырабатывается стафилококками, сальмонеллами, клостридиями. Лечение основано на восполнении жидкости; примемяется имодиум, вызывающий парез кишечника.

Энтеропатогенные эшерихии проникают через энтероцит в подслизистый слой. Чаще поражаются дети до 2-х лет. Для взрослых эта группа практически не имеет значения. Для лечения применяются антимикробные средства - фуразолидон и др.

Для заболеваний, вызванных энтерогеморрагическими эширихиями характерны: стул цвета мясных помоев, острая почечная недостаточность, ДВС - синдром, тромбоцитопения. Лечение: антидоты, сыворотки /in vivo/, экстракорпоральная сорбция. Антибиотики не эффективны.

Иерсинеозы - группа инфекционных заболеваний человека, характеризующаяся фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, полиморфизмом клинических проявлений поражения желудочно-кишечного тракта, суставов, экзантемами, интоксикацией, лихорадкой, склонностью к рецидивам, обострениям, хронизации.

Возбудителем являются микроорганизмы рода Yersinia, среди которых можно выделить Yersinia pseudotuberculosis и Yersinia enterocolica. Род Yersinia входит в семейство энтеробактерий. Иерсинии грамотрицательные, спорообразующие аэробы, имеют жгутики. Хорошо растут на средах Эндо, Серова, Ман-Кокки, голодно-кислом агаре, фосфатно-буферном растворе. Погибают при кипячении, воздействии солнечных лучей. Оптимальной температурой их культивирования является - 22 - 28 С. Однако, они сохраняют способность к к размножению и при температуре + 2 - 4 С, т.е. в условиях бытового холодильника. Иерсинии имеют соматический О, жгутиковый Н антигены, а также антигены вирулентности V и W, расположенные в наружной мембране. По О-антигену различают 8 сероваров Y.pseudotuberculosis и 51 серовар Y.enterocolitica. Иерсинии являются возбудителями чумы, кишечного иерсинеоза и псевдотуберкулеза. Чума рассматривается в группе карантинных инфекций.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Иерсинеозы - зооантропонозная инфекция. Резервуаром и источником возбудителя являются грызуны: домашние мыши, песчанки, суслики, серые и черные крысы, реже свиньи, коровы, кошки, собаки, лошади, птицы. Источником инфекции при кишечном иерсинеозе может быть больной человек, а также бактерионоситель. При псевдотуберкулезе больной человек не опасен

для окружающих. Факторами передачи наиболее часто служат овощи и фрукты, значительно реже молоко, творог, колбаса, сахар, печенье, пряники, сухари, шоколад, а также вода открытых водоемов. Механизм заражения человека фекально-оральный.

Пик заболеваемости иерсинеозом обычно приходится на зимние и весенние месяцы. Нередко наблюдаются вспышки в организованных коллективах, питающихся на одном пищеблоке.

ПАТОГЕНЕЗ.

Входными воротами являются полость рта, где просходит их размножение. Далее иерсинии попадают в желудок, вызывая катарально-эрозивный гастродуоденит. Наиболее частая локализация иерсиний - дистальный участок подвздошной кишки, слепая кишка и начальный отрезок толстой кишки, где развиваются выраженные воспалительные изменения. Развивается поднижнечелюстной и мезентериальный лимфадениты. Нередко поражается червеобразный отросток. При высокой вирулентности возбудителя, иерсинии могут преодолеть лимфатический барьер - развивается генерализованная форма.

Благоприятным исходом заболевания является выздоровление. Среди неблагоприятных исходов отмечается формирование иесинеозных артритов, узловатой эритемы или синдрома Рейтера, узелкового периартериита, красной волчанки, постиерсинеозного колита в основе развития которых лежат иммунопатологические процессы, обусловленные сродством антигенов иерсиний к соединительной ткани, следствием чего является фиксация специфических антител содинительнотканными клетками.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ИЕРСИНЕОЗОВ представлена в таблице.

ФОРМА ЗАБОЛЕВАНИЯ	КЛИНИЧЕСКИЙ ВАРИАНТ	ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ	ТЯЖЕСТЬ ТЕЧЕНИЯ
Гастроинтестинальная	Гастроэнтерит Энтероколит Гастроэнтероколит	Стертое	Острое
Абдоминальная	Мезентериальный лимфаденит Терминальный илеит Острый аппендицит	Легкое	Хроническое
Генерализованная	Смешанный Септический Септикопиемический	Среднетяжелое	Затяжное

Для гастроинтестинальной формы иерсинеоза характерно наличие интоксикации, тошноты, рвоты, болей в животе, частого жидкого стула, легкие катаральные явления, увеличение печени, легкого жжения в ладонях и подошвах, иногда незначительных болей в суставах, появление скудной быстро исчезающей сыпи на коже. На 2 - 3 неделях может появиться шелушение кожи. В отличии от пищевых токсикоинфекций нередко наблюдается волнообразное течение, боли в животе более продолжительны, часто отмечается локальная болезненность в илеоцекальной области.

Абдоминальная форма зачастую проявляется клинической картиной острого аппендицита. Такие больные жалуются на сильную постоянную или приступообразную боль в правой подвздошной области. У половины больных наблюдается сыпь на коже, регионарный лимфаденит, боли в мышцах и суставах, увеличение печени.

Первыми признаками генерализованной формы иерсинеозов обычнобывают симптомы интоксикации: озноб, жар, головная боль, слабость, анорексия, бессоница, апатия, ломота в мышцах и поясничной области, костях. Практически одновременно или спустя несколько дней присоединяются катаральные и диспепсические явления: боль в горле при глотании, сухой кашель, заложенность носа, боли в животе, тошнота, рвота, жидкий стул, иногда жжение в ладонях и подошвах. При объективном осмотре обнаруживаются гиперемия лица, шеи, верхней части груди, ладоней и подошв, слизистой мягкого неба, небных дужек, конъюнктивит, склерит. Со 2 - 4-го дня появляется экзантема. Сыпь также может быть мелко- и крупнопятнистой, уртикарной, эритематозной, в виде узловатой эритемы. Скарлатиноподобная сыпь обычно бывает обильной, локализуется на спине, груди, животе, конечностях, лице, сгущаясь в естественных складках /подмышечные, локтевые, подколенные, паховые/. Уртикарная и пятнисто-папулезная сыпь наиболее часто локализуется в области крупных суставов - коленные, локтевые, голеностопные. Узловатая эритема чаще наблюдается на голенях. Однако, сыпь может быть и полиморфной. Сыпь может сохраняться от нескольких часов до нескольких недель /чаще 3 - 6 дней/. Со второй недели болезни начинается крупно- и мелкопластинчатое шелушение кожи ладоней, пальцев рук, подошв. При смешанном варианте иерсинеозов появляются артралгии, сохраняющиеся от 4 - 5 дней до 2 - 3-х недель. Чаще поражаются коленные, голеностопные, локтевые, межфаланговые и лучезапястные суставы.

В период разгара сохраняются или даже усиливаются диспепсические и катаральные явления, боли в животе, нередко появляется субиктеричность кожи и склер. Более чем у половины больных болезненна пальпация живота в правой подвздошной области, книзу и вправо от пупка, иногда в подреберье /чаще в правом/, под лобком. Продолжительность периода разгара и лихорадки в среднем составляют 5 – 6 дней.

В случае развития иерсинеозного гепатита на первый план выступает поражение печени, что сопровождается болью в правом подреберье, желтухой, повышением уровня билирубина в крови, умеренной гиперферментемией. В отличие от вирусных гепатитов с появлением желтухи самочувствие больных не улучшается, сохраняются лихорадка и симптомы интоксикации. По существу одновременно с развитием признаков иерсинеозного гепатита появляются боли в правой подвздошной области, артралгии, сыпь, диарея, одутловатость и гиперемия лица, кистей и т.д. Как правило, тяжелого поражения печени не развивается. Желтуха обычно сохраняется 3 - 10 дней, выражена умеренно, исчезает одновременно с нормализацией температуры тела и угасанием признаков интоксикации.

При вовлечении в процесс нервной системы развивается синдром вегетативной дисфункции, проявляющийся головокружением, тошнотой болями в грудной клетке, тахи- или брадикардией, потливостью, серд-цебиением, раздражительностью, нарушением сна, парестезиями. Иногда встречается менингиальный синдром. Очень редко /менее чем в 1%/ развивается менингит, изредка являясь единственным или ведущим про-явлением болезни. Менингит при иерсинеозах, как правило, серозный, с благоприятным исходом.

При генерализованных иерсинеозах может встречаться пиелонефрит, сопровождающийся болями в пояснице и положительным симптомом Пастернацкого. Однако, чаще пиелонефрит при иерсинеозе можно диаг носцировать только по лабораторным данным. При анализе мочи в таких случаях выявляют альбуминурию, цилиндрурию, а также выделить куль туру иерсиний. Иногда развиваются специфические мелкоочаговые пнев монии.

В 2 - 3% случаев встречается септический вариант генерализованной формы иерсинеоза, характеризующийся длительной лихорадкой гектического типа, повторными потрясающими ознобами, профузными потами, резко выраженной и продолжительной интоксикацией, рецидивирующим

течением, тяжелым поражением различных органов и систем /миокардит, эндокардит, гепатит с интенсивной желтухой и печеночной недостаточностью, пневмония, полиартрит, пиелонефрит, менингоэнцефалит/, подсыпаниями, тяжелыми осложнениями вплоть до диффузного илеита с перфорацией кишечника и развитием инфекционно-токсического шока.

Вторично-очаговая форма может развиться после любой из других форм иерсинеозов. К числу вторично-очаговых форм иерсинеозов относятся: артриты, узловатая эритема, иерсинеозный миокардит, синдром Рейтера, включающий артрит, конъюнктивит, уретрит.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА включает:

1.Бактериологический метод. Материалом для исследования являются: фекалии, моча, смыв из глотки, кровь, спинномозговая жидкость, мокрота. Этот метод основан на обогащении исследуемого материала при низкой температуре. Используется ряд дифференциально-диагностических сред для выделения и идентификации культуры, определения биовара и серовара;

2.Иммунологический метод позволяет выявлять антигены возбудителя в слюне, моче, копрофильтрах, крови больных;

3.Серологический метод включает РНГА, РА. Определение специфических антител производится в парных сыворотках, взятых от больных в конце 1-ой и после 2 - 3-ей недели болезни. Диагностический титр в РА 1:160.

ЛЕЧЕНИЕ определяется формой заболевания. При гастроинтестинальной форме основной является патогенетическая терапия: пероральная или парентеральная регидратация и дезинтоксикация полиионными растворами. При генерализованной форме обязательным компонентом лечения является назначение этиотропных средств. Наиболее широко для лечения этой формы используются: тетрациклин по 0,3 г 4 раза в сутки, доксициклин по 1 капсуле 1 раз в день в течении 10 дней, левомицетин по 0,5 г 4 раза в сутки. При развитии менингита назначается левомицетина сукцинат внутримышечно по 70

- 100 мг/кг в сутки. Широко используются также цефлоксацин, назначаемый по 400 мг 3 раз или по 80 мг 2 раза в день.

Для лечения вторично-очаговой формы применяются нестероидные противовоспалительные препараты: вольтарен, индометацин, хлотазол, бутадион, делагил и др., а при необходимости назначаются гормональные препараты и иммунокорректоры: нуклеинат натрия, пентоксил, метилурацил. Используются также неспецифические иммуностимуляторы: нормальный человеческий иммуноглобулин, полиглобулин.

Реконвалисценты должны находиться на диспансерном наблюдении не менее 3-х месяцев.

ПРОФИЛАКТИКА включает уничтожение грызунов и предупреждение их проникновения к пищевым продуктам, а также плановое обследование работников декретированных профессий.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 12.

Брюшной тиф.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Определение брюшного тифа.
2.Характеристика возбудителя заболевания и его эпидемиологические особенности.
3.Патогенез.
4.Клиническая картина и классификация брюшного тифа.
5.Осложнения.
6.Диагностика.
7.Лечение и профилактика.
8.Особенности паратифов А и В.

Брюшной тиф - антропонозное инфекционное заболевание, имеющее фекально-оральный механизм передачи, и характеризующееся симптомами интоксикации, бактеремией, универсальным поражением ретикулоэндотелиальной системы.

Брюшной тиф распространен практически по всему земному шару. В настоящее время, в связи с ухудшением социально-экономической ситуации в нашей стране прогнозируется значительный рост заболеваемости брюшным тифом.

ВОЗБУДИТЕЛЬ заболевания - Salmonella thyphi. Относится к семейству кишечных бактерий, к роду Salmonella, серологической группе Д. S.thyphi грамотрицательна, спор и капсул не образует, имеет форму форму палочек с закругленными концами, имеет жгутики, подвижна, хорошо растет на обычных питательных средах, особенно на содержащих желчь, является факультативным аэробом. При разрушении возбудителя освобождается термостабильный, высокоспецифичный эндотоксин. S.thyphi содержит

соматический О-антиген, соматический Vi-антиген, располагающийся более поверхностно, жгутиковый Н-антиген. Эти антигены определяют выработку соответствующих агглютининов. Различают более 30 фаготипов брюшнотифозных микроорганизмов. Принадлежность к определенному фаготипу характеризуется весьма большой стабильностью. Обнаружены также L-формы возбудителей брюшного тифа. Источник инфекции при брюшном тифе - больной человек или бактериовыделитель. В эпидемиологическом плане наибольшее значение имеют бактериовыделители, т.к. в настоящее время почти 80 % больных заражаются от хронических бактериовыделителей. Во внешнюю среду S.thyphi выделяются в основном с испражнениями и мочой. Причем, наиболее интенсивное выделение возбудителя наблюдается с мочой. Механизм заражения - фекально-оральный. Основными путями передачи возбудителя брюшного тифа являются - водный, пищевой, контактно-бытовой. Пищевые эпидемии характеризуются быстрым нарастанием числа заболеваний, а также гнездным распространением в районах или квартирах среди лиц, употреблявших инфицированные продукты. Изредка наблюдается внутриутробное заражение. В отношении брюшного тифа восприимчивость населения значительная, индекс контагиозности составляет 0,4. Наиболее часто болеют люди в возрасте от 15 до 40 лет. После перенесенного заболевания обычно вырабатывается пожизненный стойкий иммунитет. Однако, в последние годы отмечена тенденция к снижению выраженности и длительности приобретенного иммунитета, что обусловлено в основном иммуносупрессивным действием антибиотикотерапии. Наибольший подъем заболеваемости приходится на летне-осенние месяцы. В последние 15-20 лет сезонность менее выражена.

ПАТОГЕНЕЗ.

Входными воротами является полость рта. первичное место локализации возбудителя - пищеварительный тракт. Заражение не всегда

приводит к развитию заболевания, т.к. брюшнотифозные бактерии могут погибнуть в результате воздействия желудочного сока и в лимфоидных образованиях тонкой кишки. В случае преодоления защитных барьеров, S.thyphi интенсивно размножаются в лимфоидных образованиях слизистой оболочки и в регионарных лимфатических узлах, вызывая развитие воспаления. Иногда в конце инкубационного периода и на 1-ой неделе болезни развивается катаральная ангина, а в период разгара - ангина Дюге.

Из лимфатического аппарата тонкой кишки брюшнотифозные бактерии проникают в грудной проток, а затем в кровяное русло, вызывая развитие бактеремии. В результате гибели в крови части сальмонелл, освобождается эндоксин, который и определяет общую интоксикацию организма, нарушение терморегуляции, деятельности сердечно-сосудистой, центральной и вегетативной нервной систем. Обладая выраженными нейротропными свойствами, брюшнотифозный эндотоксин в тяжелых случаях за счет воздействия на ЦНС вызывает status thyphosus - помрачение сознания, заторможенность, сонливость, чередующаяся с бессонницей, головная боль. Проникновение возбудителя с кровью во все органы и ткани обусловливает наступлением фазы паренхиматозной диссеминации с поражением всех органов и систем. Появляется сыпь, увеличиваются печень, селезенка, лимфатические узлы. Из циркуляторного русла брюшнотифозные бактерии через печень выделяются в желчь и с нею опять попадают в кишечник, откуда вновь внедряются в первично сенсибилизированные пейеровы бляшки и солитарные лимфатические фолликулы дистального отдела тонкой кишки.

Бактериовыделительство, наблюдается у 3-5 % переболевших брюшным тифом, причем наибольшее количество возбудителя выделяется с мочой. Среди причин развития брюшнотифозного бактериовыделительства наибольшее значение имеют развитие вторичной иммунологической недостаточности и снижение мощности антиоксидантной защиты. Возник-

новение рецидивов связано с образованием L-форм S.thyphi, которые при наличии соответствующих условий могут реверсировать в исходные формы бактерий и вызывать бактеремию с развитием вторичных очагов.

Паталогоанатомически можно выделить 5 периодов развития брюшного тифа:

1) "Мозговидное набухание" - набухают пейеровы бляшки и солитарные фолликулы. Соответствует концу инкубационного периода и 1-й неделе болезни;
2) период некроза - происходит некротизация центральных частей набухших лимфатических образований. Развивается в конце 1-й и на 2-й неделях болезни;
3) отторжение некротизированных элементов лимфоидной ткани и образование язв - характерно для 3-й недели болезни. В этом периоде заболевания нередко развивается ангина Дюге - некротические и язвенные изменения в глоточном лимфоидном кольце, а также различные осложнения: прободение, кишечные кровотечения из поврежденных язвами кровеносных сосудов;
4) период чистых язв - заканчивается отторжение некротизированных тканей. Соответствует концу 3-й началу 4-й недели болезни.
5) в течение пятого периода происходит заживление язв без образования стягивающих рубцовых изменений, что обычно происходит на 5-6-й неделе болезни.

Для брюшного тифа особенно характерным является образование тифозных гранулем - "тифом", состоящих из крупных, так называемых тифозных клеток со светлыми ядрами.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный период при брюшном тифе колеблется в пределах от 3 дней до 3-х недель, чаще составляя 9-14 дней. Его продолжи-

тельность зависит от дозы проникшего инфекта, его вирулентности, пути заражения (более короткий при пищевом) и состояния макроорганизма. Иногда в инкубационном периоде отмечается апатия, повышенная утомляемость, явления катаральной ангины.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ БРЮШНОГО ТИФА.

1. По характеру течения:
   а) типичные формы,
   б) атипичные формы (стертые, абортивные, амбулаторные, редко встречающиеся: пневмотиф, менинготиф, нефротиф, колотиф, тифозный гастроэнтерит и др.).
2. По длительности течения:
   а) острая,
   б) рецидивирующая.
3. По тяжести течения:
   а) легкая,
   б) средней тяжести,
   в) тяжелая.
4. По наличию осложнений:
   а) без осложнений,
   б) осложненная:
      1) специфические осложнения (кишечное кровотечение, перфорация кишечника, инфекционно-токсический шок),
      2) неспецифические осложнения (пневмония, паротит, холецистит, тромбофлебит, отит и др.).

Для начального периода болезни характерно развитие интоксикационного синдрома. Начальный период может развиваться остро или постепенно. При остром начале брюшного тифа сокращается продолжительность начального периода. При постепенном начале заболевания клиническая симптоматика достигает своей максимальной выраженности

на 8-9-й день болезни. При объективном обследовании в начальном периоде заболевания отмечается бледность или некоторая гиперемия лица, снижение АД, относительная брадикардия. В легких зачастую выслушивается жесткое дыхание и рассеянные сухие хрипы. Спинка языка обложена серо-белым налетом, на боковых поверхностях отпечатки зубов. Иногда наблюдаются увеличение и гиперемия миндалин. Отмечается умеренное вздутие живота, урчание и болезненность по ходу терминального отдела подвздошной кишки, что свидетельствует о развитии илеита. Выявляется симптом Падалки - укорочение перкуторного звука в илеоцекальной области. Печень и селезенка увеличиваются к концу 1-й недели. В первые 2-3 дня обычно наблюдается лейкоцитоз, а с 4-5 дня - лейкопения со сдвигом влево. Нередко также отмечаются анэозинофилия, относительный лимфоцитоз, тромбоцитопения, умеренное ускорение СОЭ. Причиной этих изменений является воздействие токсинов S.thyphi на костный мозг и скопление лейкоцитов в лимфатических образованиях брюшной полости. В моче определяются протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия.

Период разгара болезни наступает чаще к концу 1-й - началу 2-й недели. Его продолжительность от нескольких дней до нескольких недель, причем в последнее время наблюдается тенденция к укорочению продолжительности этого периода. Симптомы интоксикации достигают максимума, нарастают изменения со стороны ЦНС. Наблюдается вялость, адинамичность, больные неохотно вступают в контакт, заторможены, иногда нарушается ориентировка в пространстве и времени, бред. Температура тела повышается до 39-40 5о 0С. Лихорадка имеет постоянный, волнообразный, ремиттирующий или непрерывный характер.

На 8-10-й дни болезни у большинства больных на коже появляется розеолезная экзантема с локализацией преимущественно на коже живота и нижней части груди (roseola elevata). Чаще розеолы хорошо выделяются на бледном фоне кожи и возвышаются над ней. При надавли-

вании и растягивании кожи roseola elevata исчезают, а затем появляются вновь. Иногда отмечается петехиальная сыпь. Длительность существования сыпи от 1 до 5 дней. Волнообразным течением бактеремии обусловлен феномен подсыпания. У некоторых больных развивается симптом Филипповича - желтушное окрашивание кожи, вследствие нарушения трансформации каротина в витамин А, вызванное поражением печени.

Со стороны сердечно-сосудистой системы характерно наличие относительной брадикардии, дикротия пульса, снижение артериального и венозного давления, глухость сердечных токов, негрубый систолический шум на верхушке и у основания сердца.

Возможно развитие бронхита, брюшнотифозной пневмонии, а также пневмонии, вызванной сопутствующей микрофлорой. Дыхание учащается за счет поражения дыхательного центра и развития бронхита. Язык обложен серо-коричневым налетом, утолщен с отпечатками зубов - "тифозный язык". Наблюдаются вздутие живота, запоры, иногда зеленоватого цвета, жидкий стул в виде горохового супа. Положителен симптом Падалки. Усиливаются урчание и болезненность при пальпации илеоцекального отдела кишечника.

В моче протеинонурия, микрогематурия, цилиндрурия, бактериурия. Иногда наблюдается воспаления почечных лоханок и слизистой оболочки мочевого пузыря. Могут развивиться мастит, орхит, эпидидимит, дисменорея, аборты или преждевременные роды у беременных. Наиболее опасным в этом периоде является возникновение таких осложнений как перфорация брюшнотифозных язв и кишечное кровотечение. В период разрешения болезни обычно наблюдается литическое снижение температуры. Исчезают симптомы интоксикации, однако длительно могут сохраняться слабость, повышенная раздражительность, лабильность психики, исхудание.

Период выздоровления продолжается 2-4 недели и характеризуется освобождением организма от возбудителя, однако у 3-5 % больных наблюдается хроническое бактериовыделительство. Иногда в период выздоровления бывают рецидивы на фоне уже нормальной температуры

тела. Рецидивы характеризуются более легким и более коротким течением. Их количество может быть различным, а продолжительность от 1 дня до нескольких недель.

ОСЛОЖНЕНИЯ.

При брюшном тифе различают специфические осложнения, обусловленные возбудителем и его токсином и неспецифические, вызванные сопутствующей микрофлорой. К специфическим осложнениям относятся:

1) кишечное кровотечение, основными признаками которого являются: мелена (дегтеобразный стул), наличие алой крови в испражнениях (прямые признаки) и бледность кожного покрова, падение АД, ускорение пульса, критическое снижение температуры тела (косвенные признаки);
2) прободение кишки. Также как и кишечное кровотечение, прободение кишки чаще встречается на 2-3-й неделях болезни. Перфоративных отверстий может быть одно, реже 2 или более. Наиболее часто прободение возникает в терминальном отделе подвздошной кишки, примерно на расстоянии 20-40 см от илеоцекального клапана. Основные клинические проявления перфорации кишечника при брюшном тифе следующие: острая боль в животе, нередко "кинжальная", напряжение мышц брюшного пресса, положительный симптом Щеткина-Блюмберга, частый, слабого наполнения пульс, кожа покрыта холодным потом дыхание учащено, иногда коллапс.

ДИГНОСТИКА.

Материалы для бактериологических исследований на 1-2 неделе

- кровь, со 2-3 недели - испражнения и моча. Возбудитель также выделяется из гноя, экссудата, мокроты, костного мозга. Широко применяются посевы дуоденального содержимого. Для серологической диагностики используется реакция агглютинации Видаля, основанная на обнаружении специфических О и Н-антител-агглютининов, а также более чувствительная РНГА. Существенное значение имеет также иммунофлюорисцентный метод, который позволяет в течение 10-12 ч обнаружить брюшнотифозные бактерии в исследуемом материале без выделения возбудителей в чистой культуре.

ЛЕЧЕНИЕ.

Больному предписывается постельный режим до 6-7 дня нормальной температуры, с 7-8 дня разрешают сидеть, а с 10-11-го дня нормальной температуры при отсутствии противопоказаний - ходить. Этиотропная терапия брюшного тифа включает назначение препаратов левомицетина и ампициллина перорально, а при наличии соответствующих показаний и внутримышечно в течение всего лихорадочного периода и в первые 10 дней нормальной температуры. Суточная доза 2 г 4 раза в сутки. Антибиотикотерапия не применяется при легких кратковременных формах, при легко протекающих рецидивах брюшного тифа, а также для лечения больных, поступивших в стационар в период разрешения или реконвалисценции. С целью ускорения репарации слизистой оболочки кишечника показано назначение витамина С в дозе 0,05 г 3 раза в сутки в течение 20-30 дней, цитохрома С. Среди патогенетических средств видное место принадлежит дезинтоксикационной терапии. С этой целью назначают внутривенно 5 % раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин. При необходимости применяют кортикостероиды, сердечно-сосудистые препараты (кордиамин, коргликон, эфедрин и т др.), седативные, снотворные средства. Для профилактики рецидивов и формирования хронического бактериовыделительства показано применение

иммуностимуляторов - тимоген в дозе 100 мл в/м в течение 5 дней и препараты повышающие реактивность организма: пентоксил, метацил и др. С этой же целью можно дополнительно использовать антиоксиданты: унитиол, - токоферола ацетат и аскорбиновую кислоту. При развитии перфорации кишечника лечение оперативное - проводится усишивание перфоративного отверстия.

Выписка . из стационара производится после клинического выздоровления, но не ранее 21-23-го дня после нормализации температуры тела и после двукратного отрицательного бактериологического исследования кала и мочи и однократного дуоденального содержимого. Профилактика . основана на воздействии на 3 звена инфекционнго процесса: источник инфекции, пути передачи и восприимчивое население.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 13

Сальмонеллез.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1. Понятие о пищевых токсикоинфекциях.
2. Возбудители пищевых токсикоинфекций.
3. Основные механизмы развития пищевых токсикоинфекций.
4. Определение сальмонеллеза.
5. Свойства сальмонелл.
6. Эпидемиология.
7. Основные звенья патогенеза: местная реакция и общая реакция при сальмонеллезе.
8. Клиническая картина различных форм сальмонеллеза, диагностика.
9. Лечение и профилактика сальмонеллеза.

Пищевые токсикоинфекции - группа острых кишечных инфекций, развивающихся после употребления в пищу продуктов, инфицированных патогенными, условно патогенными микроорганизмами, клинически проявляющиеся внезапным началом, синдромами интоксикации, гастроэнтерита и частым развитием обезвоживания.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудителями пищевых токсикоинфекций (ПТИ) могут быть: сальмонеллы, шигеллы, энтеротоксические штаммы стафилококка (Staphylococus aureus et albus), стрептококка (В-гемолитические стрептококки группы А), споровые анаэробы (Clostridium perfringencs), споровые аэробы (Bac. cereus), галофильные вибрионы (Vibrio parahemolyticus), условно-патогенные микроорганизмы, которые распространены в окружающей среде, а также присутствуют в кишечнике здоровых людей

(Proteus vulgaris mirabilis, энтерококки) и др. Cl. Perfringens, Bac. cereus, Pr. mirabilis выделяются с испражнениями людей и животных, попадая в почву, воду открытых водоемов, на овощи и корнеплоды. Инфицирование пищевых продуктов возможно и при забое и обработке туш больных животных. В пищевых продуктах возбудители размножаются, при этом накапливаются их токсины .. Путь заражения алиментарный. Заболевания чаще регистрируются в теплое время года.

ПАТОГЕНЕЗ.

При попадании в желудочно-кишечный тракт больших доз микроорганизмов происходит массивная гибель возбудителя и освобождение токсинов. Различают эндотоксины и экзотоксины. С эндотоксинами связывают развитие интоксикационного, а с экзотоксинами - диарейного синдромов. Эндотоксины по химической природе представляют собой липополисахариды.

Сальмонеллез.

Сальмонеллез - острая инфекционная болезнь животных и человека, вызваемая грамотрицательными факультативно-анаэробными палочками семейства Enterobacteriacea триба Echerichiae рода Salmonella.

ОСНОВНЫЕ СВОЙСТВА САЛЬМОНЕЛЛ.

Сальмонеллы - грамотрицательные палочки. Имеют жгутики, подвижны, факультативные анаэробы, оптимальная температура роста 37 0С, но возможен рост в пределах от 6 0С до 40 0С. На основании различий ферментативных свойств сальмонеллы разделены на 4 подрода. Имеют три антигенных комплекса: 0 - соматический (термостабильный) антиген, Н - жгутиковый (термолабильный) и К - антиген (капсульный). Сальмонеллы довольно устойчивы во внешней среде.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Сальмонеллез встречается в виде отдельных спорадических случаев и в виде эпидемиологических вспышек. Наибольший подъем заболеваемости отмечается в теплое время года. Источник инфекции - сельскохозяйственные животные и птицы, больные сальмонеллезом или бессимптомные выделители сальмонелл.

Путь заражения - алиментарный. Факторы передачи инфекции - пищевые продукты (мясо животных), рыб, лягушек, устриц, крабов, яйца и яичные продукты, молоко и молочные продукты, овощи, фрукты и др.).

ПАТОГЕНЕЗ.

Часть сальмонелл, попавших в просвет кишечника, погибает с выделением эндотоксина. Другая часть выводится с калом. Значительное количество сальмонелл внедряется в ткани двенадцатиперстной и тонкой кишок. Размножение сальмонелл происходит в lamina propria и в мезентериальных узлах.

Сальмонеллы вызывают развитие местной и общей реакций организма.

Местная реакция ..

Сальмонеллы проникают через эпителиальный барьер и захватываются макрофагами и лейкоцитами. В результате происходит гибель сальмонелл с выделением эндотоксина и продуктов метаболизма сальмонелл, а также гибель части фагоцитов и др. клеток с высвобождением дополнительных порций токсинов, гистамина и др. биологически активных веществ: серотонина, катехоламинов, хининов и др., которые через аденилатциклазную систему и простагландины приводят к развитию энтерита.

Общая реакция . характеризуется нарушением регуляторных функций нервно-эндокринной системы, изменением обменных процессов и как

следствие развитием комплекса ответных реакций со стороны макроорганизма. Наблюдается изменение проницаемости мембран, в результате чего в просвет кишечника поступает большое количество воды и солей, что приводит к нарушению водно-электролитного баланса. В результате потерь жидкости сокращается объем циркулирующей крови, снижается артериальное давление и развивается гипоксия, способствующая нарушению метаболизма в тканях и развитию ацидоза. Нарушение обменных процессов ведет к повышению в крови уровня недоокисленных продуктов и гистаминоподобных веществ, что способствует расширению капилляров и блокирует их реакцию на адреналин, усиливая таким образом гипоксию. В организме развивается "порочный круг".

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Классификация сальмонеллеза:

I. Гастроинтестинальная форма:

1) гастритический вариант,

2) гастроэнтеритический вариант,

3) гастроэнтероколитический вариант.

II. Генерализованная форма:

1) тифоподобный вариант,

2) септикопиемический вариант.

III. Бактериовыделение:

1) острое,

2) хроническое,

3) транзиторное.

Гастроинтестинальная форма .. Начинается как правило остро. Наиболее часто в начальном периоде на первый план выступают симптомы интоксикации: слабость, головная боль, гипертермия, озноб. На 1-3 сутки болезни появляются тошнота, рвота (нередко многократная), снижение аппетита, диарея. Стул обычно 1 раз в сутки, часто обильный с примесью

слизи, иногда водянистый, без примесей. У части больных кал имеет зеленоватую окраску. Нормализация стула обычно наступает на 1-ой неделе болезни. Температура тела в период разгара нередко превышает 39 0С. Как правило всегда отменяется боль в животе, чаще разлитого характера, иногда с локализацией в умбиликальной или эпигастральной областях. Зачастую наблюдается урчание в эпигастральной, умбиликальной и правой подвздошной областях. Со стороны сердечно-сосудистой системы определяется значительное снижение звучности тонов сердца, экстрасистолия, иногда систолический шум на верхушке, изменения ЭКГ, что обусловлено поражением миокарда. В тяжелых случаях развивается коллапс.

Нарушения водно-электролитного баланса и кровообращения почек иногда приводят к развитию острой функциональной почечной недостаточности. Развивается нарушение кислотно-щелочного равновесия вплоть до метаболического ацидоза, обусловленное дегидратацией, дисбалансом электролитов, нарушением микроциркуляции и гормональными сдвигами.

В периферической крови: умеренный лейкоцитоз, с увеличением числа палочкоядерных нейтрофилов и появлением молодых форм, вплоть до миелоцитов. Иногда повышается уровень гемоглобина и эритроцитов. В протоплазме нейтрофилов определяется токсическая зернистость, наблюдается анэозинофилия.

Температура тела обычно нормализуется к 2-4 дням болезни, стул - к 3-7 дням болезни. Однако, нормализация функционального состояния кишечника наступает несколько позднее и иногда может затягиваться на несколько месяцев.

Генерализованная форма .. Тифоподобный вариант .. Клиническая картина заболевания в начальном периоде мало чем отличается от таковой при гастроинтестинальной форме, но через 3-7 дней появляются признаки, сходные с брюшным тифом. Лихорадка сохраняется 10-14 дней, волнообразного или неправильного типа. Нарастают вялость,

адинамия, расстройство сна, головная боль, вздутие живота. Печень и селезенка увеличены. Отмечается брадикардия. Нередко появляется лейкопения. Как правило, симптом гастроэнтерита отсутствует или слабо выражен. В этом случае преобладают симптомы интоксикации. Иногда на коже груди и живота появляется розеолезная сыпь. Нередко наблюдается инъекция и субиктеричность склер.

Септико-пиемический вариант .. Имеет клиническую картину сепсиса. Начальный период короткий, протекает по типу гастроэнтерита. Температура гектического характера, наблюдается головная боль, ознобы, поты, боль в мышцах ног, тахикардия. В тяжелых случаях имеют место бред и возбуждение. На коже на бледном или зеленовато-желтом фоне петехиальные или геморрагические высыпания. В дальнейшем формируются вторичные септико-пиемические очаги с развитием пневмонии, плеврита, эндокардита, остеомиелита, ирита, иридоциклита, артрита, абсцессов, флегмон мягких тканей, цистита, периостита, пиелита. Разновидностью септико-пиемического варианта является хрониосепсис с локальным поражением отдельных органов.

Исходы:

1) выздоровление,

2) острое или хроническое бактериовыделение,

3) редко смерть.

Острое бактериовыделение - в случае если возбудитель после клинического выздоровления продолжает выделяться от 15 дней до 3-х месяцев.

Хроническое - более 3 месяцев. Для подтверждения диагноза хронического бактериовыделения проводится диспансерное наблюдение за больным в течении не менее 6 месяцев с повторным бактериологическим исследованием кала и мочи.

Признаки транзиторного носительства:

1) отсутствие клинических симптомов болезни в настоящее время

и предшествующие 3 месяца,

2) одно-двухкратное выделение возбудителя при трех последующих отрицательных результатах бактериологического исследования кала и мочи,

3) отрицательные результаты серологического исследования в динамике.

ДИАГНОСТИКА включает:

1) бактериологическое исследование испражнений, рвотных масс, промывных вод желудка, мочи, крови, желчи, гноя из воспалительных очагов, подозреваемых продуктов,

2) серологические методы: РА, РНГА.

ЛЕЧЕНИЕ:

1/ стол - 4 (щадящая диета);

2/ промывание желудка 0,1 % р-ом перманганата калия или 2% р-ом бикарбоната натрия;

3/ в ранние сроки заболевания показано назначение ингибитора синтеза простаноидов - индометацина в дозе по 50 мг трехкратно, с интервалом 2 часа;

4/ при преимущественно энтеротоксигенных штаммах возбудителя весьма эффективно назначение фторазола, обладающего выраженным антисекреторным эффектом в кишечнике, а также имодиума, способствующего резкому угнетению перестальтики кишечника и как следствие обратному всасыванию жидкости из его просвета;

5/ при обезвоживании II степени:

I этап. Первичная регидратация с целью ликвидации обезвоживания, потерь солей, интоксикации - 2-3 л объем - ORS , Оролит, Регидрон.

II этап. Поддерживающая терапия, направленная на ликвидацию продолжающихся потерь жидкости и солей, а также сохраняющегося интоксикационного синдрома;

6/ При нарастающем обезвоживании внутривенно полиионные кристаллоидные растворы: "Квартасоль", "Хлосоль", "Ацесоль", "Трисоль" - объем 1,5 -3 л, скорость 40-48 мл/мин.

7/ Обезвоживание III-IV степени - струйно, скорость 80-120 мл/мин. В случае развития метаболического ацидоза - внутривенно 4% раствор бикарбоната натрия. При этом необходимое количество бикарбоната натрия равно массе тела в кг х дефицит основания;

8/ Для коррекции синтеза цАМФ в слизистых оболочках тонкой кишки - глюконат кальция - 5 г однократно.

Генерализованные формы .. Тифоподобный вариант .. Левомицетин по 0,5г 4 раза в сутки в течении 10-12 дней или левомицетина сукцинат парентерально - 30-50 мг/кг в сутки. Ампициллин - 0,5-1,0 г 3 раза в сутки внутрь или внутримышечно 500-1000 мг 4 раза в сутки в те же сроки.

Септикопиемический вариант. . Ампициллин - 200- 300 мг/кг в сутки, левомицетина сукцинат - 70-100 мг/кг в сутки.

ПРОФИЛАКТИКА. Правильно организованная санитарно-ветеринарная экспертиза на бойнях, строгое соблюдение гигиенических требований к технологическим процессам переработки продуктов на мясокомбинатах, птицефермах, молокозаводах и др., регулярный бактериологический контроль продуктов животноводства, правильная эксплуатация непроточных и малопроточных водоемов, используемых для разведения водоплавающих птиц, строгое соблюдение санитарно-эпидемиологического режима в детских стационарах, родильных домах и др.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 14

Дизентерия. Холера.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

I.Дизентерия

1.Определение. Этиология.

2.Эпидемиология.

3.Патогенез.

4.Клиническая картина. Классификация.

5.Лечение.

6.Профилактика.

II.Холера

1. Определение холеры.
2. Этиология.
3. Характеристика эпидемического процесса при холере.
4. Патогенез холеры.
5. Клиническая картина. Лабораторная диагностика.
6. Лечение холеры.
7. Профилактика.

Дизентерия - инфекционная болезнь человека, вызываемая бактериями рода шигелл, протекающая с преимущественным поражением слизистой оболочки дистального отдела толстой кишки.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудители относятся к роду шигелл. Различают 4 вида:

1.Sh.Григорьева-Шига,

2.Sh.flexneri,

3.Sh.boydii,

4.Sh.sonnei.

Грамотрицательны, имеют О и К-антигены, эндотоксин, экзотоксин.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источники инфекций: больные острой и хронической дизентерией, бактериовыделители. Механизм передачи - фекально-оральный. Пути передачи: бытовой, водный, пищевой, посредством мух.

ПАТОГЕНЕЗ.

Заражение происходит через рот . Излюбленное место локализации шигелл - дистальные отделы толстого кишечника, что и обусловливает основной симптомокомплекс при острой дизентерии. Часть возбудителей гибнет в просвете кишечника, выделяя при этом целый ряд токсичных продуктов, другая часть проникает внутрь клеток. При этом в слизистой оболочке толстой кишки развиваются различные морфологические изменения, а также системные реакции.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. КЛАССИФИКАЦИЯ.

Различают 3 формы дизентерии: острая, хроническая и шигеллезное бактериовыделительство. Острая дизентерия может протекать по колитическому, гастроэнтероколитическому и гастроэнтеритическому вариантам. Степень тяжести острой формы дизентерии может быть от легкой до тяжелой. Хроническая дизентерия может иметь рецидивирующее или непрерывное течение. Бактериовыделение может быть субклиническим или реконвалесцентным.

Острая дизентерия обычно начинается с появления слабости, недомогания, озноба, повышения температуры тела, чувства дискомфорта в животе, затем появляется боль в животе, обычно схваткообразная. Локализация болей чаще в левой подвздошной области. Стул быстро приобретает вид "ректального плевка", - небольшое количество слизи с

кровью и сопровождается тенезмами и ложными позывами к дефекации Частота стула может достигать 25 и более раз в сутки.

Рецидивирующая форма ХД .. Характеризуется возникновением рецидива болезни через 2-5 месяцев после острой дизентерии. При этой форме в патологический процесс помимо желудочно-кишечного тракта вовлекаются и другие органы пищеварения - поджелудочная железа и органы гепатобилиарной системы, развивается функциональная недостаточность кишечника. Основные проявления: урчание, вздутие живота, чувство дискомфорта, снижение аппетита. Стул скудный, учащенный, чаще кашицеобразного характера с примесью слизи и крови. При этом признаки сердечно-сосудистой недостаточности и высокая темепература тела отсутствуют. Провоцировать рецидивы могут погрешности в диете.

При непрерывной форме хронической дизентерии . периоды ремиссий отсутствуют.

Субклиническое бактериовыделение . характеризуется отсутствием дисфункции кишечника в период обследования и в предшествовавшие ему 3 месяца при наличии выделения шигелл с калом.

Рекоквалесцентное бактериовыделение . - выделение шигелл непосредственно после выздоровления.

ДИАГНОСТИКА включает:

1) выделение гемокультуры (дизентерия Григорьева - Шига),
2) выделение копрокультуры,
3) бактериологическое исследование промывных вод желудка,
4) серологические методы: РКГА (положительным считается результат при условии нарастания титра антител при повторном исследовании с интервалом в 7-10 дней), реакция коаглютинации (РКА), реакция энзиммеченных антител (РЭМА), РСК.

ЛЕЧЕНИЕ.

1.Диета - стол N 4 (механически и химически щадящая).

2.Этиотропная терапия - фуразолидон - 0,1 г 4 раза в сутки, мексаза - 2 драже 3-4 раза в сутки, невиграмон 0,5-1,0 г 4 раза в сутки. Продолжительность терапии - 2-3 дня. При лечении на дому - сульфаниламиды пролонгированного действия: фтазин - 1,0 г 2 раза в сутки - 1-й день; затем 0,5 г 2 раза в сутки; сульфадиметоксин: 1-й день 2,0 г 1 раза в сутки, затем 1,0 г 1 раз в сутки. при тяжелом течении - препараты тетрациклина. При дизентерии вызванной шигеллами Григорьева - Шига - ампициллин - в суточной дозе 100-150 мг/кг с интервалом 4-6 часов в течении 3-7 дней.

3.В ранние сроки заболевания - индометацин в дозе по 50 мг с интервалом 2 часа.

4.Регидратационная терапия:

а) перроральная - растворы Оролит, Регидрон;

б) парентеральная: р-ры Квартасоль, Трисоль, Хлосоль, Гемодез, Реополиглюкин, Полиглюкин.

5.Энтеросорбенты: смекта, пектины.

6.Ферментные препараты: мезим-форте, фестал, панзинорм.

Больным с затяжным течением и рекоквалесцентным бактериовыделителям . назначают:

1) препараты, повышающие иммунологическую реактивность: пентоксил 0,25 г 3 раза в сутки, дибазол 0,02 г 3-4 раза в сутки в течении 3-7 дней, витамин U;

2) При наличии дисбактериоза - бификол, бифидумбактерии и др., т.е. эубиотики, содержащие бифидум бактерии по 5-10 доз в сутки в течении 3-4-х недель.

Лечение хронической дизентерии должно быть комплексным, включающим лечебное питание, использование ферментных препаратов; пре-

паратов, стимулирующих репаративные процессы, обладающих эубиотическим свойством; вяжущих противовоспалительных средств, физиотерапевтических процедур.

ПРОФИЛАКТИКА.Соблюдение санитарно-гигиенических норм, своевременное выявление и нейтрализация источника инфекции, пресечение путей передачи, повышение резистентности организма.

Холера - острая инфекционная болезнь, вызываемая Vibrio cholerae, для которой свойственно нарушение водно-электролитного обмена и как следствие потери жидкости и солей с испражнениями и рвотой.

ЭТИОЛОГИЯ.

Различают два биотипа Vibrio cholerae: классический и Эль-Тор и три серотипа: Инаба, Огава, Гикошима. Вибрион подвижен, имеет жгут, спор не образует, грамотрицателен, является аэробом. Хорошо растет на обычных питательных средах, имеющих щелочную реакцию, разжижает желатин, разлагает крахмал, образует индол, длительно сохраняется в воде поверхностных водоемов и в организме некоторых гидробионтов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источник инфекции:

1) больные типичной формой холеры,

2) больные субклинической формой холеры,

3) больные холерой, находящиеся в инкубационном периоде,

4) рекоквалесценты после перенесенной холеры,

5) здоровые или транзиторные выделители. Механизм передачи – фекально-оральный или кишечный.

Пути передачи: водный, пищевой, контактно-бытовой, смешанный.

Восприимчивость к холере очень высокая.

ПАТОГЕНЕЗ.

Попадая в тонкий кишечник холерные вибрионы интенсивно размножаются. При этом выделяется холерный токсин, который имеет три фракции:

1) эндотоксин /липополисахарид/,

2) экзотоксин /холероген/,

3) фактор проницаемости.

Под действием холерного токсина происходит активация фермента аденилатциклазы в эпителиальных клетках тонкой кишки и накапливается цАМФ. В результате наблюдается повышенная секреция воды и электролитов, развивается синдром электролитной диареи. Вследствие этого развивается гиповолемия, гемоконцентрация, гипоксия, тромбогеморагический синдром, ОПН, обессоливание, метаболический ацидоз.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный период - 1-6 дней, чаще - 1-2 дня. начало болезни обычно острое, чаще в ночное время. Характерны жидкий водянистый стул, мутно-белого цвета с плавающими хлопьями. По виду стул напоминает "рисовый отвар". Вскоре появляется рвота аналогичного внешнего вида. Дефекация как правило безболезненная. Температура тела обычно нормальная.

При холере различают 4 степени дегидратации.

I степень - потеря жидкости до 3 % от массы тела. Продромальный период выражен не у всех больных и характеризуется слабостью, головокружением, общим недомоганием, легкой тошнотой, иногда субфебрильной температурой. Затем появляется жидкий стул, чаще

водянистый (у 2/3 больных), реже - кашицеобразный (у 1/3 больных). Изредка стул может быть оформленным (у 5 % больных). Частота стула 3-10 раз в сутки. Нормализация стула наступает обычно на 4-е сутки. У половины больных наблюдается рвота, у большинства - сухость слизистой оболочки рта. Тургор кожи как правило не изменен, цианоза нет.

II степень. . Потеря жидкости составляет 4-6 % массы тела. Продромальный период обычно не выражен или выражен слабо. Стул быстро приобретает вид рисового отвара. Рвота 5-10 раз в сутки. В среднем потери жидкости составляют 5-6 л. Развиваются слабость, головокружение, обморочные состояния. Тургор кожи снижается, появляются бледность и сухость кожи, сухость во рту, у 25 % больных развиваются цианоз и акроцианоз. Иногда возникают судороги мышц конечностей, олигурия, нередко - тахикардия и артериальная гипотония, наблюдается небольшая гемоконцентрация (Ht = 0,46-0,50 г/л), нередко метаболический ацидоз (pH = 7,36-7,40; BE = - 2,0-5,0 ммоль/л), гипокалиемия, гипохлоремия.

III степень .. Развивается через 10-12 ч после начала заболева ния и характеризуется частым жидким стулом типа рисового отвара, адинамией, жаждой, рвотой более 20 раз в сутки, возбуждением, раздражительностью, судорогами мышц нижних конечностей, чаще икроножных.

Глазные яблоки западают, черты лица заострены, наблюдается симптом "темных очков". Голос становится осипшим и ослабленным. Почти всех больных снижается тургор кожи. У некоторых больных наблюдается повышение температуры тела до субнормальных цифр. У большинства больных развивается олигурия, реже анурия, АД снижается, наблюдается тахикардия. Гемоконцентрация выражена умеренно (Ht = 0,50-0,55 г/л), развивается декомпенсированный метаболический ациацидоз (pH = 7,30-7,36; BE = - 0,5-10,0 ммоль/л), гипокалиемия, гипохлоремия.

IV степень .. Наиболее тяжелая форма, которая называется алгидной. По существу представляет собой декомпенсированное

обезвоживание. Развивается гиповолемический шок. Характерны судороги, цианоз, снижение тургора кожи, сухость слизистых оболочек, гипотермия. Кожа кистей рук морщиниста - "руки прачки". Иногда наблюдается общая синюшность. Характерно развитие facies cholerica: черты лица заострены, глаза запавшие; нос, скулы и подбородок резко выступают вперед, синюшные круги под глазами, глазные яблоки обращены вверх, щеки запавшие. В результате судорог развивается спазм в виде "руки акушера". Наблюдается тахипноэ, иногда дыхание типа Куссмауля. Пульс и артериальное давление не определяются. У всех больных развивается анурия. Сознание сохранено. Гемоконцентрация (Ht > 0,55г/л), декомпенсированный метаболический ацидоз (pH < 7,30; BE > 10ммоль/л), повышается фибринолиз, тромбоцитопения, эритроцитоз, лейкоцитоз, нейтрофиллез с палочкоядерным сдвигом.

Различают 4 группы выделителей холерных вибрионов:

1) реконвалесценты после клинически выраженной холеры,

2) рекоквалесценты после стертой формы болезни,

3) "инкубационные выделители" (выделяющие вибрионы в течение нескольких дней перед заболеванием),

4) бессимптомные выделители.

ОСЛОЖНЕНИЯ: инфаркт миокарда, тромбоз мезентериальных сосудов, острое нарушение мозгового кровообращения, пневмония, острая почечная недостаточночть, флебиты, тромбофлебиты.

ЛЕЧЕНИЕ.

I.Регидратационная терапия:

1) регидратация с целью восстановления потерь жидкости и солей, имевших место до начала лечения;
2) коррекция продолжающихся потерь до появления оформленного стула.

II.Этиотропная терапия. Перед проведением регидратационной терапии необходимо:

1) определить степень обезвоживания больного;

2) исследовать массу его тела.

Практические рекомендации при осуществлении регидратационной терапии:

1) при декомпенсированном обезвоживании регидратация должна проводиться только струйно, и следовательно, в крупные венозные сосуды;

2) струйное вливание жидкости прекращают только после ликвидации декомпенсированного обезвоживания;

3) наличие рвоты, тем более повторной, даже в небольшом объеме, несмотря на уменьшающееся количество испражнений, является показанием для продолжения интенсивной водно-солевой терапии;

4) преобладание объема мочи над объемом испражнений позволяет предсказать время нормализации стула за 6-12 часов и, следовательно, прекратить внутривенные вливания;

5) при необходимости внутривенную регидратацию продолжают в течение нескольких суток, а объем вводимой жидкости достигает десятков литров;

6) применение сердечно-сосудистых препаратов для борьбы с декомпенсированным обезвоживанием не показано; противопоказаны прессорные амины, способствующие развитию почечной недостаточности. Нет показаний для использования глюкокортикостероидов.

ПРОФИЛАКТИКА.

Качественное водоснабжение, обеззараживание всех канализационных вод, строгое соблюдение всех санитарно-гигиенических норм

на предприятиях торговли, общественного питания, рынках, на предприятиях пищевой и молочной промышленности, санитарное просвещение, наблюдение за лицами, прибывшими из местностей, неблагополучных по холере.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 15.

Вирусные гепатиты.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Понятие о вирусных гепатитах.
2.Классификация вирусных гепатитов.
3.Характеристика вирусного гепатита А.
4.Характеристика вирусного гепатита В.
5.Характеристика вирусного гепатита С.
6.Характеристика вирусного гепатита Д /дельта-инфекция/.
7.Характеристика вирусного гепатита Е.

Вирусные гепатиты - группа острых инфекционных болезней человека, вызываемых различными вирусами, имеющими разнообразные механизмы передачи и различные исходы.

КЛАССИФИКАЦИЯ /Н.Д.Ющук, 1996/.

А.По этиологическим признакам:
1/вирусный гепатит А,
2/вирусный гепатит В,
3/вирусный гепатит С,
4/вирусный гепатит Д /дельта - инфекция/,
5/вирусный гепатит Е,
6/вирусный гепатит недифференцированный;

Б.По выраженности и полноте клинических проявлений:
1/субклинические формы,
2/клинические формы: безжелтушные, стертые, желтушные, фульминантные;

В.По цикличности течения:

1/острое,

2/затяжное /подострое/,

3/хроническое.

Г.По степени тяжести:

1/легкая форма,

2/среднетяжелая форма,

3/тяжелая форма,

4/фульминантная /молниеносная/ форма;

Д.Осложнения:

1/острая и подострая гепатодистрофия - острая печеночная энцефалопатия: 1-2 стадии /прекома/, 3-4 /кома/,

2/рецидивы и обострения /клинические, ферментативные/,

3/функциональные и воспалительные заболевания желчных путей,

4/внепеченочные поражения;

Е.Исходы и последствия:

1/выздоровление,

2/остаточные явления /постгепатитная гепатомегалия, затяжная реконвалисценция/,

3/затяжной гепатит,

4/бессимптомное вирусоносительство,

5/хронический персистирующий гепатит,

6/хронический активный гепатит,

7/цирроз печени,

8/первичный рак печени,

9/смешанные инфекции /вирусно-вирусные и вирусно-бактериальные с поражением желчевыводящей системы/.

Вирусный гепатит А.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель вирусного гепатита А представляет собой РНК-содержащий вирус, относящийся к роду энтеровирусов, семейства пикорнавирусов. Имеет безоболочечный вирион с капсомерами.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Вирусный гепатит А - антропонозная инфекция. Механизм передачи инфекции - фекально-оральный. В окружающую среду вирус выделяется с фекалиями в конце инкубационного периода и в первые дни болезни.

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ.

Основными клинико-патогенетическими особенностями вирусного гепатита А являются /Н.А.Фарбер, К.А.Мартынов, Б.Л.Гуртовой, 1990/:

1/прямое цитопатогенное действие вируса на гепатоциты;

2/строгая избирательность данного эффекта - вирус не выявляется даже в слизистой оболочке кишечника, по ходу своего первичного пассажа;

3/первичное и единственное место репликации вируса гепатита - гепатоциты, причем в первую очередь поражаются печеночные дольки на перефирии по ходу портальных трактов и пограничной пластинки;

4/обнаружение с самого начала клинических проявлений гепатита А в крови антител к вирусу гепатита А класса IgM, а в период реконвалисценции - антител класса IgM.

Различают 4 периода болезни: инкубационный, продромальный, период разгара, период реконвалисценции. Инкубационный период обычно составляет от 7 до 50 дней /чаще 15-30 дней/. Продромальный период

длится 3-7 дней и может протекать по различным клиническим вариантам:

1/диспепсический - характеризуется снижением аппетита, тяжестью или болями в правом подреберье, эпигастральной области /особенно после приема пищи/, часто встречаются запоры или поносы;

2/гриппоподобный - проявляется головной болью, общим недомоганием, ломотой в мышцах, чувством першения или болью в горле, ознобом, повышением температуры;

3/астеновегетативный - ведущими проявлениями являются общее недомогание, слабость, раздражительность, снижение работоспособности, нарушение сна;

4/латентный /реже/ - практически не имеет клинических проявлений.

В конце продромального периода моча приобретает темный цвет, кал светлеет. Увеличивается активность аланиновой и в меньшей степени аспарагиновой трансфераз, изменяются показатели сулемовой и тимоловой проб.

Период разгара характеризуется появлением желтушной окраски склер, кожи, слизистых оболочек, которая достигает своей максимальной интенсивности обычно на 5-7 дни этого периода. Субъективно в этот период самочувствие больных улучшается. Одновременно увеличивается печень, реже селезенка, отмечается брадикардия.

В период реконвалисценции желтушность склер, кожных покровов, слизистых оболочек исчезает, однако могут сохранятся повышенная утомляемость, чувство дискомфорта в животе. Постепенно нормализуются биохимические показатели.

Безжелтушная форма отличается в основном отсутствием желтухи.

ДИАГНОСТИКА.

Диагноз вирусного гепатита А основывается на следующих данных

1/детский или молодой возраст заболевших;

2/указание на контакт с больным/и/ гепатитом А за 7-50 дней до заболевания или употребление сырой воды из случайных источников, немытых овощей и фруктов и т.п.;

3/острое начало болезни с высокой температурой тела, диспепсическими и астеновегетативными явлениями;

4/непродолжительность продромального периода;

5/улучшение самочувствия, нормализация температуры тела при появлении желтухи;

6/гиперферментемия с коэффициентом де Ритиса меньше 1;

7/высокий показатель тимоловой пробы;

8/обнаружение в фекалиях больного вируса /HAV/ или его антигена методами иммунной электронной микроскопии, иммунофлюоресценции /используются крайне редко в связи с их трудоемкостью и быстрым исчезновением вируса гепатита А из фекалий/;

9/обнаружение антител к вирусу гепатита А класса IgM.

ЛЕЧЕНИЕ.

Лечение больных гепатитом А включает в себя назначение диеты /стол N5/ с достаточным количеством углеводов, животного белка, легкоусвояемых жиров. По показаниям проводится дезинтоксикационная терапия - внутривенно капельно вводят 5% раствор глюкозы, гемодез, раствор Рингера и т.п., а в случае тяжелого течения - патогенетическая терапия.

Вирусный гепатит В.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель вирусного гепатита В - ДНК - содержащий вирус, относящийся к группе гепаднавирусов. В структуре вируса различают 3 антигена:

1/HBsAg - поверхностный антиген, образует наружную оболочку,

2/HBcAg - сердцевинный или ядерный антиген,

3/HBeAg - служит маркером степени инфекционности, эпидемиологической опастности вируса и представляет собой трансформированный HBcAg.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источником инфекции являются больные острыми и хроническими вирусными гепатитами В, "здоровые" вирусоносители. Основной путь передачи - парентеральный.

ПАТОГЕНЕЗ - изучен не полностью. Считается, что в основе гибели гепатоцитов лежат сложные иммунологические реакции. Причем репликация вируса может привести не только к развитию острого процесса, но и хронического. Кроме того, интеграция вируса в геном печеночной клетки приводит к носительству вируса гепатита В.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Инкубационный период колеблется в довольно широких пределах и может составлять от 6-ти недель до 6-ти месяцев /иногда до 1 года/, чаще составляя 2-4 месяца. В отличии от вирусного гепатита А продромальный период чаще протекает по артралгическому варианту, характеризующимся болями в крупных суставах. Течение этого периода обычно длительное - до 5-ти недель. Высокой температуры тела обычно

не отмечается. Желтушный период характеризуется дальнейшим ухудшением состояния больных - ухудшается аппетит, усиливаются головные боли, головокружение, тошнота и т.д. Кал становится светлым, моча темнеет. Печень существенно увеличена, нередко болезненна при паль-пальпации.

Максимальные проявления желтухи отмечаются на 2-3-ей неделях. Нарастают гиперферментемия, гипербилирубинемия.

ДИАГНОЗ вирусного гепатита В устанавливают на основе клинических проявлений, обнаружении в крови HBsAg, антител к соответствующим антигенам вируса.

К числу основных неблагоприятных ИСХОДОВ вирусного гепатита В относят переход в хронический персистирующий или активный гепатиты.

ЛЕЧЕНИЕ аналогично лечению вирусного гепатита А. Из противовирусных препаратов используется реаферон в дозе по 1000000 ЕД 2 раза в сутки в течении 5-6-ти дней, затем по 1000000 ЕД в течении 5-ти дней. Препарат наиболее эффективен в ранние сроки заболевания. При тяжелом течении и наличии осложнений /острая печеночная энцефалопатия/ показана гормональная терапия.

ПРОФИЛАКТИКА в основном сводится к тщательной стерилизации медицинского инструментария, исследованию донорской крови на наличие HBsAg, санитарному просвещению и т.д.

Вирусный гепатит С.

ЭТИОЛОГИЯ. Данных о структуре и таксономической ринадлежности вируса гепатита С в настоящее время получено недостаточно.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источником инфекции являетя больной острым или хроническим гепатитом С. Пути передачи: с кровью и продуктами крови, инъекционный, половой, внутрисемейный.

ПАТОГЕНЕЗ - изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Инкубационный период составляет от 2-х до 26-ти недель, в среднем 6 - 8 недель. Основные проявления: в преджелтушном периоде - слабость, снижение аппетита, реже кожный зуд, боль в суставах, головная боль, головокружение, расстройство стула, повышение температуры тела, нередко появляются чувство дискомфорта в эпигастральной области и в правом подреберье; в желтушном периоде - слабость, снижение аппетита, чувство дискомфорта в животе, головокружение, головная боль, рвота, увеличиваются печень, иногда селезенка. С появлением желтухи самочувствие больных как правило не улучшается.

ЛЕЧЕНИЕ основано на соблюдении режима, диеты; проводится дезинтоксикационная терапия. При длительном течении возможно применение интерферонотерапии.

Вирусный гепатит Д.

ЭТИОЛОГИЯ.

Вирус гепатита Д состоит из мелкой РНК, специфического антигена /Д Ag/ и внешней оболочки, основу которой составляет поверхностный антиген вируса гепатита В /HBs Ag/.

Заболевание может протекать в виде коинфекции при одновременном заражении вирусами гепатитов Д и В или суперинфекции в случае заражения больных хроническим гепатитом В и носителей HBsAg вирусом гепатита Д.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА сходны с таковыми при вирусном гепатите В.

ПАТОГЕНЕЗ изучен не полностью.

КЛИНИЧЕКАЯ КАРТИНА при коинфекции аналогична клинической картине при вирусном гепатите В. Течение суперинфекции у носителейHBsAg обычно более тяжелое с нарушением белково-синтетической функ-ции печени, что проявляется снижением уровня альбуминов и повышени-ем уровня гамма-глобулиновой фракции в крови. Течение заболеванияволнообразное.Нередко развивается подострая дистрофия печени с летальным исходом.

Другим неблагоприятным исходом этой формы является хронизация процесса с переходом в цирроз печени. Заражение вирусом гепатита Д больных хроническим персистирующим вирусным гепатитом В, как правило, приводит к обострению процесса, развитию хронического активного гепатита с дальнейшим переходом в цирроз печени.

Вирусный гепатит Е.

ЭТИОЛОГИЯ. Вирус гепатита Е представляет собой РНК содержащий вирус.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ. Источником инфекции при вирусном гепатите Е служит больной вирусным гепатитом Е. Механизм

передачи фекально-оральный. Вирусный гепатит Е имеет некоторые отличительные особенности эпидемического ппроцесса:

1/очерченные вспышки водного происхождения с высоким уровнем заболеваемости,

2/взрывоопасный характер заболеваемости,

3/своеобразная возрастная структура заболевших с преимущественным поражением лиц 15 - 29 лет,

4/незначительная очаговость в семьях,

5/повторяющиеся подъемы заболеваемости на эндемичных территориях с интервалом 7 - 8 лет,

6/резко выраженная неравномерность территориального распределения уровня заболеваемости,

7/сезонная неравномерность заболеваемости на протяжении года с началом подъема в летние месяцы.

ПАТОГЕНЕЗ изучен недостаточно.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА. Инкубационный период 14 - 50 дней. Чаще наблюдается постепенное начало заболевания. Появляются и постепенно нарастают признаки интоксикации: слабость, снижение аппетита. Затем появляются тошнота, рвота /не всегда/, боль в правом подреберье, в эпигастральной области, иногда повышается температура тела. Желтшный период характеризуется сохранением симптомов интоксикации, диспепсических явлений, болей в правом подреберье. Печень увеличивается как правило у всех больных, реже наблюдается увеличение селезенки. Продолжительность желтушного периода в среднем составляет 14,2 дня.

ДИАГНОСТИКА. В основе лабораторной диагностики вирусного гепатита Е лежит выявление методом ИЭМ имунных комплексов в экстрактах фекалий.

ЛЕЧЕНИЕ. Диета, ограничение физических нагрузок, дезинтоксикационная терапия. При тяжелой форме вирусного гепатита Е проводится комплексная интенсивная терапия, включающая:

1/дезинтоксикационную инфузионную терапию /5 - 10% растворы глюкозы в сочетании с препаратами калия, гемодез, альбумин/,

2/ингибиторы протеолитических ферментов /контрикал, гордокс/,

3/профилактику и лечение геморрагического синдрома /переливание свежезамороженной плазмы, свежегепаринизированной крови, дицинон, гепаринотерапия под контролем коагулограммы/,

4/подавление микрофлоры кишечника антибиотиками группы аминогликозидов,

5/гипербарическую оксигенацию,

6/кортикостероидные препараты /короткие курсы внутривенных инфузий при явлениях ОПЭ, отека мозга/ ,

7/плазмоферрез.

Показаниями к переводу в отделение интенсивной терапии являются:

1/угроза выкидыша или преждевременных родов в острой стадии заболевания,

2/развитие геморрагического синдрома в послеродовом периоде.

Выписка больных из стационара производится после нормализации клинико-биохимических показателей. Диспансерное наблюдение проводится через 1 месяц после выписки и в случае отсутствия клинико-биохимических изменений реконвалисценты с учета снимаются.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 16

Лептоспироз.

План лекции.

1.Определение.
2.Этиология.
3.Эпидемиология.
4.Основные фазы патогенеза.
5.Клиническая картина.
6.Осложнения.
7.Диагностика.
8.Лечение.
9.Профилактика.

Лептоспироз - зоонозная, острая, природно-очаговая инфекционная болезнь, протекающая с явлениями универсального капилляротоксикоза, преимущественным поражением печени, почек, нервной системы и характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией.

_Этиология.

Возбудитель лептоспироза относится к роду Leptospiria и представляет собой подвижные, спиралевидные микроорганизмы. Род Leptospiria подразделяется на 2 вида:

1/L.biflexa - сапрофиты,

2/L.interrogans - паразиты животных и человека.

Различают 169 сероваров и 19 серогрупп L.interrogans. Наибольшее значение для человека имеют:

1/Icterohamorragia,

2/Hebdomadis,

3/Pomona,

4/Tarassowi,

5/Grippotyphosa.

Лептоспиры весьма чувствительны к нагреванию, но устойчивы к низким температурам.

_Эпидемиология.

Лептоспироз распространен практически по всему Земному шару. Источник инфекции - домашние и сельскохозяйственные животные - собаки, кошки, крупный и мелкий рогатый скот, свиньи, реже домашняя птица, а также синантропные грызуны. Из организма возбудитель выделяется с мочой, попадая при этом в почву и водоемы. Наиболее частый путь передачи - водный. Сезонность - летне-осенняя.

_Патогенез.

В патогенезе лептоспироза различают 5 фаз:

1/внедрение лептоспир в организм с последующей кратковременной бактеремией и первичной дессиминацией. Входные ворота инфекции - кожные покровы, слизистые оболочки глаз, носа, полости рта, желудочно-кишечного тракта,

2/вторичная бактеремия, обусловленная повторным выходом в кровь возбудителя, их токсинов и продуктов метаболизма,

3/токсическая /токсемическая/ фаза, характеризующаяся поражением кровеносных капилляров с повышением проницаемости их стенок,

4/формирование нестерильного иммунитета, характеризующаяся появлением в крови и нарастанием концентрации специфических антител при сохранении возбудителя в организме,

5/формирование стерильного стойкого, сероспецифичного иммунитета.

_Клиническая картина.

Принято различать 2 формы заболевания:

1/желтушная,

2/безжелтушная.

Начало острое, температура тела повышается до 39-40 С, появляется выраженная интоксикация - головная боль, слабость, разбитость, отсутствие аппетита, бессонница, головокружение. Быстро появляются резкие боли в мышцах ног /особенно икроножных/. Лицо одутловато, гиперемировано, склеры и конъюнктивы гиперемированы. Отмечается гиперемия глотки, герпетические высыпания на губах и крыльях носа. Может появляться сыпь на груди, спине, животе, разгибательных поверхностях конечностей. Тоны сердца приглушены, гипотония, относительная брадикардия.

Характерны гемморагические проявления - носовые кровотечения, микро- или макрогематурии, кровоизлияния в склеры, желудочно-кишечные кровотечения, геморрагии в местах инъекций.

Поражение печени приводит к появлению болей и чувства тяжести в правом подреберье, тошноты, горечи во рту, рвоты. Появляется гепатомегалия, реже спленомегалия.

Практически всегда наблюдается поражение почек. Отмечаются боли в поясничной области, положителен симптом Пастернацкого. В моче - микро- или макрогематурия, пиурия, восковидные цилиндры, пиурия, протеинурия. При тяжелом течении может развиться острая почечная недостаточность.

Иногда развивается лептоспирозный менингит.

_Осложнения.

1.Острая почечно-печоночная недостаточность.

2.Кровотечения.

3.Сердечно-сосудистая недостаточность.

4.Отек мозга.

5.Ириты и иридоциклиты.

6.Помутнение стекловидного тела.

7.Пневмонии.

8.Отиты.

9.Миокардиты.

_Диагностика.

1.Учет клинической картины.

2.Данные анамнеза заболевания.

3.Микроскопия цитратной крови.

4.Посевы крови и цереброспинальной жидкости.

5.Микроскопическое исследование паренхиматозных органов.

6.Биологический метод - заражение морских свиное, кроликов-сосунков, золотистых хомяков.

7.Серологические методы:

а/с 5 по 15 день болезни - реакция микроагглютинации /РМА/,

б/с 3 недели болезни - реакция агглютинации и лисиса лептоспир /РАЛ/.

_Лечение.

Назначается строгий постельный режим. Из этиотропной терапии применяются препараты пенициллинового и тетрациклинового рядов в среднетерапевтических дозах. При тяжелом течении заболевания назначают специфический лептоспирозный гамма-глобулин в дозе 5 - 10 мл 1 раз в сутки. На курс - 20 - 30 мл. Проводится дезинтоксикационная терапия, мероприятия по ликвидации острой почечной и почечно-печеночной недостаточности, коррекция метаболических и электролитных нарушений.

Библиографический список.

1.Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник для мед. вузов / В. И. Покровский [и др.] .— 2-е изд., испр. и доп .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 .— 814 с.

2.Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология : Учебник для вузов / В.И.Покровский,С.Г.Пак,Н.И.Брико,Б.К.Данилкин .— М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002 .— 384с.

3.Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных : рекомендовано Минздравсоцразвития РФ для врачей(фельдшеров), оказывающих

дополнительную бесплатную мед.помощь отдельным категориям граждан, имеющим право на получение гос.социальной помощи. Вып.2 .— М. : ГЭОТАР-Медиа,2008.—1376с.
4.Золотарев, А.Г. Возбудители особо опасных инфекционных заболеваний бактериальной природы. Морфология и ультраструктура / А.Г.Золотарев,И.В.Дармов,Е.В.Пименов .— М. : Медицина, 2006 .— 272с.
5.Лонгмар, М. Оксфордский справочник по клинической медицине = Oxford handbook of clinical medicine / М. Лонгмар, Я. Уилкинсон, С. Раджагопалан ; пер. с англ. Е. К. Вишневской [и др.] ; под ред. С. Б. Шустова, И. И. Попова .— М. : БИНОМ.Лаборатория знаний, 2009 .— 834 с. : ил .— (Oxford) .— Парал. тит. л. на англ. — Предм. указ.: с. 785-834
6.Справочник по кожным и венерическим болезням / авт.-сост. А. В. Самцов [и др.] ; под общ. ред. И. Ю. Быкова ; Мин-во обороны РФ, Гл. военно-мед. управление .— М. : Мож. полиграф. комбинат, 2006 .— 294 с.
7.Учайкин, В.Ф. Руководство по клинической вакцинологии : руководство для врачей / В.Ф.Учайкин,О.В.Шамшева .— М. : Гэотар-Медиа, 2006 .— 592с. : ил.
8.Честнова Т.В. Лабораторная диагностика особо опасных инфекционных болезней : учеб. пособие / Т. В. Честнова, О. Л. Смольянинова ; Мед. ин-т ТулГУ .— Тула : Тульский полиграфист, 2009

ЛЕКЦИЯ 17

Ботулизм.

План лекции.

1.Определение.
2.Этиология.
3.Эпидемиология.
4.Патогенез.
5.Клиническая картина.
6.Осложнения.
7.Диагностика.
8.Основные направления лечения.
9.Основные принципы интенсивной терапии.
10.Профилактика.

Ботулизм - острое токсико-инфекционное заболевание, в основе патогенеза которого лежит поражение центральной и вегетативной нервной системы.

_Этиология.

Возбудителем заболевания является Clostridium botulinum. Представляет собой грамположительную палочку, имеющую вид теннисной ракетки. Образует термостабильные споры. Продуцирует токсин 7-ми типов: A,B,C,D,E,F,G. Наибольшее значение для человека имеют 4 из них: A,И,E,F. Образование токсина происходит в анаэробных условиях, наиболее часто в внутри больших кусков колбасы, ветчины, рыбы, в консервированных продуктах.

_Эпидемиология.

Источник инфекции - теплокровные животные, рыбы. В их кишеч-

нике накапливаются Cl.botulinum, которые выделяются во внешнюю среду - почву, которая является местом их постоянного обитания в основном в споровой форме. Из почвы Cl.botulinum попадают на пищевые продукты, а с ними в организм человека, животных, птиц и рыб. Наиболее часто, возбудитель наиболее часто накапливается в грибах, овощах, рыбе, мясе домашнего консервирования.

_Патогенез.

Под влиянием токсина поражаются мотонейроны передних рогов спинного мозга и периферические ядра двигательных черепных нервов. При этом нарушается процесс освобождения ацетилхолина из ацетилхолиносодержащих пузырьков, в результате чего за счет нарушения нейромышечной передачи возникают парезы и параличи. Развивается острая дыхательная недостаточность, которая и является в большинстве случаев причиной летального исхода. Одновременно угнетается активность парасимпатической нервной системы, что приводит к расширению зрачков, сухости слизистых оболочек, запорам.

_Клиническая картина.

Различают 3 формы ботулизма:

1/пищевой ботулизм,

2/ботулизм новорожденных,

3/раневой ботулизм.

Причиной пищевого ботулизма является токсин, содержащийся в употребляемых продуктах, причиной ботулизма новорожденных - токсин продуцируемый микроорганизмом в желудочно-кишечном тракте, раневого ботулизма - токсин, прдуцируемый микроорганизмом в инфицированных тканях. Наиболее часто встречается пищевой ботулизм - в 99 случаев.

Икубационный период колеблется от 2-4-х часов до 2-3-х дней, иногда 10 дней. Начало обычно острое. В начальном периоде болезнь может протекать в 3-х вариантах:

1/с преобладанием диспепсических расстройств,

2/с преобладанием расстройств зрения,

3/с преобладанием расстройств дыхательной функции.

Основу заболевания составляют 3 синдрома:

1/паралитический,

2/гастроинтестинальный.

3/общеинтоксикационный.

В развитии гастроинтестинального синдрома можно выделить 2 фазы:

1/фаза возбуждения,

2/фаза угнетения.

Фаза возбуждения проявляется сухостью во рту, тошнотой, повторной рвотой, учащенным жидким стулом, отрыжкой воздухом, вздутием живота, болями в эпигастральной области. Фаза угнетения развивается к началу 2-х суток заболевания - отмечается стойкий запор.

Со стороны органа зрения больные отмечают появления "тумана", "сетки", "мушек" перед глазами. Могут возникать парез аккомодации, диплопия. При объективном обследовании выявляются ограничение движений глазных яблок во все стороны, мидриаз, вялость или отсутствие всех зрачковых реакций на свет, нистагм, угнетение корнеального и конъюнктивального рефлексов, стробизм, анизокория, птоз век, офтальмоплегия.

Быстро пояляются расстройства глотания. Затем появляется поперхивание и попадание пищи в нос. Нарушается саливация, жалобы на сухость слизистой оболочки полости рта. Парез мышц мягкого неба и гортани может привести к "гнусавости" вплоть до афонии и анартрии.

Постепенно усиливается головная боль, появляются головокружения, мышечная слабость, быстрая утомляемость, бессонница.

Дыхание постепенно становится поверхностным. Смерть обычно

наступает вследствии острой дыхательной недостаточности.

Температура тела обычно нормальная или субфебрильная.

_Осложнения.

1/пневмония,

2/миозиты.

_Диагностика.

Включает эпидемиологические, клинические данные, обнаружение и идентификация токсинов токсинов в сыворотке больных и во внешней среде, РН на мышах.

_Основные направления лечения.

1/специфическая дезинтоксикация - промывание желудка и очищение кишечника с помощью клизм.

2/неспецифическая дезинтоксикация по общепринятым правилам,

3/противобтулиническая сыворотка, содержащая антитоксины A,B,C,E,F,

4/гипербарическая оксигенация.

Отрицательные свойства противоботулинической сыворотки:

1/не обладает быстрым действием,

2/недостаточно эффективна при профилактическом введении,

3/способна вызывать аллергические реакции.

_Основные принципы интенсивной терапии.

1.Ранняя назотрахеальная интубация.

2.Тщательная санация трахеобронхиального дерева.

3.Сокращение сроков вентиляции за счет стремления к максимально раннему переходу на спонтанную вентиляцию.

4.Введение назогастрального зонда для эвакуации застойного содержимого и промывания желудка.

5.Переход к раннему полноценному энтеральному питанию непосредственно после ликвидации застоя в желудке.

6.Тесный психологический контакт персонала с больным для вы-

работки его активной позиции в отношении лечебных мероприятий.

7.Индивидуальный сестринский пост.

_Профилактика.

Основана на правильном консервировании продуктов питания. При консервировании в домашних условиях необходимо:

1/предохранять продукты от загрязнения спорами возбудителя ботулизма,

2/провести термическую обработку, вызывающую гибель спор,

3/провести обработку, обеспечивающую уничтожение вегетативных клеток и разрушение токсина,

4/исключить возможность прорастания спор и токсинообразования в готовых продуктах.

В случае употребления инфицированных продуктов профилактически вводят противоботулиническую сыворотку по 1000-2000 МЕ каждого типа.

Библиографический список.

1.Инфекционные болезни и эпидемиология : учебник для мед. вузов / В. И. Покровский [и др.] .— 2-е изд., испр. и доп .— М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 .— 814 с.

2.Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология : Учебник для вузов / В.И.Покровский,С.Г.Пак,Н.И.Брико,Б.К.Данилкин .— М. : ГЭОТАР-МЕД, 2002 .— 384с.

3.Клинические рекомендации. Стандарты ведения больных : рекомендовано Минздравсоцразвития РФ для врачей(фельдшеров), оказывающих дополнительную бесплатную мед.помощь отдельным категориям граждан, имеющим право на получение гос.социальной помощи. Вып.2 .— М. : ГЭОТАР-Медиа,2008.—1376с.

4.Золотарев, А.Г. Возбудители особо опасных инфекционных заболеваний бактериальной природы. Морфология и ультраструктура / А.Г.Золотарев,И.В.Дармов,Е.В.Пименов .— М. : Медицина, 2006 .— 272с.

5.Лонгмар, М. Оксфордский справочник по клинической медицине = Oxford handbook of clinical medicine / М. Лонгмар, Я. Уилкинсон, С. Раджагопалан ; пер. с англ. Е. К. Вишневской [и др.] ; под ред. С. Б. Шустова, И. И. Попова .— М. : БИНОМ.Лаборатория знаний, 2009 .— 834 с. : ил .— (Oxford) .— Парал. тит. л. на англ. — Предм. указ.: с. 785-834

6.Справочник по кожным и венерическим болезням / авт.-сост. А. В. Самцов [и др.] ; под общ. ред. И. Ю. Быкова ; Мин-во обороны РФ, Гл. военно-мед. управление .— М. : Мож. полиграф. комбинат, 2006 .— 294 с.
7.Учайкин, В.Ф. Руководство по клинической вакцинологии : руководство для врачей / В.Ф.Учайкин,О.В.Шамшева .— М. : Гэотар-Медиа, 2006 .— 592с. : ил.
8.Честнова Т.В. Лабораторная диагностика особо опасных инфекционных болезней : учеб. пособие / Т. В. Честнова, О. Л. Смольянинова ; Мед. ин-т ТулГУ .— Тула : Тульский полиграфист, 2009

ЛЕКЦИЯ 18

Рожа.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Определение.

2.Этиология.

3.Эпидемиология.

4.Клиническая картина и классификация рожи.

5.Осложнения рожи.

6.Лечение.

7.Особенности профилактики.

Рожа - инфекционно-аллергическое, малоконтагиозное, заболевание стрептококковой этиологии, протекающее с выраженным интоксикационным синдромом, высокой лихорадкой и характерным местным воспалительным очагом серозного или серозно-геморрагического характера с лимфангитом и регионарным лимфаденитом.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель рожи - бета-гемолитический стрептококк группы А, представляющий собой грамположительный микроорганизм, который может существовать в трех формах:

1/бактериальной,

2/переходной,

3/L-форме.

Переход в L-форму может происходить под влиянием антител, лизоцима, С3-фракции комплемента, а также лечения антибиотиками.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Источник инфекции - здоровые бактерионосители стрептококка, лица с различными стрептококковыми болезнями, изредка больные рожей в первые часы и дни болезни. Повышенный риск заражения рожей имеют лица с генетически детерминированным предрасположением на фоне различного иммунодефицита, новорожденные, родильницы, лица перенесшие полостные операции, больные с ВИЧ-инфекцией, гематологические и онкологические больные. Механизм передачи - контактный и воздушно-капельный. Часто болеют рожей также лица с преобретенными профессиональными, общими и месными предрасположениями. К общим предрасположениям относятся хронический тонзиллит и другие стрептококковые болезни, при которых рожа возникает в 5-6 раз чаще. Местное предрасположение включает: для рожи лица - хронические болезни ротовой полости, кариозные зубы, болезни ЛОР-органов; для рожи нижних конечностей - лимфедема, лимфовенозная недостаточность, отеки различногогенеза, микозы стоп, трофические нарушения; для рожи грудной клеткии верхних конечностей - перенесенные операции на молочных железах споследующими постоперационными рубцами, лимфедемой, слоновостью, лимфореей, свищами, незаживающими ранами и др.; для рожи половых органов - врожденная или приобретенная слоновость наружных половых органов. Воздействию профессиональных предрасполагающих к возникновению рожи факторов подвержены строители, работники "горячих" цехов, работающие в холодных помещениях, рабочие металлургических и коксохимических предприятий, для которых стрептококковая инфекциястановится профессиональным заболеванием с резким снижением клеточных и гуморальных факторов иммунитета. Заболеванию наиболее подвержены женщины старших возрасных групп. В 2 раза реже болеют мужчины, изредка дети. При первичной роже чаще поражается лицо с пиком заболеваемости холодной осенью и зимой. При рецидивирующей роже очаг поражения локализуется преимущественно в

области нижних конечностей, а пик заболеваемости приходится на теплые весну, осень и лето.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Клиническая классификация рожи.

1.По степени тяжести:

а/легкая,

б/среднетяжелая,

в/тяжелая.

2.По характеру местного очага:

а/эритематозная,

б/эритематозно-буллезная,

в/буллезно-геморрагическая.

3.По кратности:

а/первичная,

б/повторная,

в/рецидивирующая /ранние, поздние рецидивы, упорно-рецидивирующая, число рецидивов/.

4.По распространенности местных проявлений:

а/локализованная,

б/распространенная:

1/мигрирующая,

2/метастатическая.

5.Осложнения :

а/местные,

б/общие.

6.Последствия:

а/лимфедема,

б/вторичная слоновость.

Обычно рожа начинается остро, больные, как правило указывают не только число, но и час начала болезни. При посттравматической роже имеется инкубационный период, продолжительностью 2-3 суток. В начальном периоде отмечается быстрое развитие интоксикации, повторные ознобы, высокая лихорадка до 39-40 С, головная и мышечная боли, слабость, падение АД, нередко тошнота и рвота, иногда кратковременные обморочные состояния, спутанное сознание, мененги альные явления.

Разгар болезни обычно развивается через несколько часов, а при роже нижних конечностей на 2-ой день болезни и характеризуется формированием местного воспалительного очага. Одновременно, а иногда и раньше развиваются регионарный лимфаденит, периаденит, лимфангит. Появляются иррадиирующие боли, эритема и отек в виде эритематозного пятна, возвышающегося над окружающей кожей. Местный очаг имеет неправильные очертания, напоминающие географическую карту. В дальнейшем очаг распространяется в разные стороны, а над регионарным лимфаденитом появляется эритематозное пятно - периаденит. По ходу лимфатических сосудов, между воспалительным очагом и лимфаденитом формируется болезненный лимфангит.

По частоте локализации местный очаг располагается следующим образом:

1/в области одной из нижних конечностей - 70%,

2/на лице и волосистой части головы - 25%,

3/в области одной из верхних конечностей и грудной клетки - 4%,

4/в области половых органов - 1%.

При различных формах рожи местный очаг имеет свои характерные особенности. Эритематозная форма проявляется яркой, горячей на ощуп, расположенной на инфильтрированной коже, эритемой и чаще является начальной стадией для других форм. Если на фоне эритемы появляются пузыри с серозным содержимым, то это является признаком

эритематозно-буллезной формы. С конца 2-го - начала 3-го дня болезни эритематозная форма может перейти в эритематозно-геморрагическую с появлением в области очага кровоизлияний размером от петехий до гемморагических пятен. В результате более глубокого повреждения кровеносных сосудов сетчатки и сосочкового слоя дермы возможна трансформация в буллезно-геморрагическую форму с появлением в области очага пузырей различных размеров. На нижней конечности рожа обычно локализуется в области голени и стопы. При этом по внутренней поверхности бедра распространяется болезненный лимфангит. У людей с удаленными пахово-бедренными лимфатическими узлами возможно распространение очага на туловище и ягодицы.

При роже лица воспалительный очаг может распространиться на щеки, лоб, веки, ушные раковины, волосистую часть головы. Носогубный треугольник обычно остается бледным. Рожа верхних конечностей и грудной клетки обычно наблюдается у женщин на фоне посмастэктомической лимфедемы.

Если болезнь возникает впервые, то такая рожа считается первичной, если же заболевание повторяется много раз, а локализация очага на одном и том же месте, то рожа называется рецидивирующей. В случае если число рецидивов достигает 3-4-х и более в год, рожа считается упорно рецидивирующей. Повторение заболевания через 2 года с новой локализацией воспалительного очага называется повторной рожей.

Продолжительность болезни в среднем составляет 10-12 дней. Легкая форма рожи характеризуется умеренной интоксикацией, повышением температуры тела до 39 С, коротким лихорадочным периодом, локализованным очагом. При среднетяжелой форме интоксикация более выражена, температура тела достигает 40 С и выше, лихорадочный период более длителен, часто появляются диспепсические расстройства,очаг имеет распространенный характер. Тяжелая форма проявляется лихорадкой свыше 40 С, более интенсивной головной болью, выраженнымиболями в мышцах спины,

более длительным ознобом и выраженными диспепсическими явлениями. Нередко отмечаются менингиальные симптомы, спутанность сознания. Очаг еще более распростанен.

ОСЛОЖНЕНИЯ, встречающиеся при роже делятся на общие иместные. К общим осложнениям относятся:

1/сепсис,

2/тромбоэмболия,

3/инфекционно-токсический шок.

Местными осложнениями являются:

1/абсцесс,

2/флегмона,

3/нагноившаяся гематома,

4/поверхностный некроз,

5/пустулизация булл,

6/флебит,

7/тромбофлебит.

ЛЕЧЕНИЕ включает:

1.Этиотропную терапию:

а/при первичной роже - пенициллин по 1000000 ЕД 6 раз в сутки,

б/при рецидивирующей роже проводят 2 курса антибиотико-терапии:

1/антибиотик цефалоспоринового ряда в дозе по 1г 3 раза в сутки в течении 7-10 суток,

2/линкомицин по 0,5 г 5 раз в сутки перорально или по 0,6 г 3 раза в сутки внутримышечно в течении 7 суток. Данный препарат воздействует на L-формы стрептококка, способствуя их реверсии в бактериальные. В последующем

с целью воздействия на бактериальные формы стрептококка применяют бициллин - 5;

2.Нестероидные неспецифические противовоспалительные препараты: хлотазол, бутадион, метиндол, индометацин в обычных дозах;

3.Десинсебилизирующая терапия;

4.Физиотерапия - УФО, УВЧ, магнитотерапия, электрофорез лидазы, ронидазы, гиалуронидазы, ГБО, рефлексотерапия;

5.При рецидивирующей роже применяются неспецифические стимуляторы и иммуномодуляторы: Т-активин, нуклеинат натрия, спленин, глицерам, метилурацил, интерфероновые препараты /реоферон, лейкинферон/, бемитал, продигиозан, пирогенал и др.;

6.При гемморагических формах, протекающих с активацией прокоагулянтного звена, показано назначение гепарина /атикоагулянт прямого действия/ методом электрофореза с катода по 5000 ЕД в 2 мл, разведенным в 15-20 мл изотонического раствора хлорида натрия, при силе тока 10-15А. Длительность процедуры 15-20 мин, ежедневно в течении 5-6 дней. Также назначается трентал в дозе 0,2 - 0,4 г 3 раза в сутки;

7.При затяжном течении болезни с медленной репарацией очага у лиц с сопутствующими заболеваниями возможно проведение реинфузий крови, облученной рентгеновскими лучами с целью повышения резистентности организма;

8.В качестве местной терапии применяются примочки с растворами фурациллина /1:5000/, риванола /1:1000/. На эрозивную поверхность, возникшую на месте пузырей можно применять эктерицид, цигерол, винилин, пелоидин. При интенсивном гемморагическом синдроме местно показан ди-

бунол. При нарушении гемостаза возможно введение в очаг ингибиторов протеаз - гордокса, контрикала. В остром периоде заболевания показана лазеротерапия, способствующая более быстрой репарации очага;

9.Одновременно необходимо лечение сопутствующих заболеваний;

10.В случае непереносимости антибиотиков и других препаратов рекомендуется назначать предложенный А.А.Дуганиной /1984/ настой из 7 трав: корневища аира, корневища и корня кровохлебки, корня солодки, листьев эвкалипта и крапивы, травы тысячелистника и сушеницы. Доза настоя определяется массой тела и составляет 20-50 мл 4 раза в сутки. Концентрация настоя - 1:10.

ПРОФИЛАКТИКА рожи включает гигиену ног, лечение микоза стоп. При необходимости проводят бициллинопрофилактику по В.Л.Черкасову /1977/. Для этой цели используется бициллин-5 в дозе 1500000 ЕД через каждые 3-4 недели на фоне десинсибилизирующей терапии. Продолжительность от 3-6 месяцев до 2-х лет. Показаниями для проведения бициллинопрофилактики являются:

1/упорно рецидивирующее течение болезни,

2/сезонный характер рецидивов,

3/остаточные явления в периоде выздоровления /лимфаденит, инфильтрация в очаге/,

4/период перед родами,

5/период перед предстоящей операцией у лиц с рецидивирующей рожей.

Сезонная бицилинопрофилактика проводится при сезонном характере рецидивов и невозможности избавиться от предрасполагающих

болезней. При этом препарат вводят 3 раза с теми же интервалами. Введение начинают за 1 месяц до предполагаемого рецидива.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. :

ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

19. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ - 19

Сепсис.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Понятие о сепсисе.

2.Этиология и эпидемиология.

3.Патогенез.

4.Классификация.

5.Основные клинические проявления.

6.Диагностика.

7.Лечение.

8.Основные профилактические мероприятия.

Сепсис представляет собой полиэтиологическую инфекционную болезнь, развивыающуюся на фоне нарушения защитных механизмов организма и характеризующуюся наличием входных ворот и/или первичного очага инфекции, стойкой микробемией, полиорганными поражениями и ациклическим прогрессирующим течением болезни.

ЭТИОЛОГИЯ.ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

Возбудителями сепсиса являются бактерии, грибы и возможно вирусы, а именно:

1.Кокковая флора:

а/золотистый гемолитический стафилококк,

б/стрептококки,

в/пневмококки;

2.Грамотрицательная палочковидная флора:

а/кишечная палочка,

б/протей,

в/клебсиелла,

г/синегнойная палочка;

3.Грибы рода Candida;

4.Патогенные микроорганизмы:

а/сальмонеллы,

б/листерии,

в/пастереллы,

г/иерсинии,

д/сибиреязвенная палочка;

5.Сапрофиты.

Группами риска по сепсису являются пациенты родильных домов, отделений неопатологии, хирургических, реанимационных, гематологических и ожоговых отделений. Источник инфекции - больные и персонал отделений. В этих случаях через организм больных с резко сниженной сопротивляемостью происходят многократные пассажи условно-патогенных микроорганизмов и формируются госпитальные штаммы с повышенной вирулентностью и полирезистентностью к антимикробным препаратам. Пути передачи: аэрогенный, через медицинские инструменты, предметы обихода.

ПАТОГЕНЕЗ не вполне ясен. В настоящее время установлено наличие ряда предпосылок и факторов, способствующих развитию сепсиса. К наиболее важным предпосылкам относятся нарушения в системе антимикробной защиты:

1/врожденные дефекты в системе комплемента;

2/незрелость иммунной системы у детей раннего возраста;

3/ослабление иммунной системы у лиц старших возрастных групп;

4/приобретенные нарушения защитных механизмов:

а/острые инфекционные, особенно вирусные заболевания и

прежде всего ВИЧ-инфекция,

б/серьезные бактериальные инфекции,

в/острые и хронические гнойно-воспалительные заболевания, ведущие к истощению ресурсов иммунной системы,

г/онкологические заболевания,

д/аутоиммунные заболевания,

е/хронические интоксикации,

ж/болезни обмена веществ, например сахарный диабет, при котором нарушается функциональная активность фагоцитирующих клеток /хемотаксис/,

з/неполноценное питание,

и/длительный прием препаратов, обладающих иммуносупрессивными свойствами /кортикостероиды, цитостатики/,

к/ионизирующее излучение и т.д.

В развитии сепсиса можно выделить несколько основных моментов. Начальным и необходимым этапом септического процесса является наличие первичного очага или входных ворот инфекции. Первичный очаг представляет собой локальный острый или хронический гнойно-воспалительный очаг - абсцесс, флегмона, фурункул, пневмония, пиелит, холангит, ангина и т.д., располагающийся во внутренних органах или у места входных ворот. Входные ворота - это путь проникновения возбудителя во внутреннюю среду организма - рана, язва, потертость, ожоговая поверхность, катетер, введенный в сосуд, мочевой пузырь; эндоскоп, эндотрахеальная трубка и т.д.

Следующим необходимым звеном патогенеза септического процесса является стойкая микробемия, которая может привести к формированию вторичных септических очагов. Формирование вторичных септических очагов может происходить различными путями:

1/распростране возбудителя происходит с током крови, при этом возбудитель преодолевает гистогематический барьер в основном за счет феномена незавершенного фагоцитоза. Фагоцитирующие клетки /макро- и микрофаги/ транспортируют возбудителя через сосудистую стенку непосредствеено в ткани;

2/занос возбудителя с септическими эмболами, например при эндокардите;

3/септический васкулит, приводящий к расплавлению сосудистой стенки.

Сепсис имеет ациклическое течение, что обусловлено отсутствием каких-либо закономерностей локализации и времени возникновения септических очагов. Тромбирование кровеносных сосудов, а также образование вокруг очага зоны воспаления, значительно затрудняет проникновение в него антимикробных препаратов. Наиболее часто вторичный септический очаг формируется в легких, эндокарде, кожном покрове, мягких тканях. Практически всегда при сепсисе развивается токсинемия и синдром интоксикации.

Нелеченный сепсис, как правило, заканчивается смертью. Непосредственными причинами смерти могут быть:

1/органная или полиорганная недостаточность,

2/поражение центральной нервной системы,

3/анемия и др.

При сепсисе развиваются глубокие нарушения всех видов обмена с развитием дис- и гипопротеинемии, функциональные нарушения в почках, печени, в крови накапливаются токсические метаболиты, нарушаются кислотно-щелочное состояние и водно-электролитный баланс.

Существует несколько КЛАССИФИКАЦИЙ сепсиса.

1.По этиологическому принципу. Данный принцип позволяет определить выбор антибактериальных препаратов. Однако, необ-

ходимо учитывать тот факт, что бактериологическую расшифровку сепсиса удается получить далеко не всегда.

2.По локализации первичного очага или входных ворот выделяют сепсис:

а/одонтогенный,

б/тонзилогенный,

в/уросепсис,

г/хирургический,

д/гинекологический и др.

3.Зачастую сепсис делят на две формы:

а/септикопиемия - вызывается кокковой флорой и характеризуется наличием множества пиемических очагов,

б/септицемия - вызывается грамотрицательной флорой и протекает без гнойных очагов или с малочисленными гнойными очагами.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Характерным проявлением различных форм сепсиса является септический синдром: лихорадка, интоксикация, увеличение селезенки, изменения картины крови. Как правило, температура тела поднимается быстро, при этом наблюдается выраженный озноб. Чаще встречаются неправильный, гектический или реммитирующий типы лихорадки. Интоксикация при сепсисе проявляется выраженной физической слабостью, головной болью, отсутствием аппетита, тахикардией, артериальной гипотензией, возможны нарушения сознания, бред, явления менингизма. Кожные покровы бледные, часто желтушные, обычно наблюдаются геморрагические, пустулезные или пустулезно-геморрагические высыпания.

В патологический процесс при сепсисе вовлекается большинство органов и систем. Значительно утяжеляют течение заболевания, хотя

и довольно редко встречающиеся поражения центральной нервной системы в виде:

1/разлитого гнойного менингита, проявляющегося интенсивной головной болью, рвотой, менингиальной симптоматикой, высоким нейтрофильным плеоцитозом, повышенным содержанием белка и снижением уровня глюкозы в цереброспинальной жидкости;

2/ тромбоэмболического менингоэнцефалита, характеризующегося расстройствами сознания, очаговой симптоматикой, зачастую судорожным синдромом при слабо или умеренно выраженной менингеальной симптоматике, низким нейтрофильным плеоцитозом в пределах от нескольких десятков до 200-300 клеток в 1 мкл;

3/геморрагического поражения, протекающего по типу субарахноидального или субарахноидально-паренхиматозного кровотечения, которое клинически четко не дифференцируется от первых двух вариантов /ликворгеморрагический, ксантохромный, с большим содержанием эритроцитов и белка/;

4/токсического отека головного мозга, часто сочетающегося с септическим шоком.

Одно из ведущих мест в клинической картине сепсиса занимает поражение сердечно-сосудистой системы. При этом наблюдаются васкулиты, флебиты, тромбофлебиты, тромбоэмболия, повышенная кровоточивость, обусловленная поражением сосудов и нарушениями в системе гомеостаза; эндокардит, который может как предшевствовать развитию сепсиса, так и возникать на фоне клинической картины сепсиса. На сердечных клапанах развивается продуктивно-деструктивный процесс, появляются бородавки на створках, возникают их перфорации или отрыв. Все это может приводить к пороку, а затем к нарушению кровообращения, отеку легких, а иногда и к летальному исходу. Развивается эмболический синдром: тромбоэмболии мелких и крупных сосудов,эмболии сосудов селезенки, мозга, его оболочек и других органов. Возможно

развитие миокардита со снижением сократительной способности миокарда, расширением границ сердца, глухостью сердечных тонов.

Поражение органов дыхания при септическом процессе наиболее часто проявляется септической пневмонией, реже эмпиемой плевры, фибринозным плевритом.

Нередко при сепсисе в процесс вовлекается опорно-двигательный аппарат. Развиваются гнойные артриты или полиартриты.

В мягких тканях могут образовываться инфильтраты, флегмоны, абсцессы, возможно появление мацерации кожи, пузырей, пролежней, что обусловлено трофическими нарушениями.

У женщин могут наблюдаться нарушения менстурального цикла, аборты, внуриутробная смерть плода.

ДИАГНОСТИКА.

Диагноз сепсиса подтверждается выделением культуры возбудителя /чаще гемокультуры/ или обнаружением его антигена в крови и других биосубстратах.

ЛЕЧЕНИЕ сепсиса проводится по следующим основным направлениям:

1.Этиотропная терапия начинается еще до бактериологического подтверждения диагноза. Назначаются препараты широкого спектра действия: цефалоспорины 2-4-го поколений, полусинтетические пенициллины, фторхинолон, бисептол, макролиды, тетрациклины, аминогликозиды. После бактериологической расшифровки диагноза и выявления чувствительности возбудителя назначают препараты узкого спектра действия. Как правило, одновременно назначается несколько препаратов. Проводить оценку эффективности антимикробной терапии при сепсисе можно только по истечению 3-х суток после начала лечения. Основными критериями эффективности проводимой терапии при сепсисе являются:

а/уменьшение интоксикации, проявляющееся:

1/прояснением сознания,

2/улучшением сна,

3/уменьшением слабости,

4/улучшением аппетита,

б/прекращение ознобов,

в/уменьшение потливости,

г/подсыхание пустулезных элементов,

д/сокращение размеров селезенки.

В случае отсутствия заметных улучшений в состоянии больного в течении пяти суток необходимо произвести смену препаратов. Однако, при наличии ряда обстоятельств, возможны и более ранние изменения в проводимой терапии:

а/при появлении резко выраженных проявлений побочного действия препарата,

б/в случае резкого прогрессирования состояния больного,

в/при получении данных о чувствительности выделенного возбудителя к другому препарату.

Этиотропную терапию необходимо продолжать до 10-15 дня нормальной температуры, ввиду того, что санация септических очагов происходит значительно позже прекращения микробемии;

2.Иммуотерапия - использование специфических и неспецифических иммунопрепаратов, иммуностимуляторов, иммунокорректоров. Для этой цели применяют нормальный человеческий иммуноглобулин, эндобулин, содержащий антитела всех классов; свежезамороженную плазму; при сепсисе, вызванном грамотрицательной флорой - антиэндотоксиновая плазма;

3.Патогенетическая терапия включает детоксикацию и мероприятия направленные на коррекцию выявленных нарушений гомеостаза.

Проводится внутривенное введение гемодеза, альбумина,плазмы, полиионных растворов, форсированный диурез. Положительное влияние оказывает проведение плазмоферреза. При наличии токсико-аллергических проявлений и полиартрита назначаются кортикостероиды. В случае сепсиса, вызванного анаэробной флорой показано применение гипербарической оксигенации.

4.Санация первичного очага - проводится их хирургическое вскрытие, дренирование.

Основные ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЕ мероприятия при сепсисе:

1/тщательная стерилизация оборудования многоразового использования;

2/проведение плановых бактериологических исследований в отделениях;

3/соблюдение асептики и антисептики;

4/максимальное ограничение применения препаратов, угнетающих иммунную систему;

5/контроль за иммунным статусом у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

19. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

ЛЕКЦИЯ 20.

ВИЧ - инфекция.

ПЛАН ЛЕКЦИИ.

1.Определение ВИЧ - инфекции.

2.Основная характеристика вируса иммунодефицита человека.

3.Эпидемиологические особенности ВИЧ - инфекции.

4.Патогенез.

5.Клиническая картина.

6.Лечение.

7.Основы профилактики.

Инфекция вирусом иммунодефицита человека /ВИЧ/ - вирусная болезнь, характеризующаяся поражением иммунной системы организма и полиморфной клинической картиной, связанной с развитием вторичных инфекционных и опухолевых процессов.

ЭТИОЛОГИЯ.

Возбудитель представляет собой РНК - содержащий вирус, относится к семейству ретровирусов. Имеет 2 цепи РНК и фермент - обратную транскриптазу, с помощью которой вирус по ДНК человеческой клетки синтезирует вирусные РНК.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ.

В настоящее время в мире наблюдается пандемия ВИЧ - инфекции. В нашей стране первые больные были выявлены в 1985 - 1987 гг.

Основными путями передачи вируса являются:

1/половой,

2/парентеральный,

3/трансплацентарный,

4/от матери ребенку при грудном вскармливании.

ПАТОГЕНЕЗ.

Патогенез ВИЧ - инфекции в настоящее время изучен недостаточно. Установлено, что вирус поражает Т-лимфоциты /Т4-хелперы, Т8-супрессоры/, макрофаги, нервные клетки. Вирус проникает в клетку и использует ее аппарат для размножения. В результате этого клетка прекращает выполнять свои функции, производит вирионы и затем погибает. Вышедшие в кровь вирусы внедряются в другие лимфоциты, причем в первую очередь в наиболее функциональные. При этом в крови снижается уровень лимфоцитов, что обусловлено несколькими причинами:

1/непосредственная гибель лимфоцитов,

2/прилипание здоровых лимфоцитов к клетке, содержащей вирус и образование симпластов и синцития,

3/подавление функции незараженных клеток вследствии воздействия токсичных веществ.

На протяжении довольно длительного периода снижение уровня лимфоцитов может компенсироваться за счет усиленной пролиферации лимфоидной ткани. Здоровые лимфоциты в ответ на внедрение вируса вырабатывают антитела, которые блокируют вирусы но не нейтрализуют их. Со временем лимфоидная реакция истощается и формируется иммунодефицит. В результате персистирующая флора начинает активно размножаться, вызывая генерализованные поражения, которые носят название оппортунистических инфекций. Кроме того, вирус иммунодифицита человека паразитирует в клетках нервной ткани, вызывая их гибель.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА.

Согласно классификации В.И.Покровского в течении ВИЧ - инфекции различают 4 стадии:

1/стадия инкубации,

2/стадия первичных проявлений. Фазы:

А/острая инфекция /мононуклеозоподобный синдром/,

Б/бессимптомная /латентная/,

В/генерализованная лимфаденопатия,

3/стадия вторичных заболеваний. Фазы:

А/дефицит массы тела более 10% от исходной, поверхностные поражения кожи и слизистых оболочек или внутренних органов грибковой, бактериальной или вирусной этиологии, беспричинная диарея продолжительностью свыше 1 месяца, рецидивирующий опоясывающий лишай, туберкулез легких, локализованная саркома Капоши;

Б/кахексия, генерализованные инфекции различной этиологии, дессиминированная саркома Капоши, внелегочный туберкулез, атипичный микобактериоз, пневмоцистная пневмония, кандидоз пищевода, поражение центральной нервной системы различной этиологии;

4/терминальная стадия.

Длительность инкубационного периода составляет от нескольких месяцев до нескольких лет. Начальный период обычно характеризуется лихорадкой до 38 - 39 С, болями в горле, периферической лимфаденопатией, пятнисто-папулезной или пятнистой сыпью, наличием атипичных мононуклеаров в периферической крови. Продолжительность стадии первичных проявлений от нескольких дней до 3-4-х недель. Затем наступает латентная фаза.

Наиболее неблагоприятным вариантом ВИЧ - инфекции является острый или подострый энцефалит, как правило, быстро заканчивающийся летально.

Длительность латентной фазы - от нескольких месяцев до нескольких лет. В этом периоде клинические проявления отсутствуют, диагноз может быть поставлен только лабораторно. Беспричинное уве-

личение длительностью более 2-х месяцев не менее трех групп лимфатических узлов, размером не менее 1 см /у взрослых/, расположенных выше диафрагмы, является признаком перехода заболевания в стадию генерализованной лимаденопатии.

Дальнейшее прогрессирование иммунодефицита приводит к развитию третьей стадии, проявляющейся различными оппортунистическими инфекциями и некоторыми онкологическими заболеваниями. В этот период развиваются грибковые, протозойные, бактериальные, вирусные оппортунистические инфекции, которые имеют региональные особенности. В нашей стране наиболее часто встречаются родственные герпетические вирусы /вирусы простого и опоясывающего герпеса, цитомегаловирус, грибы рода Candida, криптококки, Pneumocystis corinii, токсоплазмы, криптоспоридии, микобактерии туберкулеза, сальмонеллы, атипичные микобактерии, шигеллы, стафилококки, стрептококки и др./. В этой стадии болезни обычно появляются поражения кожи и слизистых оболочек грибковой, вирусной, бактериальной этиологии в виде себорейного дерматита, герпетических высыпаний, гнойничковых элементов, грибкового поражения ногтей, кандидоза или афтозного стоматита.

Со стороны органов дыхания отмечается бронхит длительного течения, а затем развивается пневмония, возбудителем которой наиболее часто является пневмоциста коринии. Следует отметить, что пневмоциста при нормальной резистентности организма непатогенна и начинает размножаться в альвеолах только при развитии иммунодефицита. Данный возбудитель не имеет токсина и вследствии этого, как правило, пневмония протекает без явлений интоксикации. Нередко первым признаком болезни является одышка, которая вначале появляется только при физической нагрузке, а затем и в покое. Причиной одышки является нарушение диффузии кислорода из просвета альвеол в кровь. Нередко наблюдается сухой кашель с выделением небольшого количества вязкой мокроты. При аускультации выявляется ослабленное дыхание, реже - сухие хрипы. На рентгенограмме выявляется

двусторонний интерстициальный процесс. Часто развивается туберкулез с преимущественно нижнедолевой локализацией и внелегочными поражениями.

Нередко поражается сердце с развитием миокардита и септического эндокардита.

Закономерно поражаение желудочно-кишечного тракта в виде кандидоза полости рта, ангулярного хейлита, лейкоплакии языка, кандидозного эзофагита, диареи. При этом учащение стула сохраняется на протяжении более месяца. Частота стула првышает 3 раза в сутки. Причиной диареи в этом случае могут быть обычно малопатогенные для человека простейшие, криптоспоридии. Особенно неблагоприятна в прогностическом плане криптоспоридиозная диарея, которая плохо поддается лечению, может закончится летально. Зачастую воздействию вышеназванной флоры и вирусов гепатита подвергаются клетки печени, ввиду того, что они теряют резистентность.

Со стороны мочевыделительной системы отмечаются уретрит, цистит, пиелонефрит, имеющие затяжное течение, резистентное к обычной терапии.

Поражения нервной системы могут быть обусловлены как непосредственно ВИЧ, так и оппортунистическими возбудителями. ВИЧ может поражать нервную систему и в ранней стадии заболевания /острый или подострый энцефалит/ и в стадии вторичных заболеваний, обусловливая СПИД - дементный синдром, развивающийся вследствие гибели нейронов коры головного мозга. При этом наблюдается снижение памяти, астенический синдром. Другие возбудители могут вызывать развитие энцефалита, миелита, периферической полиневропатии. Возможно возникновение абсцессов мозга токсоплазмозной этиологии. Для ВИЧ-инфекции также характерно развитие цитомегаловирусного хориоретинита с прогрессирующей потерей зрения и развитием слепоты.

Часто встречаются онкологические заболевания - саркома Капоши, представляющая собой опухоль, растущую из эндотелия капил-

ляра или лимфатического сосуда и злокачественные лимфомы, чаще В-клеточная, отличающаяся высокой степенью злокачественности. Саркома Капоши имеет вид плоских, округлых высыпаний темно-красного или фиолетового цвета, которые в течении нескольких недель или месяцев превращаются в выпуклые, плотные, безболезненные узелки и бляшки. Как правило, саркома Капоши поражает не только кожу, но ибыстро диссеминирует в слизистые оболочки и внутренние органы. Тем не менее, эта опухоль очень редко становится непосредственной причиной смерти больных ВИЧ-инфекцией.

ДИАГНОСТИКА.

Индикаторами ВИЧ-инфекции являются:

1/беспричинный дефицит массы тела до 10% от исходной в течение нескольких месяцев;

2/беспричинная лихорадка в течение месяца;

3/беспричинная диарея в течение месяца;

4/беспричинное увеличение лимфатических узлов свыше 2-х месяцев;

5/пневмоцистная пневмония;

6/диссеминированная саркома Капоши у лиц моложе 60-ти лет;

7/кандидозный эзофагит;

8/криптоспороидоз кишечника;

9/криптококковый менингоэнцефалит;

10/токсоплазмоз мозга;

11/цитомегаловирусный хориоретинит;

12/злокачественные лимфомы /лимфома Беркитта, неходжкинская лимфома и др./;

13/туберкулез легких.

При наличии данных заболеваний и изменений необходимо обследование на наличие инфекции ВИЧ.

Лабораторная диагностика ВИЧ-инфекции включает 2 группы методов:

1/вирусологические - получение культуры ВИЧ. Эти методы высокодостоверны, однако не получили широкого распространения ввиду их трудоемкости, дороговизны и длительности;

2/серологические:

а/определение антител методом ИФА - дает ориентировочные результаты, в связи с большим количеством ложноположительных результатов,

б/метод иммунного блота /блоттинга/ - позволяет определять антитела к определенным частицам - белковым структурам ВИЧ, имеющим определенную молекулярную массу. Этот метод применяется для окончательной постановки диагноза. При этом исследованию подвергается сыворотка, в отношении которой получены положительные результаты методом ИФА. В начале и в терминальной стадии заболевания возможны отрицательные результаты, в связи с отсутствием антител.

ЛЕЧЕНИЕ.

Радикальных методов лечения ВИЧ-инфекции пока не разработано. Лечение данного заболевания проводится по нескольким направлениям:

1.Вирусостатическое лечение. Для этой цели используется азидотимидин /АЗТ/, который блокирует обратную транскриптазу и кроме того является синтетическим нуклеотидом, может встраиваться в формирующуюся цепь РНК ВИЧ и нарушать процесс полимеризации. Препа-

рат назначается при снижении количества Т4-лимфоцитов ниже 500 кл/мкл /в норме 600 - 1900 кл/мкл// как прерывистым курсом, так и пожизненно.

2.Воздействие на возбудителей оппортунистических инфекций. При лечении пневмоцистной пневмонии применяется бисептол, распространенного кандидоза - низорал и дифлюкан, герпетических инфекций - ацикловир, панцикловир, фоскарнет, альпизарин. В случае развития саркомы Капоши показано назначение иммуноглобулинов. При снижении уровня Т4-лимфоцитов ниже 200 кл/мкл проводится первичная профилактика оппортунистических инфекций, а с целью профилактики рецидивов после перенесенных инфекций - вторичная профилактика.

ПРОФИЛАКТИКА инфекции ВИЧ носит неспецифический характер и включает:

1/пропаганду здорового образа жизни, применение презервативов;

2/исследование донорской крови и ее препаратов, донорских органов на наличие антител к ВИЧ;

3/контроль за обработкой медицинского инструментария, применение медицинских инструментов одноразового пользования;

4/прерывание беременности в случае обнаружения у беременной ,инфекции ВИЧ, а при рождении ребенка - отказ от грудного вскармливания;

5/при попадании инфицированной ВИЧ крови на кожу или слизистые оболочки необходимо смыть ее проточной водой,обработать кожу 96% спиртом в течении 5 мин, а слизистые оболочки промыть 2% раствором борной кислоты. Рекомендуется прием АЗТ в течении месяца и прово-

диться наблюдение специалиста в течении 1 года;

6/активное выявление инфицированных лиц среди групп повышенного риска заражения - гомосексуалистов, проституток, а также эпидемиологическое расследование для выяснения и обследования контактных лиц.

За распространение ВИЧ-инфекции установлена уголовная ответственность.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

// AIDS Clin. Rev.- 1991.- P.1-15.

Лекция 21

КРАСНУХА

Краснуха – строе инфекционное заболевание, характеризующееся появлением мелкопятнистой сыпи, увеличением лимфатических узлов, а также появлением в крови плазматических клеток.

Историческая справка. Краснуха как отдельная нозологическая единица была утверждена на международном конгрессе в Лондоне в 1881 г. Вплоть до 40-х годов краснуха считалась легким детским заболеванием, но затем было показано, что краснуха может приводить к тяжелым и разнообразным патологическим изменениям плода. Поэтому из самых безобидных детских инфекция краснуха превратилась в серьезную медицинскую проблему.

Этиология. Возбудитель краснухи был выделен в 1938 г. J.Hiro и S.Tasaka, которые заражали волонтеров фильтратом, получаемым из верхних дыхательных путей больных этой инфекцией.

Вирус краснухи относится к семейству Togaviridae роду Rubivirus. Имеет сферическую форму, содержит РНК. Вирус довольно устойчив во внешней среде, может сохраняться при комнатой температуре и высушивании. Хорошо растет в тканевой культуре почечного эпителия серой африканской обезьяны. Нечувствителен к антибиотикам. При воздействии УФ-излучения и химических агентов (эфир, хлороформ, формалин) быстро инактивируется. Малоустойчив при воздействии высоких температур и длительно может сохранять свою биологическую активность при низких температурах. Известен только один иммунологический тип возбудителя, который содержит V- и S-растворимый антиген.

Эпидемиология. Источником инфекции при краснухе является больной человек или вирусоноситель, включая новорожденных, выделяющих вирус в течение 12-18 мес. Заражения через третьих лиц или предметы, как правило, не

происходит. В прошлом эмпирически было установлено, что больной становится заразным за 1-2 дня до появления сыпи и перестает им быть через 5 дней с момента появления сыпи. Однако есть сведения, что больные могут быть заразными даже в течение 3-4 нед. после высыпания. Для заражения краснухой требуется длительный и тесный контакт, поскольку катаральные явления мало выражены, вследствие чего вирус менее интенсивно выделяется во внешнюю среду. Помимо воздушно-капельного механизма передачи, можно предполагай контактный путь или через медицинский инструментарий, так как вирус краснухи выделяется и обнаруживается в крови, моче и кале. Доказан и внутриутробный путь передачи от матери плоду. Для краснухи характерна зимне-весенняя сезонность, восприимчивость высокая, заболевают в основном дети в возрасте от 2 до 15 лет. Отмечаются периодические подъемы заболевания с интервалом 3-5 лет. Заболеваемость краснухой в различных географических районах и в разные годы различна. В России она значительно ниже, чем в США, Канаде и некоторых странах Западной Европы.

Иммунитет вырабатывается в результате перенесенных клинически выраженных и бессимптомных форм. В последнее время считают, что иммунитет при краснухе не очень прочен, так как взрослые иногда заболевают краснухой, несмотря на то что болели ею в детстве.

Патогенез. Изучен недостаточно. Вирус проникает в организм через слизистые оболочки верхних дыхательных путей, где в период инкубации происходят его размножение и накопление. Вирус поражает прежде всего лимфатическую ткань, кроме того он обладает тропностью и к эмбриональной ткани.

Патогенез врожденной краснухи также недостаточно изучен. Полагают, что во время вирусемии у беременных вирус с током крови попадает в плод. Формирование врожденных аномалий происходит в результате подавления митотической активности клеток, при этом вирус оказывает действие только на отдельные популяции клеток. По всей видимости, вирус краснухи оказывает также непрямое воздействие на плод (через поврежденные сосуды), что ведет к

тканевой гипоксии. Некоторые исследователи допускают и непосредственно цитологическое действие вируса на ядра клеток миокарда, некоторые клетки головного мозга и ушной улитки, а также воздействие вируса на генетический аппарат клетки. Размножение клеток плода замедляется, при этом угнетение носит локальный характер, все это мешает правильному росту органа. Поэтому при поражении вирусом краснухи эмбриона в разные сроки беременности возникают в различные пороки; поражаются те органы и системы, которые находятся в процессе формирования, в так называемом критическом периоде внутриутробного формирования. Такими периодами являются для мозга 3-11-я неделя, для глаз и сердца – 4-7-я, для слуха – 7-12-я. Таким образом, чем раньше произошло поражение плода, тем шире диапазон возникающих пороков развития. У детей с врожденной краснухой, помимо вирусного агента, в организме присутствуют специфические вируснейтрализующие антитела, которые проникают трансплацентарно от матери, поэтому у детей, родившихся с врожденной краснухой, определяется высокий уровень специфических антител. Иммунитет после врожденной краснухи менее стоек. По всей видимости, это связано с тем, что формирование иммунитета при врожденной краснухе происходит в условиях незрелой его системы у плода. Выздоровление при врожденной краснухе отмечается после гибели зараженных клеток.

Патологическая анатомия не изучена.

Клиническая картина. Инкубационный период одинаковый как у детей, так и у взрослых и составляет в среднем 18±3 дня. Продромальные пиления у детей, как правило, не выражены, в то время как у взрослых довольно часто отмечаются недомогание, головная боль, озноб, бессонница, боль в мышцах. В этот период у взрослых возможны и катаральные проявления в виде насморка, слезотечения, светобоязни, чувства першения в горле, иногда сухого кашля. Продромальный период у взрослых в основном длится от нескольких часов до суток, но иногда может затягиваться до 3 дней. Как правило, продромальный период затрудняет распознавание краснухи, что ведет к поздней изоляции больных и имеет определенное значение в эпидемиологии.

По характеру клинических проявлений у детей можно выделить 3 варианта течения краснухи: только с сыпью; с сыпью и лихорадкой; с сыпью, лихорадкой, катаральными явлениями. Наиболее часто у детей встречается первый вариант течения краснухи, и то время как у взрослых краснуха протекает значительно тяжелее: с мышечными болями, конъюнктивитом, общей интоксикацией, катарами дыхательных путей. Даже легкое течение краснухе часто оказывает неблагоприятное влияние на течение других заболеваний, в том числе на вирусный гепатит, хроническую пневмонию. Как у детей, так и у взрослых не менее чем за 24 ч до появления кожных высыпании отмечается увеличение лимфатических узлов. Наиболее типичным считается увеличение затылочных, околоушных, заднешейных лимфатических узлов, что является важным диагностическим признаком, однако, лимфаденопатия встречается не у всех больных. У взрослых иногда увеличение лимфатических умов происходит поэтапно, при этом сначала увеличиваются переднешейные узлы, на следующий день заднешейные и еще через день затылочные лимфатические узлы. Лимфаденопатия при краснухе может сохраняться довольно длительное время, в среднем 2-3 нед.

К числу наиболее важных и постоянных диагностических признаков краснухи относится сыпь, которая вначале появляется на лице, за ушами, на волосистой части головы и в течение 10-12 ч распространяется на все тело, при этом создается впечатление об одномоментности высыпания. Эволюция сыпи часто происходит столь стремительно, что ко времени ее появления на туловище на лице она уже угасает. Сыпь преимущественно локализуется на разгибательных поверхностях конечностей, ягодицах, спине; на других участках тела она, как правило, более скудная. Элементы сыпи обычно круглой или овальной, не возвышаются над уровнем кожи, величиной от булавочной головки до чечевицы (2-5 мм), они располагаются на неизмененной коже и обычно не сливаются. Сыпь бледно-розового цвета. На подошвах и ладонях экзантема отсутствует. У взрослых больных сыпь, как правило, более обильная и имеет склонность к слиянию, в силу чего иногда возникают эритематозные

поля, что в значительной степени затрудняет дифференциальную диагностику краснухи с корью и скарлатиной. По данным литературы, сыпь может отсутствовать у 20-30 % больных, и тогда вместо краснухи часто диагностируют острое респираторное заболевание. Экзантема в среднем держится не более 4 дней и исчезает бесследно. У взрослых иногда появляются единичные геморрагии, в основном в подмышечной области, чего, как правило, не наблюдается у детей. Одновременно с кожными высыпаниями или незадолго до них у некоторых больных выявляется энантема в виде единичных мелких пятнышек на твердом небе и слизистой оболочке рта (пятна Форхгеймера), иногда отмечаются точечные кровоизлияния на язычке и мягком небе.

В отдельных случаях в разгар заболевания может отмечаться увеличение печени и селезенки. Дисфункция кишечника и диспепсические расстройства нетипичны для краснухи. У девушек и женщин нередко появляются признаки полиартрита в виде припухания и уплотнения в области суставов, при пункции их иногда можно получить выпот. Течение полиартрита, как правило, благоприятное, продолжительность около 2 нед.

В крови – умеренная лейкопения (редко отмечается незначительное увеличение лейкоцитов), лимфоцитоз, повышение СОЭ. Для взрослых характерным признаком краснухи является появление в крови плазматических клеток – до 10-20 %. У взрослых также чаще отмечается палочкоядерный сдвиг.

Существенных изменений в моче при краснухе, как правило, не происходит, редко у взрослых в остром периоде болезни могут отмечаться незначительная альбуминурия, лейкоцитурия и микрогематурия.

Наряду с типичными, выраженными формами краснухи часто встречаются стертые формы заболевания, которые также сопровождаются выделением вируса во внешнюю среду, вирусемией и появлением специфических антител, а иногда и изменениями со стороны крови. Стертые

формы краснухи представляют для беременных такую же опасность, как и краснуха с выраженными симптомами.

Краснуха у беременных не имеет каких-либо отличий в клинической картине, затруднения возникают в случаях, если болезнь протекает атипично или в стертой форме. В ранние сроки беременности врачи часто симптомы краснухи расценивают как проявление аллергии. Возможность возникновения стертой формы краснухи у беременных следует подозревать во всех случаях, если после контакта с больным краснухой спустя 15-21 день появляется даже незначительный катар верхних дыхательных путей.

Осложнения. При краснухе осложнения встречаются редко. Самыми грозными осложнениями, которые значительно чаще встречаются у взрослых, являются энцефалит, менингоэнцефалит и энцефаломиелит. Энцефалит обычно начинается остро, с появления высокой температуры тела, рвоты, нарушения сознания, судорог. Развиваются парезы и параличи, поражения черепных нервов, появляется очаговая симптоматика. При пункции цереброспинальная жидкость вытекает под давлением, а при анализе ее выявляются незначительное повышение белки и сахара, а также плеоцитоз. Другие осложнения, такие, как пневмония, отит, артрит, ангина, также встречаются редко и связаны *с* присоединением вторичной микробной флоры.

Прогноз. При краснухе прогноз благоприятный, но в случаях развития энцефалита летальность может достигать 20-40 %. При врожденной краснухе прогноз зависит от тяжести процесса и сроков беременности, часто серьезный: отмечаются пороки сердца, поражение органов зрения, слуха, нервной системы и пороки развития скелета и черепа. Большинство аномалий развития остаются пожизненно.

Диагноз и дифференциальный диагноз. Диагноз краснухи ставят на основании клинико-эпидемиологических данных, так как клинические проявления ее довольно характерны. Последнее время широко стали использовать серологические методы исследования, в основном реакцию торможения гемагглютинации (РТГА). В крупных центрах также используют

высокочувствительные методы – иммуноферментный анализ (ИФА) и радиоиммунный анализ (РИА). Для диагностики краснухи у беременных можно использовать реакцию бласттрансформации лимфоцитов. Все серологические методы просты и доступны, однако позволяют поставить диагноз только ретроспективно. Поэтому более широкое применение они получили для диагностики краснухи у беременных. В диагностических целях проводят обычно серологические реакции с парными сыворотками: одна берется в остром периоде заболевания (или сразу после контакта с больным краснухой), вторая – через 2-3 нед. после высыпания, интервал между сыворотками должен быть не менее 10 дней. Диагностическим считается четырехкратное увеличение титра антител. Наличие антител в первой сыворотке крови, которую следует брать сразу после контакта, но не позднее 12-го дня после него, указывает на то, что женщина перенесла краснуху ранее, поэтому опасность поражения плода отсутствует, и беременность может быть сохранена. Отсутствие антител в первой сыворотке свидетельствует о восприимчивости женщины к краснушной инфекции, а нарастание тигра пли появление антител во второй сыворотке – об активной краснушной инфекции и опасности поражения плода. Если активная краснушная инфекция выявляется в первые 3 мес. беременности, то это дает основание дня ее прерывания.

Дифференциальный диагноз при краснухе приходится проводить чаще всего с корью, скарлатиной, энтеровирусными инфекциями, аллергической сыпью.

Or корн краснуха отличается более длительным инкубационным периодом, более легкими катаральными явлениями, незначительной интоксикацией, отсутствием пятен Филатова – Коплика, пигментации и шелушения. Сыпь при краснухе менее яркая и располагается в основном на разгибательных поверхностях тела, спине и ягодицах.

От скарлатины краснуха отличается отсутствием первичного очага инфекции, а также характером высыпаний, менее выраженной интоксикацией. При краснухе отсутствует ангина, нет яркой гиперемии слизистой оболочки

ротоглотки и "малинового" языка. Сыпь при скарлатине более обильна, мелкоточечная и локализуется преимущественно на шее, в подмышечной и паховой областях со сгущением в местах естественных складок (симптом Пастиа), а также на сгибательных поверхностях. Для скарлатины характерны белый дермографизм и бледный носогубный треугольник. В крови при скарлатине отмечаются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, эозинофилия, в то время как при краснухе выявляются лейкопения с относительным лимфоцитозом, а также плазматические клетки.

От аллергической сыпи краснуха отличается цикличностью течения, наличием лимфаденита и характером высыпания. Часто аллергическая сыпь ничем не отличается от краснухи, при этом правильно установить диагноз помогает лишь исследование состояния периферических лимфатических узлов.

Энтеровирусные инфекции, сопровождающиеся высыпаниями, диагностируются на основании более короткого инкубационного периода, отсутствия увеличения затылочных лимфатических узлов и наличия диареи.

Лечение. При краснухе лечение симптоматическое. Больные неосложненной краснухой могут лечиться в домашних условиях, госпитализация проводится только по эпидемиологическим показаниям. В остром периоде показан постельный режим. Назначают комплекс витаминов (аскорбиновая кислота, рибофлавин, тиамин), антигистаминные препараты (димедрол, супрастин, тавегил, пипольфен). При значительных конъюнктивитах в глаза закапывают 15-20 %-ный раствор альбуцида. В случаях выраженного лимфаденита на область лимфатических узлов показано воздействие сухого тепла, УВЧ. При артритах назначают ацетилсалициловую кислоту, анальгин, индометацин, сухое тепло на область суставов. При возникновении краснушных менингоэнцефалитов показана срочная госпитализация, назначают большие дозы преднизолона (80-120 мг в сутки) под прикрытием антибиотиков, а также проводят при необходимости дегидратационную, дезинтоксикационную и противосудорожную терапию. При тяжелом течении краснухи с успехом применяется препарат

интерферонового ряда лейкинферон, который практически не оказывает побочного действия и может использоваться для лечения беременных.

Профилактика. В целях профилактика показана ранняя изоляция больных. Дезинфекция не проводится, ограничиваются лишь влажной уборкой и проветриванием помещения. При изоляции больного особое внимание следует обращать на исключение контакта с беременными. В свою очередь беременные (не болевшие краснухой ранее) должны избегать общения с больными не менее 3 нед. Если беременная заболела краснухой или была в контакте с больным, то многие авторы советуют введение 10-30 мл гамма-глобулина, хотя сведения об эффективности этого способа лечения в профилактики противоречивы. Лица, бывшие в контакте с заболевшими, изоляции не подлежат, тем не менее следует учитывать, что у них могут возникнуть стертые формы краснухи. Следует признать, что все методы карантинного порядка оказались малоэффективными, поэтому основное значение в профилактике краснухи во многих странах придается вакцинации. В нашей стране активная иммунизация не проводится, хотя уже изготовлена высокоиммуногенная аттенуированная вакцина. Практически все применяемые в мире вакцины отличаются безвредностью и высокой эпидемиологической и иммунологической эффективностью. Н.В.Яковлевой и соавт. создана живая вакцина, вакцинный штамм был получен в результате 23 пассажей на первичной культуре почки кролика. Живая вирусная вакцина против краснухи противопоказана беременным. После вакцинации женщина должна предохраняться от беременности по меньшей мере в течение 3 мес., чтобы избежать инфицирования плода. К другим противопоказаниям относятся иммунодефицитные состояния, тяжело протекающие заболевания с высокой температурой тела, повышенная чувствительность к отдельным компонентам вакцины. Также противопоказанием является применение антиметаболитов, стероидов и препаратов со стероидоподобным действием. После введения вакцины иногда отмечается повышение температуры тела, могут увеличиться затылочные лимфатические узлы, появиться сыпь, артриты и артралгии. В

литературе описаны единичные случаи миелорадикулоневритов, которые наряду с артритами чаше встречаются у женщин и девушек. Вакцинация против краснухи может вызвать и необычные нарушения, такие, как парестезия кистей и боль в подколенной области с ограничением движения. Эти нарушения, как правило, проходят в течение 5 нед., иногда встречаются рецидивы. В настоящее время существует две точки зрения на вакцинацию против краснухи:

1) сплошная вакцинация всех детей школьного возраста;

2) выборочная вакцинация серонегативных девочек и женщин детородного возраста.

В нашей стране вопрос о вакцинации пока не решен. По всей видимости, вакцинацию будут проводить только девочкам в возрасте 12-14 лет, так как вакцинацию всех детей проводить нецелесообразно вследствие легкого течения краснухи. Кроме этого, целесообразно вакцинировать женщин детородного возраста и особенно из групп с повышенной профессиональной опасностью заражения: преподавателей, воспитательниц детских садов и т.п.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570

Лекция 22

КОРЬ

Корь - острая вирусная инфекционная болезнь с высокой контагиозностью. Протекает с характерной лихорадкой, катаральным воспалением слизистых оболочек глаз, носоглотки и верхних дыхательных путей, специфическими высыпаниями на слизистой оболочке рта и пятнисто-папулезной сыпью на коже.

К кори восприимчивы как дети, так и взрослые; более того, в последние годы отмечается "повзросление" этой инфекции, и она значительно чаще регистрируется у взрослого населения. Многие врачи до сих нор считают корь болезнью только детей, что ведет к запаздыванию диагностики и распространению этой инфекции. Клиническая картина кори у взрослых имеет свои особенности и прежде всего более тяжелое течение, что связано с большей аллергической перестройкой организма.

Историческая справка. Корь была известна за несколько веков до нашей эры, но как самостоятельное заболевание долгое время не признавалось. Первое подробное описание этого заболевания провел Sydtnham в XVII в. В XVIII в. итальянский ученый Борсиери выделил корь как самостоятельную нозологическую единицу. В средние века из-за высокой летальности корь считалась одним из самых опасных заболеваний детского возраста, в России от кори умирал каждый четвертый ребенок в семье, что дало повод врачам называть это заболевание детской чумой. В начале XX в. была установлена вирусная этиология кори, хотя сам вирус был выделен только в 50-х годах. Профилактические мероприятия стали осуществлять в 1916 г. путем введения сыворотки реконвалесцентов. В 1920 г. Degkwitz предложил метод профилактики кори в инкубационном периоде с помощью введения нормальной человеческой сыворотки, что значительно снизило летальность от этого заболевания, но только после разработке хоревой вакцины

А.А.Смородинцевым удалось в десятки в даже сотни раз снизить заболеваемость и, соответственно, летальность.

Большой вклад в изучение коре внесли исследования М.Г.Даниле-вича, Н.Ф.Филатова, А.И.Доброхотовой, А.А.Скворцова, А.А.Смородин-цева и других отечественных ученых.

Этиология. Впервые вирусную этнологию кори установили Т.Андерсен и Дж. Гольдберг в 1911 г. В 1954 г. Дж. Эндерс и Т.Пиблс выделили этот вирус. Вирус кори (polynosa morbillarum) – РНК-содержащнй, относится к семейству Paramyxaviridae, роду Morbillivirus. Он имеет наружную ворсинчатую оболочку, нуклеокапсид и гемагглютинин, но не содержит нейраминидазы. Известен всего один антигенный тип вируса, по структуре сходный с возбудителем эпидемического паротита и парагриппа. Вирус кори выделяется из слизи носоглотки, из крови больного и мочи в катаральном периоде и в самом начале высыпания. Вирус нестоек к воздействию физических и химических факторов. При комнатой температуре он сохраняет свою активность по меньшей мере в течение 34 ч. При нагревании до 50 °С погибает в течение 15 мин, а при 60 °С – мгновенно. Быстро инактивируется под воздействием солнечного света, УФ-излучения. При низкой температуре может сохраняться в течение нескольких недель. Вирус удастся культивировать на тканевых культурах почечного эпителия человеческого эмбриона или макаки резуса.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные любой формой корн. Корь распространяется воздушно-капельным путем. Вирус кори локализуется в дыхательных путях больного и при разговоре, кашле, чиханье вместе с капельками слизи выделяется во внешнюю среду. С потоком воздуха может разноситься на значительные расстояния. Заражение может происходить даже при мимолетном соприкосновении *с* больным. Вследствие низкой устойчивости вируса во внешней среде инфекция через третьих лиц и предметы, как правило, не передается. Корь распространена во всем мире, восприимчивость очень высока, коэффициент контагиозности равен почти 100

%. В прошлом (до введения массовых профилактических прививок) эпидемии наблюдались в крупных городах каждые 2-4 года. Для кори, как и для других инфекций с воздушно-капельным механизмом передачи, характерна зимне-весенняя сезонность. Корью могут болеть лица любого возраста, среди непривитых чаще болеют дети в возрасте от 1 года до 5 лет. До года дети болеют редко вследствие малого количества контактов и наличия пассивною иммунитета, полученного от матери. Если мать не болела корью, то ребенок может заболеть этим заболеванием сразу после рождения. После кори иммунитет сохраняется на всю жизнь, повторные заболевания встречаются редко.

В настоящее время сложились предпосылки для полной ликвидации кори, так как болезнь имеет много общего в эпидемиологии с натуральной оспой. Такими предпосылками являются:

1) отсутствие носителъства и резервуара инфекции среди животных;

2) наличие только одного серотипа возбудителя;

3) наличие стойкого иммунитета после перенесенною заболевания;

4) получение высокоэффективной вакцины.

Патогенез и патологоанатомическая картина. Вирус кори попадает в организм человека через слизистые оболочки верхних дыхательных, путей и возможно через конъюнктиву. Уже с первого дня инкубационного периода он обнаруживается в крови, хотя наибольшая вирусе мня отмечается в катаральном периоде и в первый день высыпания. К концу инкубационного периода происходит генерализация процесса, и вирус фиксируется в различных органах и тканях организма, в основном в ЦНС, легких, миндалинах, костном мозге, кишечнике, печени и селезенке, где происходит его дальнейшее накопление, сопровождающееся развитием небольших воспалительных инфильтратов с пролиферацией ретикулярных элементов и образованием многоядерных гигантских клеток. При значительном накоплении вируса в органах и тканях наступает генерализация процесса, которая совпадает с началом катарального периода болезни. Исходя из клинической симптоматики

и, в частности, наличия катарального воспаления, высыпаний на слизистой оболочке и коже, увеличения сосудистой проницаемости, некоторые авторы полагают, что корь имеет черты инфекционно-аллергического заболевания. При кори отмечается снижение как местного, так и общего иммунитета, что наряду с обширным поражением слизистых оболочек дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта создает благоприятные условия для проникновения вторичных инфекций, которые занимают доминирующее положение в возникновении осложнений при этом заболевании. При кори страдает и витаминный обмен (особенно С и А), что в свою очередь создает дополнительные условия для возникновения осложнений. В катаральный период у больных отмечается воспаление ротоглотки, гортани, трахеи, бронхов, часто развивается очаговая пневмония. В процесс вовлекаются пищеварительный тракт, а в лимфоидных фолликулах и пейеровых бляшках часто определяются гигантские клетки. На слизистой оболочке губ и щек выявляются пятна Филатова – Коплика – Бельского. В дальнейшем возникают специфические воспаления на коже, которые проявляются очаговыми дистрофическими изменениями эпителия, инфильтрацией, в основном вокруг сосудов, и отеком дермы. С окончанием высыпания вирус из организма исчезает, а изменения подвергаются обратному развитию.

В последние годы появились сообщения о длительном сохранении вируса кори в организме человека, что дало возможность многим авторам отнести корь к медленным инфекциям, В настоящее время признается роль вируса кори в развитии такого тяжелого прогрессирующею заболевания, как рассеянный склероз. Кроме того, некоторые авторы связывают развитие системной красной волчанки, ревматоидного артрита, системной склеродермии с персистирующей коревой инфекцией, однако эти данные нуждаются в дополнительных исследованиях.

Клиническая картина. Инкубационный период при кори одинаковый как у детей, так и у взрослых и в среднем составляет 9-12 дней, редко может удлиняться до 17 дней. У лиц, которые подверглись серопрофилактике,

инкубационный период до 21-28 дней. Также он удлиняется при сочетании кори с другими инфекционными заболеваниями. В течении кори различают три периода: катаральный, период сыпи и период пигментации.

Катаральный период у детей и взрослых начинается остро, при этом у взрослых более выражены интоксикация и температурная реакция. Взрослые больные жалуются на вялость, разбитость, общее недомогание, нарушение сна, головную боль; температура тела часто 39-40 ^{o}С. Часто в первые дни возникают рвота, боли в животе, жидкий стул. Уже с первых дней болезни отмечается насморк сначала слизистого характера, а затем слизисто-гнойного. Одним из постоянных симптомов является сухой, навязчивый кашель. При объективном осмотре выявляются гиперемия слизистой оболочки ротоглотки и зернистость задней стенки глотки. Такие симптомы, которые часто встречаются у детей, как одутловатость лица, катаральная ангина, грубый "лающий" кашель, стенозированное дыхание, у взрослых, как правило, не встречаются. На 2-3-й лень катаральною периода кашель усиливается, появляются гиперемия конъюнктив, отечность век и светобоязнь. Уже в катаральном периоде, за 1-2 дня до высыпания, на слизистой оболочке щек как у детей, так и у взрослых отмечается типичный и патогномоничный симптом кори – пятна Филатова – Коплика – Бельского, которые надставляют собой мелкие, серовато-белесоватого цвета папулы, окруженные узкой каймой гиперемии, они не сливаются между собой, не снимаются ватно-марлевым тампоном. Пятна Филатова – Коплика – Бельского обычно располагаются на слизистой оболочке щек против малых коренных зубов, значительно реже – на слизистой оболочке губ и деснах. При этом у взрослых они обнаруживаются до 3-4-го дня высьша-иня аа коже, в то время как у детей исчезают в первые 2 дня сыпи. За 1-2 дня до появления экзантемы на слизистой оболочке мягкого и твердого неба появляется коревая энантема, которая представляет собой небольшие розовато-красного цвета пятна неправильной формы, размером от булавочной головки до чечевицы; через 1-2 дня они сливаются и становятся неразличимыми. В этот период как у взрослых больных, так и у детей иногда

отмечается дисфункция желудочно-кишечного тракта вследствие вирусного поражения слизистой оболочки его. Симптомы интоксикации, как правило, нарастают до максимальных проявлений в период высыпания.

Период высыпания у взрослых сохраняет свои классические особенности; начинается на 4-5-й день болезни и продолжается 3-4 дня. Первые элементы сыпи появляются за ушами, на переносице и затем в течение первых суток распространяются на лицо, шею и верхнюю часть груди. В течение следующих суток сыпь распространяется на туловище и верхнюю часть рук и на 3-й день – на нижние конечности и дистальные отделы рук. Этапность распространения сыпи характерна только для кори и является важным диагностическим признаком. Одновременно с появлением сыпи происходит подъем температуры тела, которая достигает максимума через 1-2 дня. У взрослых сыпь бывает, как правило, более обильной, крупнопятнистой, папулезной и часто носит сливной характер. Появление элементов сыпи на определенных участках можно предупредить путем предварительного введения в эти участки противокоревой сыворотки (феномен Дебре). У части больных с тяжелым течением (чаще у взрослых) на 2-3-й день сыпь может приобрести геморрагический характер.

В *период пигментации* при гладком течении кора состояние больных становится удовлетворительным, нормализуется температура тела, восстанавливаются аппетит и сон. Переход сыпи в пигментацию также происходит поэтапно – сверху вниз. Пигментация также является характерным и важным диагностическим признаком. В этот период отмечается понижение всех видов иммунитета (коревая анергия), вследствие чего реконвалесцентов следует оберегать от вторичного инфицирования. Нередко после пигментации, катран обычно длится не более 5-7 дней у больных может наблюдаться отрубевидное шелушение, в основном на лице, что также является важным диагностическим признаком в ретроспективной диагностике кори.

В современных условиях при определении формы кори целесообразно пользоваться принципами классификации А.А.Колтыпина и М.Г.Данилевича. По этим признакам выделяют 2 группы кори: 1) типичную, имеющую

основные классические признаки заболевания; 2) атипичную, которая имеет какие-либо существенные отклонения в клинической картине. По тяжести различают 3 формы заболевания: легкую, средней тяжести и тяжелую. Атипичная корь может протекать в двух вариантах: абортивном и митигированном. Абортивная корь начинается как типичная корь и обрывается после 1-2 дней от начала болезни, при этом сыпь бывает только на лице и туловище, а температура тела, как правило, появляется только в 1-й день высыпания. Митигированная корь протекает значительно лете а отмечается у лиц, которые получили прививку или ранее переболели корью. Встречаются также формы, которые протекают практически без патологических проявлений. Их диагностика может быть осуществлена только с помощью серологического исследования парных сывороток крови. Тяжесть кори определяется выраженностью симптомов интоксикации, местных проявлений, а также наличием осложнений. Наиболее тяжело корь протекает в местах, длительно "свободных" от этой инфекции, и у лиц старше 70 лет.

При неосложненной кори в крови отмечаются лейкопения, палочкоядерный сдвиг, лимфоцитоз, могут появляться плазматические клетки, увеличивается СОЭ.

Осложнения. Появлению осложнений при кори способствует снижение как гуморального, так и клеточного иммунитета, что приводит к понижению устойчивости организма к вторичным инфекциям. Для кори характерны такие осложнения, как пневмония (при этом многие авторы не считают пневмонию осложнением, если она возникла в острый период заболевания), отиты, ларингиты, коревой круп (чаще встречается у детей), стоматиты, коревые энцефалиты. Пневмонии могут появиться в любое период болезни, но рано возникающие пневмонии и имеющие характер бронхопневмонии протекают, как правило, тяжело, с выраженной интоксикацией, нарушениями со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем. Поздние пневмонии возникают, как правило, на 4-5-й день от начала высыпаний. В этих случаях вновь повышается температура тела, ухудшается общее состояние, появляются одышка и большое

количество влажных хриповю В происхождении пневмонии большое значение придается кокковой флоре, в частности пневмококкам, стафилококкам и стрептококкам. Иногда при кори встречаются гнойничковые поражения кожи как импетиго, фурункулез и др. Такие осложнения, как менингоэнцефалиты, серозные менингиты, полиневриты, развиваются в более поздние сроки, обычно на 10-15-й день болезни, в период пигментации. Осложнения являются основной причиной летальности от кори и наиболее опасны у лиц с иммунодефицитными состояниями и людей старше 70 лет. Сочетание кори и других инфекционных заболеваний отрицательно сказывается как на течении кори, так и других заболеваний; такое антагонистическое влияние отмечено при одновременном развитии кори и ветряной оспы, при этом отмечался более длинный инкубационный период, экзантемы были более скудными, но значительно чаще отмечались осложнения в виде ранних пневмоний, стоматита, отита, пиодермии и других.

Диагноз и дифференциальный диагноз. В типичных случаях диагноз кори не вызывает сомнений и ставится на основании клинико-эпидемиологических данных. В катаральный период корь часто не диагностируют. Больные часто поступают в стационар с диагнозами: краснуха, скарлатина, псевдотуберкулез, токсический грипп. В отдельных случаях такие малоизвестные заболевания как синдром Лайелла и Стивенса – Джонсона, также принимаются врачами за тяжелую корь. Корь надо дифференцировать от аллергической сыпи, сывороточной болезни, энтеровирусных инфекций. Для ретроспективной диагностики используют серологические методы исследования, в которых определяют титр противовирусных антител с помощью реакции нейтрализации, РТГА, РСК. Кровь для серологической реакции берут дважды, диагностическим является нарастание титра антител в 4 раза и более. Подтвердить диагноз можно путем определения вируса в носоглоточных смывах как на культуре ткани, так и методом иммунофлюоресценции. Антиген определяется до 3-4-го дня высыпания.

Описан метод диагностики кори по наличию в соскобе со слизистой оболочки гигантских клеток, которые определяются только в ранние сроки заболевания.

Краснуха от кори отличается менее выраженными симптомами интоксикация и отсутствием катарального периода болезни. Сыпь при краснухе распространяется быстро, элементы ее более мелкие и бледные, почти одинаковые но величине. Сыпь располагается в основном на разгибательных поверхностях тела, ягодицах и бедрах, не оставляет пигментации. При краснухе отмечаются увеличение защищенных и затылочных лимфатических узлов и появление в крови плазматических клеток.

На корь также очень похожи заболевания энтеровирусной природы, при которых пятнистая сыпь появляется после 2-3 дней катарального периода. Но для энтеровирусной инфекции характерно частое увеличение печени и селезенки, при этом заболевании нет этапности высыпания и пигментации после сыпи. Кореподобной сыпью иногда сопровождается сывороточная болезнь, но сыпь при этом заболевании характеризуется отсутствием циклического течения, катаральных изменений. Часто сыпь появляется в местах введения сыворотки, она симметричная, бывают волдыря, кожный зуд. При проведении дифференциальной диагностики следует учитывать, что только при кори отмечаются этапность высыпаний (сверху вши) и пятна Филатова – Коплика – Бельского.

Лечение. Госпитализируют больных только с тяжелой корью и но эпидемиологическим показаниям. В большинстве случаев лечение проводится в домашних условиях. Больному надо обеспечить постельный режим в течение всего лихорадочного периода, при этом в глаза не должны попадать прямые солнечные лучи, яркий свет. Питание больного без каких-либо ограничений, соответственно возрасту, при этом показано, по возможности, обильное питье; следует добавлять продукты, содержащие витамины (соки, фрукты, морсы н т.д.). Лечение неосложненной кори заключается в борьбе с интоксикацией, а также в лечении местных катаральных изменений со стороны верхних дыхательных путей и глаз. Назначают антигистаминные препараты (димедрол,

супарвстин, пипольфен, тавегил). Специфического лечения кори нет. В последнее время при лечении больных с вирусными болезнями все шире применяют препараты интерферонового ряда. В своих исследованиях мы показали высокую эффективность препарата четвертого поколения – лейкинферона, введение которого в ранние сроки заболевания сокращает лихорадочный период и уменьшает количество осложнений при кори. При тяжелом течении кори также используют противокоревой гамма-глобулин, который оказывает определенное десенсибилизирующее и стимулирующее влияние. Для уменьшения сухого кашля назначают любые противокашлевые средства. Для удаления гноя глаза промывают водой или 2 %-ным раствором натрия гидрокарбоната, рекомендуется закапывать 15-20 %-ный раствор альбуцида, стерильный рыбий жир, раствор витамина А для предохранения склер от высыхания. Антибиотики при неосложненной кори не назначают. Осложнения, такие, как пневмония, отиты, стоматиты и др., лечат по общим правилам. Наиболее тяжелым осложнением кори является энцефалит, при возникновении которою назначают большие дозы гормонов (преднизолона 80-120 мг/сут.) под прикрытием антибактериальных препаратов.

Профилактика. Больные корью подлежат ранней изоляции на срок не менее 5 дней от начала высыпания, в случае присоединения пневмонии срок изоляции удлиняется до 10 дней. В очаге ежедневно проводят профилактический осмотр и измерение температуры тела с целью раннею обнаружения и изоляции больных. Разобщению подлежат только дети до 8 лет, которые контактировали с больным (с 8-го дня контакта до 17-го у непривитых и до 21-го дня, если была проведена пассивная иммунизация).

В настоящее время основное место в профилактике кори отводится активной иммунизации живой коревой вакциной. Вакцина была получена в нашей стране из штамма Л-16 в Ленинградском НИИ эпидемиологии А.А.Смородинцевым. Массовая вакцинация против кори в нашей стране началась в 1967 г. Противопоказания вакцинации следующие: острые инфекционные и неинфекционные заболевания, болезни крови, органические

поражения сердца в период декомпенсации, аллергические заболевания, острые нефриты, ревматизм в острой и подострой стадиях и др. Вакцинируют детей в возрасте 15-18 мес. путем однократного введения подкожно живой аттенуированной вакцины.

Существует и метод пассивной иммунизации, который впервые был предложен в 1916 г. P.Nicolle и K.Conseil. В настоящее время для пассивной профилактики кори используют гомологичный гамма-глобулин, который вводится лицам, бывшим в контакте с больными корью и не болевшим корью ранее, в дозе 3 мл внутримышечно. Наиболее выраженный эффект достигается при введении гамма-глобулина не позднее 6-го дня от момента контакта.

Список использованных источников.

1. Атлас инфекционных болезней / под ред. В. И. Лучшева, С. Н. Жарова, В. В. Никифорова. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 224 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428771.html?SSr=17013354302031c42a27570

2. Детские инфекции. Пути распространения, клинические проявления, меры профилактики : Электронное издание / Емельянова Г.А., Мякенькая Т.С. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2009 http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970411353.html?SSr=17013354302031c42a27570

3. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. 2-е изд., испр. и доп. 2009. - 816 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970416525.html?SSr=17013354302031c42a27570

4. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

5. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

6. Инфекционные болезни. Атлас: руководство. Учайкин В.Ф., Харламова Ф.С., Шамшева О.В., Полеско И.В. 2010. - 384 с.: ил.

http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970418109.html?SSr=17013354302031c42a27570

7. Инфекционные болезни и эпидемиология: учебник. Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И. 3-е изд., испр. и доп. 2013. - 1008 с.: ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970425787.html?SSr=17013354302031c42a27570

8. Медицинская паразитология и паразитарные болезни: учебное пособие / под ред. А. Б. Ходжаян, С. С. Козлова, М. В. Голубевой. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 448 с. : ил.http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN9785970428221.html?SSr=17013354302031c42a27570

10. Ющук Н. Д., Астафьева Н. В., Кареткина Г. Н. Инфекционные болезни: Учебник. - М.: ОАО "Издательство "Медицина", 2007. - 304 с. http://www.studmedlib.ru/ru/book/ISBN5225034012.html?SSr=17013354302031c42a27570