

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

КАФЕДРА ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

С. В. Жаворонок, Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура

ТЕЗИСЫ ЛЕКЦИЙ
ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ
И ДЕТСКИМ ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ

для студентов 5 курса
факультета по подготовке специалистов
для зарубежных стран

Гомель 2007

УДК 616.9+616.9-053.2 (075.8)

ББК 48.73

Ж 13

Авторы: С. В. Жаворонок, Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура

Рецензент: к.м.н., доцент, зав. кафедрой поликлинической терапии и общеврачебной практики с курсом дерматовенерологии Гомельского государственного медицинского университета, **Э. Н. Платошкин**

Жаворонок, С. В.

Ж 13 Тезисы лекций по инфекционным болезням и детским инфекционным болезням для студентов 5 курса факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран. / С. В. Жаворонок, Е. Л. Красавцев, В. М. Мицура. — Гомель : УО «Гомельский государственный медицинский университет», 2007. — 108 с.

Представлены тезисы лекций по инфекционным болезням и детским инфекциям, предназначенные для студентов 5 курса факультета по подготовке специалистов для зарубежных стран. Рассмотрены вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения, профилактики инфекционных и некоторых паразитарных болезней, детских инфекций.

Пособие может быть использовано для закрепления материала, изученного на курсах инфекционных болезней и детских инфекционных болезней.

Для внутрикафедрального пользования

УДК 616.9+616.9 – 053.2(075.8)

ББК 48.73

© Учреждение образования
«Гомельский государственный
медицинский университет», 2007

ЧАСТЬ 1

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Лекция 1

ВВЕДЕНИЕ В СПЕЦИАЛЬНОСТЬ. УЧЕНИЕ ОБ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

Инфекция — проникновение в организм болезнетворных микроорганизмов и возникновение при этом сложного комплекса процессов взаимодействия организма с ними.

«Инфекция — есть борьба между двумя организмами» (И. И. Мечников).

«Инфекционный процесс — представляет собой совокупность физиологических, защитных и патологических реакций, возникающих в определенных условиях внешней среды в ответ на воздействие возбудителя» (А. Ф. Билибин).

Инфекционная болезнь — это крайняя степень развития инфекционного процесса, проявляющегося самыми различными признаками и изменениями биологического, химического клинического и эпидемического порядка.

ОСОБЕННОСТИ ИНФЕКЦИОННОЙ БОЛЕЗНИ:

- Наличие специфического возбудителя.
- Контагиозность.
- Цикличность.
- Формирование иммунитета.

КЛАССИФИКАЦИИ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

По клиническим проявлениям:

— типичные и атипичные

По течению:

— острые;

— затяжные;

— хронические.

По наличию осложнений:

— осложненные;

— неосложненные.

По источнику инфекции:

— антропонозы;

— зоонозы;

— сапронозы.

КЛАССИФИКАЦИЯ Л. В. Громашевского

- Кишечные инфекции (с фекально-оральным механизмом передачи).
- Инфекции дыхательных путей (с аэрозольным механизмом передачи).
- Кровяные или трансмиссивные, инфекции (с трансмиссивным механизмом передачи с помощью переносчиков-членистоногих).
- Инфекции наружных покровов (с контактным механизмом передачи).

ДИАГНОСТИКА

- Методы — сбор анамнеза, объективное динамическое обследование органов и систем, анализ результатов лабораторного и инструментального обследования больного.

- Симптом — любой признак болезни, доступный определению независимо от метода, который для этого применяется.

- Синдром — сочетания признаков, обусловленных единым патогенезом (интоксикационный, геморрагический, менингеальный, желтухи и пр.).

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

- Скопические.
- Бактериологические и вирусологические.
- Серологические.
- Биологические.
- Иммунологические.
- Методы обнаружения антигена.
- Молекулярно-биологические методы.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

- Общий анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Общий анализ кала.
- Биохимические анализы.
- Инструментальные методы диагностики.

ПРИНЦИПЫ И МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЬНЫХ

Лечение инфекционных больных должно быть комплексным, этиологически и патогенетически обоснованным и индивидуализированным с учетом состояния организма больного, тяжести и фазы болезни.

ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ВОЗБУДИТЕЛЯ

Заключается в применении антибактериальных препаратов, бактериофагов, иммунных сывороток, специфических иммуно- или гамма-глобулинов (серотерапия), интерферонов.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ АНТИБИОТИКОТЕРАПИИ

- Выделение и идентификация возбудителей заболевания, изучение их антибиотикограмм.
- Выбор наиболее активного и наименее токсичного препарата.
- Определение оптимальных доз и методов введения антибиотика.

- Своевременное начало лечения и проведение курсов необходимой продолжительности.

- Знание характера и частоты побочных явлений при назначении препаратов.

- Комбинирование антибактериальных препаратов с целью усиления антибактериального эффекта, улучшения их фармакокинетики, снижение частоты побочных явлений.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ

- Дезинтоксикация.
- Противовоспалительное действие.
- Восстановление нарушенных функций сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем организма.
- Замещение функций.
- Повышение неспецифической резистентности.

ПРОФИЛАКТИКА

Мероприятия, направленные на источник инфекции:

- клинико-диагностические;
- изоляционные;
- режимно-ограничительные;
- санитарно-ветеринарные;
- Дератизационные.

Мероприятия, направленные на механизм передачи:

- санитарно-гигиенические
- дезинфекционные
- дезинсекционные

Мероприятия, направленные на восприимчивость организма:

- иммунопрофилактика и иммунокоррекция
- экстренная профилактика

Лекция 2

БРЮШНОЙ ТИФ, ПАРАТИФЫ А и В

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Брюшной тиф, паратифы А и В — бактериальные инфекции, характеризующиеся фекально-оральным путем передачи, общими клиническими проявлениями и механизмами патогенеза; протекают с лихорадкой, выраженной общей интоксикацией, экзантемой, увеличением печени и селезенки, мезаденитом и характерными изменениями дистальных отделов тонкой кишки.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители брюшного тифа и паратифов А и В: *Salmonella typhi* и *Salmonella paratyphi A,B*

Антигенная структура включает соматический (O), жгутиковый (H) антигены и антиген вирулентности (Vi-антиген).

УСТОЙЧИВОСТЬ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ

- Вода, почва 1–5 месяцев.
- Белье 2 недели.
- Молоко 2 месяца.
- Пиво 1 неделя.
- Мясо, молоко, салаты 18°C — размножаются.
- При нагревании и дезинфекции быстро погибают.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Единственным источником инфекции является человек — больной или бактерионоситель.

Механизм передачи — фекально-оральный. Могут быть водные, пищевые и контактно-бытовые вспышки.

Сезонность — летне-осенняя.

СТАДИИ ПАТОГЕНЕЗА

- внедрения;
- лимфогенных реакций (лимфаденита);
- генерализации (бактериемия);
- интоксикации;
- паренхиматозной диффузии (диссеминация);
- выделительно-аллергическая;
- формирование иммунологических реакций;
- выздоровления.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ

- первая стадия — образование тифозных гранулем (мозговидное набухание);
- вторая стадия — некроз гранулем;
- третья стадия — отторжение некроза и образование язв;
- четвертая стадия — полное очищение язв;
- пятая стадия — репарация язвенных изменений.

КЛИНИКА

Инкубационный период — 7–25 дней.

Различают типичное и атипичное течение (стертая и abortивная фор-

мы). Типичные протекают циклически. Выделяют 5 периодов болезни:

- инкубационный период;
- начальный период;
- период разгара болезни;
- период угасания основных симптомов;
- период реконвалесценции.

СИМПТОМЫ НАЧАЛЬНОГО ПЕРИОДА

- повышение температуры;
- головная боль;
- выраженная интоксикация;
- бледность и сухость кожных покровов;
- катаральная ангина, сухой кашель;
- «тифозный язык»;
- относительная брадикардия;
- симптом Падалки;
- гепатоспленомегалия.

СИМПТОМЫ ПЕРИОДА РАЗГАРА

- тифозный статус: мучительная головная боль, бессонница, адинамия, бред, изредка затемнение сознания;
- симптом Филипповича;
- с 8–9 дня болезни розеолезная сыпь;
- фулигинозный язык.

ЗАМАСКИРОВАННЫЕ ФОРМЫ

- пневмотиф;
- менинготиф;
- нефротиф;
- энцефалотиф;
- колитиф;
- холангиотиф;
- тифозный гастроэнтерит;
- брюшнотифозный сепсис.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Специфические:

- перфорация тонкой кишки ;
- кишечное кровотечение;
- инфекционно-токсический шок.

Неспецифические:

- пневмония;
- миокардит;
- отит, паротит, пиелонефрит и др.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ ПАРАТИФОВ

- гастроинтестинальная;
- катаральная;
- тифоидная;
- смешанная.

ДИАГНОСТИКА

- гемокультура;
- копрокультура;
- уринокультура;
- розеолокультура;
- миелокультура;
- биликультура;
- РПГА титр диагностический 1:160;
- Vi -агглютинация.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация больных брюшным тифом и паратифами обязательна.

Больные должны соблюдать строгий постельный режим весь период лихорадки и в первые 6–7 дней нормальной температуры.

С 6–7 дня нормальной температуры разрешается сидеть, а с 10–12 дня — ходить.

Левомицетин применяют непрерывным курсом по схеме, в минимальной суточной дозе 2,0 г.

Другие антибактериальные препараты: полусинтетические пенициллины (ампициллин), комплекс триметоприма и сульфаметоксазола, производные нитрофурана (фуразолидон).

Все препараты назначают в лихорадочный период и еще в течение 10 дней нормальной температуры.

С целью уменьшения частоты рецидивов и бактерионосительства можно проводить вакцинотерапию в комплексе с антибиотиками.

КРИТЕРИИ ВЫПИСКИ

В период реконвалесценции после отмены антибактериальной терапии назначают не менее трех бактериологических исследований кала, мочи и однократное исследование желчи (дуоденальное зондирование проводится при отсутствии противопоказаний не ранее 12 дня нормальной температуры).

Больные, лечившиеся левомицетином или другими этиотропными средствами, могут быть выписаны после клинического выздоровления не ранее 21 дня нормальной температуры, а не получавшие их — не ранее 14 дня апиреksии при наличии отрицательных результатов контрольных бактериологических исследований.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Реконвалесцентов брюшного тифа и паратифов из числа работников пищевых предприятий и лиц, к ним приравненных, не допускают к работе в протяжении месяца после выписки из больницы. В течение этого времени данной группы производят 5-кратное бактериологическое исследование кала и мочи. При отрицательных данных исследований эти лица допускаются к работе в пищевые и приравненные к ним учреждения, но на протяжении последующих 2-х месяцев они обследуются 1 раз (посевы кала и мочи), к концу третьего месяца кроме бактериологического исследования кала, мочи однократно исследуют желчь и сыворотку крови в РПГА с цистеином.

В случае отсутствия высевов культур тифо-паратифозных микробов, эти лица обследуются в течение 2-х лет ежеквартально (с посева кала и мочи) однократно, а в последующем на протяжении всей трудовой деятельности у них ежегодно двукратно исследуют кал и мочу.

Все переболевшие брюшным тифом и паратифами (кроме работников пищевых предприятий и лиц, к ним приравненных), после выписки из больницы подлежат диспансерному наблюдению в течение 3-х месяцев, во время которых ежемесячно подвергаются однократному бактериологическому исследованию кала и мочи. На 4-м месяце проводят исследование желчи и сыворотка крови испытывается в РПГА с цистеином.

Лекция 3

САЛЬМОНЕЛЛЕЗ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Сальмонеллез — острая кишечная антропозоонозная инфекция, вызываемая многочисленными бактериями из рода сальмонелл, характеризующаяся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и протекающая чаще всего в виде гастроинтестинальных, реже генерализованных форм.

ЭТИОЛОГИЯ

Сальмонеллы по антигенной структуре делятся на серогруппы (схема Кауфмана-Уайта), выделяют более 50-ти групп.

По биохимическим различиям выделяют подроды:

- *S. kauffmannii*;
- *S. salame*;
- *S. arisone*;
- *S. houtenae*.

УСТОЙЧИВОСТЬ

- Колбаса — 60–130 дней.

- Замороженное мясо, яйца — до 13 месяцев.
- Вода — до 120 дней.
- Пыль — до 547 дней.
- *S. typhimurium* — на ткани и бумаге — 7–12 месяцев.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Выделяют два эпидемиологических варианта.

При первом из них источником заболевания являются различные животные, а также больные люди или бактерионосители. Инфицирование происходит преимущественно пищевым путем.

При втором источником инфекции является только человек, а факторами передачи могут быть предметы ухода за детьми, руки персонала. Не исключается воздушно-пылевой путь передачи. Эти заболевания вызывают так называемые «госпитальные» штаммы сальмонелл (*S. typhimurium*).

ПАТОГЕНЕЗ

Этапы адгезии и сопряжения:

- Начальный этап сопряжения (образование пилуса).
- Этап интимного сопряжения (выделение интиминов — инвазинов).
- Образование «пьедестала», активация тирозиновой киназы, освобождение кальция из внутриклеточных депо, изменение в скелете.

Этапы инфекционного процесса:

- Колонизация.
- Инвазия.
- Гибель возбудителя, освобождение эндотоксинов.

Теория лиганд-рецепторного взаимодействия.

МЕХАНИЗМ ДИАРЕЙНОГО СИНДРОМА

Непосредственное действие ЭТ:

1. Классический холерный токсин.
2. *Zonula occludens* — токсин.
3. Дополнительный холерный токсин.

Эндогенные индукторы диареи:

1. Серотонин.
2. ВИП.
3. ПГ.
4. Ig E — зависимая реакция ГНТ.

Эндотоксин (фосфолипаза А) → ПГ синтетаза → повышение синтеза эндогенной арахидоновой кислоты → усиление синтеза ПГ → повышение активности аденилатциклазы → повышение содержания цАМФ — повышение секреции воды и электролитов из клетки.

Содержание цАМФ регулируется фосфодиэстеразой (ее активность зависит от содержания кальция)

КЛАССИФИКАЦИЯ

Гастроинтестинальная форма:

- гастритический вариант;
- гастроэнтеритический вариант;
- гастроэнтероколитический вариант.

Генерализованная форма:

- тифоподобный вариант;
- септикопиемический вариант.

Бактерионосительство:

- острое;
- хроническое;
- транзиторное.

ЧАСТНЫЕ ОПОРНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ

- Острое начало заболевания с высокой температурой, рвотой, болями в области живота.
- При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастрии и вокруг пупка.
- Стул обильный, водянистый, зловонный, с примесью зелени по типу «болотной тины».

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТЕПЕНИ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ ОРГАНИЗМА

- I (компенсированная), потеря массы тела 1–3%
- II (компенсированная), потеря массы тела 4–6%
- III (субкомпенсированная), потеря массы тела 7–9%
- IV (декомпенсированная), потеря массы тела более 10%

I (компенсированная), потеря массы тела 1–3%

Понос и рвота повторяются от 2–3 до 5–6 раз в сутки, длятся 1–3 дня. Самочувствие больных преимущественно удовлетворительное, иногда беспокоит легкая общая слабость, жажда, ощущения сухости во рту. Кожа и слизистые оболочки обычного цвета, пульс, артериальное давление, диурез в пределах нормы. Физико-химические константы крови не изменены. Без бактериологического исследования преимущественно невозможно провести дифференциальный диагноз с кишечными заболеваниями другой этиологии.

II (компенсированная), потеря массы тела 4–6%

Частота испражнений достигает 15–20 раз и более в сутки, часто появляется умеренная болезненность в эпигастрии, а также многократная рвота. Нарастает общая и мышечная слабость, сухость кожи и слизистых оболочек язык густо покрыт белым налетом, сухой. Появляется постоян-

ный цианоз слизистых оболочек губ, осиплость голоса, понижается тургор кожи. У отдельных больных – кратковременные клонико-тонические судороги жевательных и мышц голеней, стоп и кистей. Практически у всех больных отмечается тахикардия, гипотония, олигурия, которые характеризуют снижение ОЦК.

III (субкомпенсированная), потеря массы тела 7–9%

Частота испражнений до 25–35 раз и более в сутки и частая рвота. Характерны резкая общая слабость, неукротимая жажда, частые болезненные клонико-тонические судороги мышц рук, ног, живота и др. Появляется постоянный цианоз кожи и слизистых оболочек. Кожа холодная на ощупь, резко снижен ее тургор («руки прачки»). Голос больного осиплый, вплоть до афонии. Температура тела снижается до 35,5–36,0°C. Развивается гипотония — вплоть до коллапса, тахикардия, тахипное, олигурия (вплоть до анурии). Заостряются черты лица. Щеки и глаза западают.

IV (декомпенсированная, холерный алгид), потеря массы тела более 10%

Быстрое развитие симптомов с резко выраженной диареей и рвотой. Состояние больных чрезвычайно тяжелое. Максимально выраженные признаки эксикоза: черты лица заострены, кожа и слизистые оболочки синюшные, холодные на ощупь, покрыты холодным липким потом. Вокруг глаз резкая синюшность («симптом очков»), «руки прачки», лицо выражает страдание. Часто повторяются генерализованные болезненные клонико-тонические судороги всех групп мышц. Гипотермия, афония, протрация. Резко нарушена функция сердечно-сосудистой системы: тахикардия, пульс часто не прощупывается, артериальное давление не определяется, нарастает одышка. Резкое уменьшение ОЦК и связанные с ним нарушения микроциркуляции являются основой развития синдрома плюриорганной недостаточности (острая почечная сердечно-сосудистая, легочная недостаточность).

ОСЛОЖНЕНИЯ

- чрезмерная выраженность обычных симптомов заболевания (коллапс, шоки, отек мозга, легких, ОПН);
- необычная вторичная локализация очагов инфекции;
- суперинфекция, дисбактериоз;
- влияние сальмонеллеза на сопутствующие заболевания.

ДИАГНОСТИКА

Бактериологические методы (посев испражнений, рвотных масс, промывных вод желудка, с конца второй недели — мочи, а также крови и материала из внекишечных очагов при генерализации инфекции).

Серологические методы (РНГА с конца первой недели и др.).

ЛЕЧЕНИЕ

Задачи патогенетической терапии:

- уменьшение степени интоксикации;
- нормализация водно-солевого обмена;
- ликвидация метаболических нарушений;
- поддержание функций сердечно-сосудистой системы и почек.

Приблизительный объем ОРС (в мл) можно рассчитать по формуле:

$$V \text{ ОРС в мл} = \text{Масса тела в кг} \times 75$$

Раствор применяют каждые 10–15 минут по 150–300 мл и более. За час больному вводится около 1,5–2,0 литров жидкости. Растворы применяются независимо от питания, одновременно с другими медикаментозными средствами (в т. ч. этиотропными).

Возможные медикаментозные воздействия на механизмы диарейного синдрома:

- НПВС;
- препараты кальция;
- антагонисты рецепторов серотонина (гранисетрон);
- антагонисты кальмодулина (залдарид);
- препараты висмута (эффект на 3 день).

КРИТЕРИИ ВЫПИСКИ

- Выписка из больницы декретированных лиц производится после полного клинического выздоровления и трехкратного бактериологического исследования кала. Первое исследование проводится не ранее третьего дня после окончания специфического лечения, а последующие с интервалом в 1 день.

- Выявленные бактерионосители-декретированные лица подлежат дополнительному обследованию для выяснения характера бактерионосительства (острое, хроническое, транзиторное). Им проводится в течение 2-х недель 5 бактериологических анализов кала, 2 серологических анализа (определение специфических антител в реакции гемагглютинации) и 1 бактериологическое исследование дуоденального содержимого.

Лекция 4

ДИЗЕНТЕРИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Дизентерия — инфекционная болезнь человека, характеризующаяся преимущественным поражением толстой кишки и проявляющаяся учащенной и болезненной дефекацией, жидким стулом (в части случаев с патологическими примесями) и интоксикацией.

ЭТИОЛОГИЯ

По современной классификации, род *Shigella* подразделяется на 4 вида:

- *Sh. Dysenteriae*, куда вошли бактерии Григорьева-Шиги, Штуцера-Шмитца и Ларджа-Сакса;
- *Sh. Flexneri* с подвидом *Sh. newcastle*;
- *Sh. Boydii*;
- *Sh. Sonnei*.

Каждый из видов, кроме шигелл Зонне, состоит из нескольких сероваров.

УСТОЙЧИВОСТЬ

- УФО — 10 минут.
- Прямой солнечный свет — до 30 мин.
- Быстро погибают под действием дезинфицирующих средств.
- Во внешней среде, в воде и пищевых продуктах — могут сохранять-ся от нескольких дней до месяца и более.

ТОКСИНЫ

- экзотоксин — энтеро-, нейро- и цитотоксическая активность;
- эндотоксины.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источник инфекции — больной человек или бактериовыделитель.

Механизм передачи — фекально-оральный.

ТЕОРИЯ СООТВЕТСТВИЯ

Характер этиологической структуры дизентерии (доминирование отдельных этиологических форм) строго соответствует активности главных путей передачи и полностью зависит от них.

ПАТОГЕНЕЗ

Теории:

- Бактериемическая.
- Токсикоинфекционная.
- Аллергическая.
- Нервно-рефлекторная.
- Внутриклеточного паразитирования.
- Инфекционно-иммуногенетическая.

МЕХАНИЗМ ПРИКРЕПЛЕНИЯ

Фазы:

- Межбактериальное агрегирование.
- Прикрепление к поверхности раздела «слизь-химус».

- Внутрислизистое расположение.
- Взаимодействие с гликокаликсом и мембранами эпителиоцитов.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Острая дизентерия — колитический, гастроэнтероколитический, гастроэнтеритический варианты.

Степень тяжести — легкая, среднетяжелая и тяжелая.

Хроническая дизентерия — рецидивирующее, непрерывное течение.

Шигеллезное бактерионосительство — субклиническое, реконвалесцентное.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- коллапс;
- шок;
- перитонит;
- периколит;
- выпадение прямой кишки;
- синдром Рейтера;
- токсическая мегаколон.

ИСХОДЫ

- выздоровление;
- продолжающийся инфекционный процесс;
- постдизентерийные расстройства;
- хронические заболевания органов пищеварительной системы;
- смерть.

ДИАГНОСТИКА

- копрокультура;
- серологические реакции (РНГА, РА и др.);
- ректороманоскопия;
- ранее — проба Цуверкалова.

ЛЕЧЕНИЕ

Госпитализация больных:

Клинические показания

- тяжелые формы инфекции, независимо от возраста;
- среднетяжелые формы у детей раннего возраста и у лиц старше 60 лет с отягощенным преморбидным фоном;
- заболевание у лиц, резко ослабленных и отягощенных сопутствующими заболеваниями.

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАНИЯ

- при угрозе распространения инфекции по месту жительства больного;
- работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, при подозрении в качестве источника инфекции в обязательном порядке для полного клинического обследования;
 - легкие формы — химиопрепараты (препараты налидиксовой кислоты, нитрофураны);
 - среднетяжелые формы — фторхинолоны, аминогликозиды;
 - тяжелые формы — сочетание фторхинолонов, аминогликозидов, цефалоспоринов III, IV поколения.

КРИТЕРИИ ВЫПИСКИ

Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, дети, посещающие детские дошкольные учреждения, школы-интернаты и летние оздоровительные учреждения, выписываются из стационара после полного клинического выздоровления и однократного отрицательного результата бактериологического обследования на энтеропатогенную группу микробов, проведенного через 1–2 дня после окончания лечения.

Другие категории больных выписываются после клинического выздоровления. Необходимость их бактериологического обследования перед выпиской определяется лечащим врачом.

При выписке выздоровевшего врач стационара обязан оформить и передать в поликлинику выписку из истории болезни, включающую клинический и этиологический диагнозы заболевания, данные о проведенном лечении, результаты всех исследований, рекомендации по диспансеризации.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Работники пищевых предприятий и лица, к ним приравненные, дети, посещающие детские дошкольные учреждения, школы-интернаты подлежат диспансерному наблюдению в течение месяца. Необходимость бакобследования в конце наблюдения определяется лечащим врачом.

Лица, переболевшие хронической дизентерией, наблюдаются в течение 6 месяцев с ежемесячным осмотром и бакобследованием.

Остальным категориям диспансерное наблюдение назначается по усмотрению лечащего врача

Лекция 5

ПИЩЕВЫЕ ТОКСИКОИНФЕКЦИИ. БОТУЛИЗМ

КЛАССИФИКАЦИЯ ПИЩЕВЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

I. Микробные отравления:

- Токсикоинфекции.
- Токсикозы (бактериальные, микотоксикозы).

- Смешанные.
- II. Немикробные отравления:
- Отравления ядовитыми растениями и тканями животных.
 - Отравления продуктами животного и растительного происхождения, ядовитыми при определенных условиях.
 - Отравления примесями химических веществ.
- III. Отравления неустановленной этиологии.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ПТИ — острые кратковременные заболевания, вызываемые условно патогенными бактериями, способными продуцировать экзотоксины вне организма человека (в продуктах питания) и протекающие с симптомами поражения верхних отделов ЖКТ и нарушениями водно-солевого обмена.

КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ

Эпидемиологические:

- связь с пищей;
- короткий инкубационный период;
- групповой характер (массовость);
- взрывной (взрывной) характер.

Клинические:

- острое начало;
- доминирование в клинике симптомов гастрита и гастроэнтерита;
- отсутствие гипертермии или ее кратковременный характер;
- непродолжительность самого заболевания.

Лабораторные:

- выделение возбудителя от большинства пострадавших;
- выделение возбудителя из различного материала взятого от одного и того же больного;
- кратковременность выделения;
- количество возбудителя (ориентировочно более 10^5 /грамм);
- серологические исследования (РА с аутоштаммом).

ЛЕЧЕНИЕ

- Диета — стол № 4.
- Промывание желудка.
- Энтеросорбенты.
- Коррекция водно-электролитных нарушений.
- Воздействие на механизмы развития диарейного синдрома.

БОТУЛИЗМ

Тяжелое токсико-инфекционное заболевание, характеризующееся поражением ботулотоксином преимущественно холинэргических структур продолговатого и спинного мозга и протекающее с преобладанием офтальмоплегического и бульбарного синдромов.

ЭТИОЛОГИЯ

Clostridium botulinum — 7 серотипов — А, В, С, D, Е, F, G.

Типы А и В — прорастание спор и токсинообразований при температуре не ниже 22–25°C, тип Е — может при температуре 3–5°C.

Устойчивость спор:

— кипячение до 5 часов

— сохраняется в продуктах, содержащих до 18% NaCl.

Ботулотоксин — сильнейший яд (очищенный ботулотоксин типа А может вызвать заболевание в дозе 0,001 мкг/кг).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Ботулизм — сапрозооноз.

Путь передачи — пищевой, редко раневой.

Наиболее часто факторами передачи служат консервированные мясные, рыбные, овощные продукты, грибы.

ПАТОГЕНЕЗ

Ботулотоксин блокирует высвобождение ацетилхолина из пресинаптических окончаний (инактивация холинацетилтрансферазы) и оказывает угнетающее действие на двигательные нейроны спинного и продолговатого мозга. Угнетает парасимпатическую и повышает тонус симпатической нервной системы.

В итоге развиваются все виды гипоксии.

КЛИНИКА

Инкубационный период — от 2-х часов до 7 дней.

Выделяют три клинических синдрома:

- Интоксикационный
- Диспепсический
- Паралитический

ПАРАЛИТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ

- Офтальмоплегический.
- Фагоназоглоссоневрологический.
- Фоноларингоневрологический.
- Синдром дыхательных расстройств.
- Синдром расстройств гемодинамики.
- Синдром общей мионевроплегии.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Вторичные микробные осложнения.
- Ятрогенные.
- Миозит (2–3 неделя болезни).

ДИАГНОСТИКА

Исследование биологических жидкостей и продуктов в реакции нейтрализации на белых мышах дает подтверждение в половине случаев, при младенческом и раневом ботулизме реже.

Учет реакции проводится в течении 10-ти суток.

ЛЕЧЕНИЕ

- Промывание желудка.
- Промывание кишечника высокой клизмой.
- Возможно более быстрое введение антитоксической противоботулинической сыворотки.
- Гуанидин гидрохлорид 35–40мкг/кг/сутки.
- Антибиотики (левомецетин, ампициллин).

ВВЕДЕНИЕ СЫВОРОТКИ

• В/к проба с сывороткой в разведении 1:100 (20 мин., положительная проба при папуле более 1 см с зоной покраснения), проба с неразведенной сывороткой — п/к 0,1 мл, через 30 мин. вводится вся доза.

• Лечебная доза противоботулинической сыворотки: по 10 тыс. МЕ типа А и Е и 5 тыс. МЕ типа В в/в однократно.

• Если не известен тип, вводят все 3 типа.

• Если известен — вводят только его, каждые 6–8ч в/м; на 2–3 сут. В 2 раза меньше, но не более 4 сут.

• При положительной внутрикожной пробе с разведенной сывороткой или в случаях появления аллергических реакций на подкожную инъекцию противоботулиническую лошадиную сыворотку вводят только в лечебных целях под наблюдением врача и с особыми предосторожностями.

• Противопоказанием к введению противоботулинической сыворотки у больных ботулизмом является только развитие анафилактического шока при определении чувствительности к чужеродному белку.

ПЕРЕВОД НА ИВЛ

- Апноэ.
- Тахипноэ больше 40.
- Наличие гипоксемии и гиперкапнии.
- Снижение ЖЕЛ до величины дыхательного объема.

ПРОФИЛАКТИКА

• С профилактической целью сыворотку вводят лицам, употреблявшим одновременно с больным продукты которые вызвали заболевание.

• Вводят половину лечебной дозы.

• Для специфической профилактики разработан полианатоксин.

Лекция 6

ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ А и Е

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Вирусные гепатиты (ВГ) — большая группа инфекций, включающая в настоящее время 5 основных самостоятельных нозологических форм, имеющих свои патогенетические, клинические и эпидемиологические особенности. Все инфекции объединяет ярко выраженная гепатотропность возбудителей и связанные с этим клинические и биохимические проявления поражения печени.

Гепатиты А и Е объединяет фекально-оральный механизм передачи, а гепатит В, С и Д — парентеральный путь передачи. Мощный механизм передачи при ГА и GE обеспечивает вовлечение большого количества людей в эпидемический процесс, который часто проявляется в виде вспышек и даже эпидемий. Малая активность механизма передачи при гепатитах В, С и Д компенсируется длительной вирусемией у источников инфекции, относительно редкой манифестацией заболевания и частой хронизацией патологического процесса. Указанные особенности способствуют сохранению возбудителей ВГ биологических видов.

Манифестная заболеваемость в основном определяется ГА, доля которого в структуре ВГ в развивающихся странах может достигать 60–80% и более. Однако на некоторых территориях (например, в Западной Европе) наблюдается превалирование ГВ и ГС, связанное с распространением наркомании.

В основе всех форм вирусных гепатитов лежат общие морфологические изменения — воспаление всей печени. Некроз гепатоцитов сопровождается лейкоцитарной инфильтрацией. Возможны явления холестаза.

Иногда при гепатитах В и Д очаги некроза могут сливаться и тогда развивается субмассивный или массивный некроз печени.

КЛИНИКА

В целом клиническое течение ВГ одинаковое.

В самых легких случаях, а это большая часть инфицированных, атака заболевания протекает бессимптомно и проявляется лишь повышением активности сывороточных трансаминаз — бессимптомная форма ВГ.

Еще у одной части больных желтуха также может отсутствовать, однако при этом имеются жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта и гриппоподобные симптомы — безжелтушная форма ВГ.

Желтуха проявляется лишь у меньшей части инфицированных ВГ. Перед появлением желтухи для всех ВГ характерен преджелтушный (продромальный) период от 2–3 суток до нескольких недель. Наиболее характерными для преджелтушного периода являются диспепсический, астено-

вегетативный, гриппоподобный, артралгический (более характерен для ГВ) или смешанный синдромы. К концу продромального периода темнеет моча и обесцвечивается кал. Эти синдромы являются предвестниками желтухи, с появлением которой их выраженность снижается.

У 70 % больных пальпируется мягкий край увеличенной печени. Селезенка пальпируется лишь у 20% больных. Интенсивность желтухи может варьировать в широких пределах.

После желтушного периода (обычно 1–4 недели) состояние взрослого больного улучшается вплоть до полного выздоровления. У детей это улучшение наступает особенно быстро. После клинического выздоровления нормализация биохимических показателей происходит в течение 1–6 месяцев.

ВИРУСЫ ГЕПАТИТОВ и ВИРУСЫ, ПРЕТЕНДУЮЩИЕ НА ЭТУ РОЛЬ

- **ВИРУСЫ С ФЕКАЛЬНО-ОРАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧЕЙ**

ГЕПАТИТА А

ГЕПАТИТА Е

- **ВИРУСЫ С ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ ПЕРЕДАЧЕЙ**

ГЕПАТИТА В

ГЕПАТИТА D

ГЕПАТИТА С

ГЕПАТИТА G (-A, B, C)

TTV (I – XVI)

SEN (A,B, C, D,E, F,G,H)

- **ВИРУСЫ ГЕПАТИТОВ НИ А – НИ G**

КЛАССИФИКАЦИЯ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ

А. выраженность клинических проявлений:

а) клинические — желтушные, стертые, безжелтушные;

б) субклинические (инаппарантные) варианты.

Б. Цикличность течения:

а) острое (до 3 мес.); б) затяжное (3–6 мес); в) хроническое (>6мес.).

В. Тяжесть:

а) легкая форма; б) среднетяжелая; в) тяжелая; г) фульминантная.

Г. Осложнения:

а) ОПЭ I–II (прекома) — ОПЭ III–IV (кома);

б) обострения (клинические, ферментативные);

в) функциональные и воспалительные заболевания желчных путей.

Д. Исходы и последствия:

а) выздоровление; б) остаточные явления; в) затяжной гепатит;

г) бессимптомное вирусоносительство; д) хронический гепатит; е) цирроз печени; ж) первичный рак печени.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ А

Вирусный гепатит А (инфекционный гепатит) — острая, циклически протекающая инфекционная болезнь, вызываемая РНК-содержащим вирусом из семейства пикорнавирусов (72), передающаяся фекально-оральным путем, характеризующаяся кратковременными симптомами интоксикации, нарушение печеночных функций и доброкачественным течением.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус гепатита А впервые идентифицирован в 1973 г. в фекалиях экспериментально зараженного добровольца. На электронограмме НАV представляет собой мелкие частицы диаметром 27–30 нм.

Белковая часть ВГА состоит из четырех различных полипептидов (VP1, VP2, VP3 и VP4). Выявлен только один серотип ВГА, связанный с единственным антигеном белковой природы. Геном ВГА состоит из односпиральной линейной молекулы РНК с молекулярной массой 2,25 мегадальтонов, плавучей плотностью 1,34 г/см³. Геномы штаммов, выделенных во время вспышек соответственно в Австралии и США, состоят из 7,500 нуклеотидов.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Источником инфекции **Гепатита А** являются больные с любыми формами острого инфекционного процесса (желтушная, безжелтушная, субклиническая, инапарантная). Наибольшее эпидемиологическое значение имеют больные с безжелтушными и бессимптомными формами, а также больные в преджелтушной фазе заболевания. Наиболее массивное выделение вируса с фекалиями происходит в последние 7–10 дней инкубации и в преджелтушный период заболевания. В это время больные наиболее заразительны. *С появлением желтухи у подавляющего большинства выделение вируса прекращается или резко снижается, опасность лиц в данной фазе инфекции для окружающих невелика, госпитализация больных в данном случае эпидемиологического значения не имеет.* В редких случаях выделение вируса затягивается до 2–3 недель. Вирусемия кратковременна и эпидемиологического значения не имеет. Хроническое вирусоносительство не установлено.

Механизм передачи возбудителя — фекально-оральный. Реализация его происходит через факторы, присущие кишечным инфекциям: воду, пищевые продукты, грязные руки и предметы обихода. В детских и других организованных коллективах наибольшее значение имеет контактно-бытовой путь передачи возбудителя. Водный путь передачи возбудителя имеет место при использовании недоброкачественной питьевой воды, купании в загрязненных водоемах, при интенсивной контаминации вирусом ГА водосточников вблизи водозаборов, при использовании технических водопроводов и т.д. Загрязнение пищевых продуктов на пищевых пред-

приятиях, предприятиях общественного питания и торговли может происходить от персонала с недиагностированными формами ГА. Продукты питания могут загрязняться вирусом также при использовании недоброкачественной воды для их обработки, приготовления или мытье посуды.

Восприимчивость людей к инфекции всеобщая. Иммунитет после перенесенного заболевания — длительный, возможно, пожизненный. Уровень коллективного иммунитета населения является одним из основных, влияющих на ход эпидемического процесса. На территориях с высокой заболеваемостью (Средняя Азия, Казахстан) большинство людей приобретают анти-ВГА к 4–6 годам, а на территориях со средними и низкими показателями, в т. ч. и у нас, в Беларуси, к 20–30 годам.

Периодические подъемы заболеваемости наблюдаются с интервалами от 3 до 10 лет, различаются на разных территориях и в отдельных возрастных группах населения.

ПАТОГЕНЕЗ

Внедрение возбудителя всегда происходит через рот. Вирус со слюной, пищевыми массами или водой проникает вначале в желудок, а затем тонкий кишечник, где, по-видимому, он внедряется или всасывается в порталный кровоток. Механизм проникновения вируса гепатита А из кишечника в кровь точно не известен. По современным представлениям, вирус гепатита А сразу проникает в гепатоциты, где он находит оптимальные условия для размножения. Высказывается мнение, что проникновение вируса через мембрану гепатоцита может осуществляться путем пиноцитоза, однако более вероятно допускать активный процесс через родственный рецептор. Наличие таких рецепторов на мембране гепатоцитов будет означать восприимчивость конкретного индивидуума к инфекции гепатита А, тогда как их отсутствие, наоборот, полную невосприимчивость (V. Ganss-Muller и др., 1986).

КЛИНИКА

Инкубационный период минимальный — 7 дней, максимальный — 50, чаще от 15 до 30 дней.

Преджелтушный период чаще гриппоподобный, реже диспепсический, астено-вегетативный или смешанный; длится 4–7 дней. В случае гриппоподобного варианта преджелтушного периода болезнь начинается остро, температура тела повышается до 38–39°C, часто с ознобом и держится 2–3 дня. Больных беспокоят головная боль, ломота в мышцах и суставах. Для диспепсического варианта характерны снижение или исчезновение аппетита, боли и тяжесть в эпигастрии и правом подреберье, тошнота и рвота. При астено-вегетативном варианте болезнь начинается постепенно, температура тела остается нормальной. Преобладают слабость, снижается работоспособность, появляется раздражительность, сонливость, головная боль, головокружение. Смешанный вариант проявляется признаками нескольких синдромов.

При пальпации органов брюшной полости отмечается увеличение и чувствительность печени, иногда увеличение селезенки. За 2–3 дня до появления желтушности склер и кожных покровов, больные или врач при осмотре могут заметить темный (темно-коричневый) цвет мочи и ахоличный (как мел) кал. Выраженность симптомов преджелтушного периода при гепатите А не всегда соответствует тяжести заболевания.

Желтушный период проявляется иктеричностью склер, слизистых оболочек ротоглотки (мягкого неба), а затем и кожи. Интенсивность желтухи при гепатите А нарастает быстро: 1–3 дня редко дольше. С появлением желтухи симптомы преджелтушного периода быстро ослабевают и исчезают.

При обследовании больного можно выявить увеличение, уплотнение и чувствительность края печени. У части больных пальпируется край селезенки. Характерна брадикардия.

В общем анализе крови лейкопения и относительный лимфоцитоз. СОЭ нормальная или замедленная.

В крови повышено содержание общего билирубина за счет прямого (связанного). И самый главный показатель — активность аланиновой трансаминазы резко возрастает всегда. Нет гепатита без повышения активности АлАт.

Именно для гепатита А характерно увеличение тимоловой пробы. До недавнего времени этот показатель был важнейшим при дифференциальной диагностике гепатитов А и В. В настоящее время самым точным серологическим маркером гепатита А является обнаружение в сыворотке крови антител класса IgM к вирусу гепатита А.

При циклическом течении болезни за периодом разгара следует фаза реконвалесценции, когда улучшается общее состояние, ослабевают признаки пигментного обмена: вначале моча светлеет во второй половине дня, затем и утром., уменьшается желтушность кожи и слизистых. Последними светлеют склеры глаз. Из биохимических показателей последними через 20–40 дней от начала желтухи нормализуются показатели трансаминаз. Показатели АлАт используется как основной критерий выздоровления при диспансерном наблюдении за реконвалесцентами в поликлинике.

Тяжесть состояния больного и формы гепатита оцениваются на основании оценки и сопоставления клинических (интоксикация в желтушном периоде) и лабораторных показателей. В первую очередь, протромбиновый индекс, уровень билирубина, сулемовый титр.

При легкой форме слабо выражены симптомы интоксикации и проявляются только в первые дни заболевания, уровень билирубина до 100 мкмоль/л, уровень протромбинового индекса не менее 60%.

Среднетяжелая форма характеризуется симптомами интоксикации (анорексия, слабость, нарушение сна, тошнота, рвота), умеренным увеличением и болезненностью при поколачивании печени. Билирубинемия от 10 до 200 мкмоль/л, протромбиновый индекс 50–60%, снижается сулемовый титр до 1,2 мл. Длительность желтухи 3–4 недели, гипер АлАт-емии — до 1,5 месяца.

При тяжелой форме симптомы интоксикации выражены резко. Отмечается нарастающая общая слабость, сонливость, головокружение, анорексия, повторная рвота, яркая желтушность кожи, геморрагический синдром. Билирубинемия превышает 200 (исключить холестатический вариант ВГА), протромбиновый индекс менее 50%, сулемовый титр менее 1,2 мл.

Тяжелое течение всегда представляет угрозу развития печеночной комы — критического состояния с летальным исходом в случае несвоевременной интенсивной терапии.

Циклическое течение ВГА наблюдается у абсолютного большинства (95%) больных. У остальных больных заболевание может приобретать затяжное течение — более 2 месяцев или рецидивировать. Хронического течения ВГА не бывает.

Для специфической профилактики может использоваться коммерческая инактивированная убитая вакцина против гепатита А (вводится в/мышечно 3 раза с интервалом 6 месяцев) и комбинированная с вакциной против гепатита В фирмы СмитКляйн Бичем, что более перспективно. Такие разработки ведутся и многими другими фирмами, в том числе в России и Белоруссии.

ВИРУСНЫЙ ГЕПАТИТ Е

ЭТИОЛОГИЯ

Вирус гепатита Е относится к РНК-содержащим калициподобным вирусам, диаметром 32–34 нм. По сравнению с ВГА он менее устойчив к термическим и химическим воздействиям, что и определяет особенности его эпидемиологии.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

ГЕ, как и ГА, характеризуется фекально-оральным механизмом заражения. Распространен в районах тропического и субтропического климата у лиц молодого возраста. Отличается резко выраженной неравномерностью распространения, взрывообразный характер вспышек с высоким уровнем заболевания в районах с неудовлетворительным водоснабжением. Наиболее характерно поражение лиц мужского пола в возрасте 15–30 лет. Осенне-зимняя сезонность.

ПАТОГЕНЕЗ

Сходен с патогенезом ВГА. ВГЕ обладает цитопатическим эффектом. В поражении печеночной клетки иммунопатологические механизмы существенной роли не играют. Специфическим маркером ВГЕ служат антитела класса IgM. Дополнительное значение имеет обнаружение антигена в фекалиях.

КЛИНИКА

Инкубационный период 20–65 дней, чаще 35. В клинической картине те же симптомы, что и при ВГА. Однако в начальном периоде лихорадоч-

ная реакция не выражена. Чаще беспокоят общая слабость, отсутствие аппетита, тошнота, ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии. Продолжительность преджелтушного периода 5–6 дней. С появлением желтухи синдром интоксикации не уменьшается, что отличает ГЕ от ГА. В неосложненных случаях желтушный период длится 2–3 недели.

Особого внимания заслуживает ГЕ у женщин во второй половине беременности. У 25% из них заболевание может приобретать злокачественное фульминантное течение с быстрым развитием массивного некроза печени и острой печеночной энцефалопатии. При этом нередко возникает ДВС-синдром и характерен усиленный гемолиз, сопровождающийся гемоглобинурией и острой почечной недостаточностью. Тяжелое течение ВГЕ часто сопровождается самопроизвольным выкидышем, которое, как правило, сопровождается резким ухудшением состояния больных. Необходимо отметить, что даже при доношенной беременности, более половины детей, родившихся живыми, умирает, не дожив до одного года.

ДИАГНОЗ И ДИФФДИАГНОЗ

Основные диагностические критерии те же, что и при гепатите А. Главное — заподозрить вирусный гепатит в преджелтушном периоде и провести соответствующее клиническое и биохимическое обследование. Опорными диагностическими признаками ГЕ будут предположение о водном пути передачи, возраст 20–30 лет, пребывание в странах с тропическим и субтропическим климатом в пределах инкубационного периода. В настоящее время нет проблем для серологического доказательства этиологии ВГЕ на основании обнаружения антител к вирусу класса IgM в ИФА.

Специфическая профилактика для ВГЕ еще не разработана.

ЛЕЧЕНИЕ ВГА И ВГЕ

Этиотропной терапии нет.

Лечение должно способствовать уменьшению интоксикации, снижению функциональной нагрузки на печень, предупреждению генерализованного некроза гепатоцитов.

Все больные в остром периоде со среднетяжелыми и тяжелыми формами ВГА, а также больные легкими формами с неясным диагнозом и по эпидпоказаниям подлежат госпитализации в инфекционные стационары.

Особенно трудной является терапия при тяжелых формах, осложненных печеночной недостаточностью. К тому же следует отметить, что такие больные не транспортабельны.

При среднетяжелых и тяжелых формах все больные в остром периоде должны соблюдать постельный режим. Постепенное расширение двигательной активности возможно с наступлением пигментного криза.

Правильной коррекции питания способствует диета №5. Она содержит 90–100 г белков, 80–100 г жиров, 350–400 г углеводов, основные витамины

(С—100мг, В—4 мг, А—3 мг, РР—15 мг). Калорийность — до 3000 ккал. Диета должна быть механически и химически щадящей. Разрешаются вареные, тушеные, запеченные блюда. Пищу подают в теплом виде 4–5 раз в сутки. Запрещаются острые, соленые, жареные блюда, острые приправы, маринады, чеснок, редька, шоколад. Исключаются свинина, консервы и тугоплавкие жиры. Категорически запрещается употребление даже незначительных доз алкоголя. В целях детоксикации увеличивают прием жидкостей в виде 5%-ного раствора глюкозы, соков, морсов, минеральной воды, отвар шиповника.

Больным со средне тяжелым и тяжелым течением в разгар болезни назначают диету 5а, где все блюда дают в протертом виде, ограничено до 50 г. Содержание жиров, поваренной соли — до 10 г; калорийность снижена до 2500 ккал.

У больных с анорексией и многократной рвотой проводят парентеральное питание, а также в/венное введение дезинтоксикационных препаратов и жидкости в виде 5%-ного раствора глюкозы без инсулина.

В остром периоде хорошо зарекомендовали себя энтеросорбенты: Белосорб, Энтеросгель и др. Энтеросорбенты назначают обычно на ночь через 3 часа после последнего приема пищи и лекарств.

При наличии диспепсических симптомов назначают ферментные препараты (панкреатин, креон, мезим, панцитрат, фестал, панзинорм, абомин и др.), которые принимают во время или сразу после еды.

При тяжелых формах в/венно вводят гемодез, рибоксин, альбумин.

При угрозе массивного некроза печени в комплекс лечения вводят преднизолон в больших дозах — до 3–5 мг преднизолона на 1 кг веса в 6 приемов. При этом не менее 2/3 препарата желателно принимать per os. Исключают прием белков и назначают антибиотики per os, проводят очистительные клизмы.

Возможно применение гемосорбции, плазмофереза, гипербарической оксигенации. Лечение проводят в реанимационном отделении по месту госпитализации вызывая на себя консультантов по санавиации без транспортировки больных.

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОМУ

На дому можно лечить больных с легкими формами ВГА по согласованию с эпидемиологом. Лечение (базис-терапия) включает режим, диету и витамины. Режим постельный или полупостельный на преджелтушный и желтушный периоды; диета щадящая в пределах стола № 5 по Певзнеру. В остром периоде при отсутствии аппетита проводятся сахаро-фруктовые дни с обильным (2–3 литра в сутки) питьем 5%-ного раствора глюкозы, фруктовых соков, минеральных вод. Несколько ограничивают прием продуктов, богатых животным белком (мясо, рыба), а также жиров (особенно животных), предпочтение отдается кисломолочным продуктам, овощным блюдам, растительным маслам. Пища должна содержать достаточно витаминов.

Из медикаментозных препаратов в начале болезни могут назначаться витамины, гепатопротекторы (карсил) и спазмолитики. При выраженном и длительно не купирующемся синдроме холестаза могут назначаться желчегонные (холеретики и холекинетики), слепое зондирование (тюбажи) по Демьянову.

Лабораторное обследование больных с не тяжелыми циклическими формами ВГА проходящих лечение в стационаре или на дому проводится один раз в 7–10 дней (кровь на АлАт, билирубин, тимоловую пробу)

Выписка под дальнейшее диспансерное наблюдение инфекциониста или врача общей практики проводится индивидуально с учетом формы и течения заболевания, а также социальной группы населения. Обычно больные выписываются из стационара с двойным – тройным превышением нормы АлАт.

ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Проводится в течение 6 месяцев и при нормализации клинических и биохимических показателей больные снимаются с учета.

Лекция 7

ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ ВИРУСНЫЕ ГЕПАТИТЫ В, С, Д и G ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом заражения включают в настоящее время 5 основных самостоятельных нозологических форм: В, С, Д, G и TTV (таблица 1). Все эти инфекции объединяет парентеральный механизм передачи, ярко выраженная гепатотропность возбудителей и связанные с этим клинические и биохимические проявления поражения печени.

Таблица 1 — Гепатиты с парентеральным механизмом передачи

Возбудитель	HBV	HDV	HCV
Геном	ДНК	РНК	РНК
Семейство	Гепаднавирусы	Вироид	Флавивирусы
Инкубационный период, дни	30–180	30–180	15–150
Путь передачи	Парентеральный, половой	Парентеральный	Парентеральный, половой
Острая атака	Мягкая или тяжелая	Мягкая или тяжелая	Обычно мягкая
Серодиагностика	Анти-HBc IgM HBsAg HBV-ДНК	Анти-HDV IgM	Анти-HCV HCV-РНК
Максимальная активность АлАТ, МЕ/л	1000–1500	1000–1500	300–800
Волнообразное клиническое течение	–	–	+
Профилактика	Вакцинация	–	–
Лечение	Симптоматическое Противовирусное (?)	Симптоматическое Противовирусное (?)	Симптоматическое Противовирусное

Вирусы гепатита В, D и С у человека вызывают:

- острый гепатит;
- хронический гепатит;
- цирроз печени;
- первичный рак печени.

Этиологическая структура первичных гепатокарцином (по нашим данным): HBV 20%, HCV 40%, HBV+HCV 20%, HDV 10%, паст HBV 10%.

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ ВИРУСОВ ГЕПАТИТА В, D и С:

- Вертикальная (перинатальная) передача.
- Половой путь передачи вирусов гепатита В и С.
- Заражение при приеме наркотиков.
- Заражение при медицинских процедурах.
- Передача в быту.
- Пирсинг и татуировка как фактор риска передачи гепатита В и С.

ГЕПАТИТ В

Вирион гепатита В (частица Дейна) состоит из поверхностного слоя (поверхностный, surface, антиген — HBSAg) и сердцевины (core). В сердцевине содержится ДНК-полимераза и ДНК. Вирусная ДНК имеет двухцепочечную циркулярную структуру. В сердцевине содержится ядерный антиген, а также другой антиген, обозначаемый буквой е, который является белковой субъединицей сердцевины вириона.

Таблица 2 — Интерпретация серологических данных при инфицировании HBV

Антигены или антитела в сыворотке крови							Клиническая интерпретация
HBsAg	анти-HBs	анти-HBc общие	анти-HBc IgM	HBeAg	анти-HBe	ДНК-HBV	
+	-	-	+	+	-	+	ОВГ-В (инкубационный или продромальный период)
+	-	+	+	+/-	-	+	ОВГ-В или ХГВ с активной репликацией вируса
-	+	+	-	-	+	-	Стадия реконвалесценции ОВГ-В
+	-	+	-	-	+	-	Хроническое вирусоносительство
-	+	-	-	-	-	-	Вакцинация или случайные повторные контакты с вирусом

СЕРОЛОГИЧЕСКИЙ ДИАГНОЗ (таблица 2)

HBsAg появляется в крови через 6 недель после заражения и исчезает через 3 мес. Сохранение его в сыворотке в течение более 6 мес. свидетельствует о вирусоносительстве.

Анти-HBs появляются на поздней стадии, через 3 мес. после начала заболевания и сохраняются длительное время. Концентрация анти-HBs редко бывает высокой, а у 10–15% больных они никогда не образуются. Анти-HBs свидетельствует о выздоровлении и формировании иммунитета. Раньше считали, что HBsAg и анти-HBs антитела являются взаимоисключающими показателями.

HBeAg коррелирует с продолжающейся репликацией вируса и контагиозностью. Этот антиген ненадолго появляется в острой фазе, однако выявляется в течение меньшего времени, чем HBsAg. Персистенция в течение более 10 недель свидетельствует о хронизации гепатита.

Анти-HBe свидетельствуют об относительно низкой контагиозности больного. Появление анти-HBe — предвестник полного выздоровления.

HBcAg не выявляется в крови, однако могут выявляться анти-HBc-антитела. Высокий титр анти-HBc IgM свидетельствует об остром вирусном гепатите. Эти антитела обнаруживают после элиминации HBsAg из сыворотки, что отмечается в 5–6% случаев острого вирусного гепатита, особенно при фульминантном течении.

HBV-ДНК — наиболее чувствительный показатель репликации вируса. Ее выявляют методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). С помощью ЦПР HBV-ДНК можно обнаружить в сыворотке и печени больных после элиминации HBsAg, особенно при проведении противовирусной терапии. Выявленная в сыворотке HBV-ДНК является хорошим маркером уровня виремии, который коррелирует с активностью сывороточных трансаминаз и персистенцией HBsAg. У больных с мутантным в пре-С-гене HBV отсутствует HBeAg и обнаруживается HBV-ДНК.

КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ

Желтушные формы заболевания развиваются лишь у 10% инфицированных. У 90% заболевание может протекать без желтухи. Высокое носительство сывороточных маркеров среди тех, у кого отсутствуют указания в анамнезе на острый гепатит В, свидетельствует о высокой частоте субклинического течения.

Клиническое течение острого гепатита В у взрослых более тяжелое, чем гепатита А и С, однако общая картина при этих заболеваниях сходная. Доброкачественно протекающая желтушная форма заболевания, заканчивающаяся спонтанным выздоровлением, обычно длится менее 4 мес. Желтуха редко длится более 4 недель.

Суперинфицирование другим вирусом дельта при бессимптомном носительстве HBV может провоцировать фульминантное течение заболевания.

ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Попадание HBV в организм может приводить к различным последствиям. Некоторые лица имеют иммунитет, и у них не развивается клиническая атака; предположительно они имеют анти-HBs. У других развивается острая атака, которая варьирует от безжелтушной до фульминантной. У исходно здоровых людей антиген обычно выводится из сыворотки в течение 4–6 нед. после возникновения первых симптомов заболевания. Хроническая болезнь печени сопровождается персистенцией антигена в сыворотке. В целом, чем острее и ярче первая атака, тем менее вероятно развитие хронических последствий.

Если больной переживает фульминантную атаку вирусного гепатита, обязательно наступает полное выздоровление. Вероятность хронизации процесса более высока у больных с иммунной недостаточностью, например, у новорожденных, гомосексуалистов, больных СПИДом, лейкозом и раком; больных с почечной недостаточностью, либо у лиц, которым проводится иммунодепрессивная терапия.

ПРОФИЛАКТИКА

Вакцины против гепатита В готовят из поверхностной оболочки вируса (HBsAg), которая не является заразной.

Здоровым людям рекомбинантную вакцину вводят в дозе 10 мкг (1 мл) внутримышечно дважды с интервалом 1 мес с последующей ревакцинацией через 6 мес после первого введения. Это обеспечивает достаточную выработку антител, по крайней мере, у 94% вакцинированных.

Вакцинация нецелесообразна у лиц с наличием анти-HBs или анти-HBс. Целесообразность предварительного тестирования для экономии вакцины зависит от распространенности сывороточных маркеров HBV в популяции.

Длительность достигнутого иммунитета не установлена; возможно, протективный эффект сохраняется и после того, как концентрация анти-HBs-антител снижается до подпорогового уровня. Иммунная память обеспечивает длительную защиту. Однако при сохранении угрозы заражения следует проводить ревакцинацию через 5–7 лет после первого курса.

ВИРУС ГЕПАТИТА D

HDV представляет собой очень маленькую (36 нм) частицу, которая содержит РНК, покрытую HBsAg. HDV не способен к самостоятельной репликации, но может вызывать инфекцию при активации в присутствии вируса HBV. Этим HDV напоминает сателлитные вирусы растений, которые не могут размножаться без других специфических вирусов. Взаимодействие двух вирусов очень сложное. Синтез частиц HDV может сопровождаться подавлением экспрессии маркеров HBV в зараженных клетках и даже прекращением активной репликации HBV.

HDV содержит одноцепочечную циркулярную антисмысловую РНК длиной 1,7 тыс. оснований. Он обладает высокой контагиозностью и может вызывать гепатит у HBsAg-положительных лиц. Этим вирусом удалось заразить шимпанзе, которые были носителями HBV.

Заражение HBV и HDV может произойти одновременно (коинфекция), либо HDV может поражать хронического носителя HBsAg (суперинфекция).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Дельта-инфекция не является новым заболеванием. Исследование длительно хранящейся крови свидетельствует о распространении HDV среди военнослужащих армии США в 1947 г., в Лос-Анджелесе с 1967 г.; HDV обнаружен также в образцах ткани печени, полученных у жителей Бразилии в 30-х годах.

HDV-инфекция часто встречается среди инъекционных наркоманов, однако также может поражать лиц всех групп риска по развитию гепатита В. Среди гомосексуалистов HDV-инфекция наблюдается редко, однако часто отмечается у медицинских работников, лиц, которым многократно переливают кровь, больных гемофилией, иммигрантов и лиц с дефектами умственного развития. HDV может распространяться при гетеросексуальных контактах. Описаны случаи внутрисемейного инфицирования. Могут поражаться дети. ВИЧ-инфекция может сопровождаться реактивацией HDV.

HDV широко распространен во всем мире, но особенно в южной Европе, на Балканах, Ближнем Востоке, в Южной Индии, на Тайване и в некоторых других районах.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ

При коинфекции острый гепатит D обычно разрешается самостоятельно, так как HDV не может сохраняться при переходящей HBsAg-антигемии. Таким образом, отдаленный прогноз благоприятный. Обычно клиническая картина неотличима от таковой «чистого» гепатита В. Однако может отмечаться двухфазный подъем активности АсАТ; при этом второй пик обусловлен острым поражением HDV. Приблизительно треть случаев фульминантного гепатита В вызвана сопутствующей HDV-инфекцией.

При суперинфекции острый гепатит может быть тяжелым и даже фульминантным либо проявляться только повышением активности сывороточных трансаминаз. При возникновении рецидива у клинически стабильных носителей HBV всегда необходимо иметь в виду возможность HDV-инфекции. HDV-суперинфекция у здоровых носителей HBV может усугубить поражение печени.

HDV-инфекция угнетает репликацию HBV, и у больных обычно отсутствуют HBeAg и HBV-ДНК.

ДИАГНОСТИКА

Диагноз острого гепатита D ставят на основании повышенного титра в сыворотке анти-HDV IgG.

Коинфекцию диагностируют по наличию в сыворотке анти- HDV IgM и высокого титра анти-HBc IgM. Эти маркеры появляются в течение 1-й недели, и анти-HDV IgM исчезают с 5–6-й неделе, но могут обнаруживаться в сыворотке на протяжении 12 недель. Когда анти-HDV IgM исчезают, в сыворотке начинают выявляться анти-HDV IgG. Между исчезновением одного класса антител и появлением другого возможен некоторый промежуток («окно»). Исчезновение анти-HDV IgM свидетельствует об излечении от HDV-инфекции. В то же время персистенция анти-HDV IgM свидетельствует о хронизации болезни.

В сыворотке больных гепатитом D выявляют HBsAg, однако часто в низком титре; иногда HBsAg не обнаруживается. Также отмечается снижение титра анти-HBc IgM.

Для суперинфекции HDV у носителей HBV характерны раннее появление в сыворотке анти-HDV IgM, почти одновременно с анти-HDV IgG, и персистенция обоих классов антител. У этих больных анти-HBc IgM обычно отсутствуют, хотя могут выявляться в низких титрах. У больных с хронической HDV-инфекцией, страдающих хроническим гепатитом и активным циррозом, в сыворотке обычно обнаруживаются анти-HDV IgM.

В сыворотке и печеночной ткани больных острой и хронической HDV-инфекцией с наличием анти-HDV антител гистохимически или с помощью полимеразной цепной реакции (ПЦР) можно выявить HDV-РНК.

ЛЕЧЕНИЕ

Результаты лечения неудовлетворительные. ИФН лишь временно подавляет репликацию HDV.

Согласно данным одного исследования с применением ИФН (по 9 млн ед. 3 раза в неделю в течение 12 мес.), активность трансаминаз нормализовалась у 70% больных, однако отмечалось множество побочных эффектов. Через 6 мес. у 50% больных еще сохранялись нормальные показатели. Может потребоваться применение более высоких доз ИФН в течение более длительных периодов времени. Если на фоне лечения ИФН у больных исчезает HBsAg, то перестает выявляться и HDV-РНК.

ПРОФИЛАКТИКА

Вакцинация против гепатита В создает у реципиента иммунитет к HBV-инфекции и защищает против HDV-инфекции. Больным с риском заражения HDV следует проводить вакцинацию против гепатита В.

С носителями HBV необходимо проводить разъяснительную работу об опасности заражения HDV, связанной с наркоманией.

ВИРУС ГЕПАТИТА С

HCV — вирус размером 50–60 нм, содержащий одну цепочку РНК с одной рамкой считывания и покрытый оболочкой. Он состоит из 3011 аминокислот и 9033 нуклеотидов. HCV, вероятно, имеет отдаленное родство с се-

мейством флавивирусов, одним из представителей которых является вирус желтой лихорадки.

Генотипы

Существует 6 филогенетических групп и по крайней мере 50 генотипов. Имеются географические различия в частоте выявления различных генотипов. Особенно тяжело протекает заболевание при заражении вирусом генотипа 1b. Он, возможно, обуславливает большую длительность инфекции. Эффективность лечения гепатита, вызванного вирусом генотипа 1b, ИФН существенно снижается. Она намного выше при гепатитах, вызванных вирусами генотипов 2a и 2b. Наилучшими прогностическими критериями стойкого ответа на лечение ИФН являются количество вируса и его генотип. При заражении вирусом генотипа 1b рецидивы гепатита после трансплантации печени наблюдаются чаще.

Квазивиды вируса гепатита С

РНК-содержащие вирусы представляют собой гетерогенную комбинацию близкородственных мутантных геномов, образующихся вследствие большой частоты ошибок при репликации РНК. Эти антигенные варианты обозначают как квазивиды. Степень разнообразия коррелирует с прогрессированием поражения печени. Квазивиды характеризуются различной чувствительностью к ИФН. Квазивиды способствуют ускользанию от иммунного надзора и, таким образом, выживанию HCV после противовирусного лечения.

Серологические исследования

Серологические тесты позволяют обнаружить антитела к вирусным антигенам. Методы иммуноферментного анализа (ИФА) первого поколения предусматривают использование рекомбинантного антигена с 100. В последующих тестах использовались рекомбинантные и синтетические пептиды HCV, оказавшиеся более чувствительными и специфичными.

Методы ИФА третьего поколения основаны на использовании антигенов из сердцевинной части, а также NS3-, NS4- и NS5- участков вируса. Исследование донорской крови методом ИФА обеспечивает почти 100% профилактику заражения реципиентов HCV. Тесты RIBA третьего поколения позволили значительно уменьшить число ложноположительных результатов, но полностью устранить их не удалось.

Уровень анти-HCV IgM коррелирует с активностью вирусной инфекции биохимическими признаками активной болезни печени при острой и хронической HCV-инфекции.

Вирус не удалось культивировать. Чувствительны к HCV лишь люди и приматы. Вирус визуализирован путем электронной микроскопии с использованием иммунологических методов исследования.

Острый гепатит С

Инкубационный период заболевания составляет от 5 до 12 недель. Только у 25% зараженных развивается желтуха; течение болезни может

быть полностью бессимптомным. У ВИЧ-инфицированных больных заболевание может быстро прогрессировать.

Активность сывороточных трансаминаз нарастает умеренно, превышая в 15 раз верхнюю границу нормы. HCV-РНК может обнаруживаться в сыворотке через 1–2 нед. после инфицирования. Активность трансаминаз возрастает через 7–8 нед. При полном выздоровлении HCV-РНК в сыворотке не выявляется, но антитела персистируют в течение нескольких месяцев.

Через 1 год у большинства больных с посттрансфузионным гепатитом сохраняется повышенная активность трансаминаз. У большей части этих больных развивается хронический гепатит, а у 20% отмечается прогрессирование заболевания до цирроза. Заболевание развивается незаметно и проявляется волнообразными колебаниями активности трансаминаз.

HCV-инфекция часто сопровождается развитием ГЦК.

ПРОФИЛАКТИКА

Исследование донорской крови на анти-HCV-антитела, а также ограничение использования общих шприцев и игл привели к снижению заболеваемости посттрансфузионным гепатитом. Получить вакцину трудно из-за очень малых количеств вируса в крови. Разработка вакцины против HCV находится на начальном этапе. Основными препятствиями являются гетерогенность вируса и отсутствие доказательств выработки нейтрализующих антител в ответ на ее введение.

ВИРУС ГЕПАТИТА G

Клиническое значение гепатита G остается неясным. Вирус передается шимпанзе, не вызывая повышения активности сывороточных трансаминаз и гистологических изменений в печени. В США 1–2% доноров являются HGV-положительными. HGV-инфекция более распространена в популяции, чем HCV-инфекция. Факторы риска заражения HGBV те же, что и при HCV-инфекции. К ним относятся гемотрансфузии в анамнезе, гепатит ни А ни Е, инъекции наркотиков, гемофилия, требующая частого переливания факторов свертывания, и многократные гемотрансфузии.

Течение острого гепатита обычно мягкое и сопровождается лишь умеренно повышенной либо нормальной активностью трансаминаз, однако в Японии HGBV был выявлен у больных с фульминантным гепатитом неизвестной этиологии.

Предстоит выяснить, является ли HGV «невинным свидетелем» или возбудителем серьезного заболевания человека. Динамическое наблюдение за клиническими проявлениями, гистологическими изменениями в печени и титрами вируса не проводилось.

Открыты возбудители, расшифрованы геномы и изучается патогенетическая роль вирусов гепатитов TTV, F.

ДИАГНОСТИКА. ЛАБОРАТОРНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Синдром цитолиза относится к основным показателям активности патологического процесса в печени. АлАТ — самый чувствительный показатель цитолиза. Нормальные уровни АлАТ не исключают активного поражения печени, но у больных ХЗП с выраженной активностью, как правило, повышены. Гамма-глутамилтранспептидаза во многом реагирует подобно трансаминазам. Повышается не только при хроническом алкогольном гепатите, но и ХГС а также ХГГ, нередко при нормальных уровнях АлАТ. Другие ферменты могут быть полезными для дополнительной оценки выраженности цитолитического синдрома, но уступают АлАТ по чувствительности и специфичности.

Индикаторы гепатодепрессивного синдрома отражают степень выраженности малой недостаточности печени. Позволяют уточнить степень печеночно-клеточной недостаточности. Наиболее часто используются альбумин, протромбиновый индекс и холинэстераза — пробы средней чувствительности. К высокочувствительным пробам относятся бромсульфалеиновая, индоцианиновая, антипириновая пробы и проконвертин сыворотки крови, применяющиеся в специализированных отделениях. Снижение индикаторов гепатодепрессии средней чувствительности на 10–20% относится к незначительной, на 21–40% — к умеренной, более чем на 40% — к значительной степени печеночно-клеточной недостаточности.

Индикаторы *мезенхимально-воспалительного синдрома* отражают активность купферовских клеток, лимфоидно-плазматических и макрофагальных элементов, входящих в воспалительные инфильтраты, прежде всего портальных трактов печени. Повышение содержания γ -глобулинов, иммуноглобулинов, тимоловой пробы является важным в диагностике активных форм ХГ и ЦП. Определение титров антител к специфическому печеночному липопротеиду (СЛП), ДНК, гладкомышечным клеткам имеют важное значение в диагностике аутоиммунного компонента и подтипов аутоиммунного гепатита. Концентрация β_2 -микроглобулина (β_2 -МГ) является гуморальным индикатором активности Т-клеток, повышается при активных формах ХГ и ЦП и имеет высокую степень корреляции с маркерами аутоиммунных реакций (при наличии почечной недостаточности и сопутствующем сахарном диабете показатель не используется).

Индикаторы холестатического синдрома. Щелочная фосфатаза, 5-нуклеотидаза, являются в основном индикаторами холестаза, тогда как на уровень γ -ГТП, билирубина велико влияние цитолиза. При ХГС и ХГГ возможно увеличение ЩФ и(или) γ -ГТП на фоне нормальных показателей АлАТ.

Диагностическое и прогностическое значение выявления маркеров инфицирования вирусами гепатитов В, С, D и G

Пробы сыворотки крови, в первую очередь больных с признаками активного патологического процесса в печени, для быстрого установления диагноза и прогнозирования течения заболевания должны быть обследо-

ны на маркеры активности репликации HBV, HDV, HCV- инфекции и аутоагрессии. Интерпретация серологических данных при инфицировании HBV и HDV представлена ниже (таблица 3).

Диагностика HCV-инфекции. С помощью тест-систем первого поколения раньше определяли только антитела к антигену С-100, что не обеспечивало надежной индикации HCV-инфицированных лиц. В настоящее время необходимо использовать диагностические наборы не менее третьего поколения (таблица 4).

Таблица 3 — Серологические профили при смешанной (HBV и HDV) инфекции

Ситуация	Серологический профиль								
	HBsAg	анти-HBc		HBeAg	анти-HBe	анти-HBs	анти-HDV		DAg
		общие	IgM				общие	IgM	
Острая HDV-инфекция (ко-инфицирование с HBV)	+/-	+	+	+	-	-	+	+	+
Суперинфекция HDV на фоне ХВГ В	+/-	+	+/-	-	+	-	+	+	+
Хроническая HDV-инфекция	+/-	+	+/-	-/+	+/-	-/+	+	+	+/-
Перенесенная HDV- и HBV инфекция	-	+	-	-	+/-	+	+	-	-

Таблица 4 — Интерпретация серологических и лабораторных данных при HCV-инфекции

Диагноз	АлАТ	анти-HCV IgG (2 генер.)	анти-HCV IgM	ПЦР РНК HCV* сыворотка	ПЦР РНК HCV* печень
ОВГС	в 5–10 раз > N	+	+	+	+
Носительство HCV	N	+	-	-	+
ХГ с минимальной активностью	в 1,5–2 раза > N	+	+	-/+	+
ХГ с умеренной активностью	в 5–10 раз > N	+	+	+	+
Перенесенная HCV-инфекция	N	+	-	-	-

Кроме того, 20% больных хроническим ВГС имеют низкие титры анти-HCV и 10%, в особенности на фоне иммунодефицита, могут быть серонегативными. При иммуноферментном анализе возможны ложноположительные результаты, при этом их частота возрастает при некоторых заболеваниях, в том числе при аутоиммунном гепатите. Наличие анти-HCV не позволяет отличить настоящую инфекцию от предыдущей. Поэтому с большей надежностью можно выявить продолжающуюся репликацию вируса выявлением РНК ВГС с помощью ПЦР. Однако и эта реакция не является абсолютно надежной.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Диспансеризация выявленных носителей HBsAg, носителей анти-HCV, больных ХГ, ЦП вирусной этиологии должна осуществляться в консультативно-диспансерных кабинетах инфекционных больниц или врачом-инфекционистом поликлиники по месту жительства. Консультативная помощь, постоянное наблюдение больных с умеренной и высокой степенью патологического процесса, а также этиотропное лечение - в региональных гепатологических центрах.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ НАБЛЮДЕНИЯ И КРИТЕРИИ СНЯТИЯ С УЧЕТА

Больные хроническими ВГ наблюдаются пожизненно.

Носители HBsAg снимаются с учета при отрицательном трехкратном результате анализа на HBsAg с интервалом в 3 месяца, выполненных в ИФА (РИА) в течение одного года и при отсутствии клинико-лабораторных признаков поражения печени.

Снятие с учета носителей анти-HCV проводится индивидуально после углубленного клинико-лабораторного и инструментального обследования при нормализации иммунологических, серологических и биохимических показателей, отсутствии РНК HCV и активности процесса в печени в течение 3 лет.

Лекция 8

ЛЕПТОСПИРОЗ. ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Лептоспироз — острое инфекционное заболевание, характеризующееся лихорадкой, явлениями интоксикации, поражением печени, почек, нервной системы и развитием геморрагического синдрома.

ЭТИОЛОГИЯ

Семейство — Leptospiraceae.

Род — Leptospira.

Виды: Interrogans, biflexa.

Более 20 серогрупп, 169 сероваров.

Наиболее известные: L.grippothyphosa, L. Interohaemorrhagica.

УСТОЙЧИВОСТЬ

- В воде — 3 недели.
- В почве — 3 недели — 280 дней.
- Выдерживают замораживание.
- Фактор патогенности — эндотоксин (гемолизин).
- Обладают вискотаксисом.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — больные и переболевшие дикие и домашние животные.
- В природных очагах — мелкие водолюбивые грызуны и насекомоядные.
- В антропологических очагах — мелкий и крупный рогатый скот, свиньи, крысы.
- Больной человек не является источником инфекции.
- Пути передачи: алиментарный путь и контактный механизм передачи.
- Заражение происходит: при купании и употреблении воды из естественных и искусственных водоемов, пищевых продуктов, через предметы быта и производства, загрязненные инфицированной мочой.
- Сезонность — летне-осенняя.

ПАТОГЕНЕЗ

Фазы:

- внедрение и размножение лептоспир;
- вторичная лептоспиремия и генерализация инфекции;
- максимальная степень токсинемии, панкапилляротоксикоз и органические нарушения;
- нестерильный иммунитет;
- стерильный иммунитет.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — 3–30 дней.
- Периоды болезни:
 - 1) начальный (лихорадочный);
 - 2) разгар (органных повреждений);
 - 3) реконвалесценции.

КЛАССИФИКАЦИЯ

По Угрюмову:

- 1) гепаторенальная;
- 2) сердечно-сосудистая;
- 3) легочная;
- 4) менингеальная;
- 5) абдоминальная;
- 6) гастроэнтеритическая.

По Покровскому:

- 1) желтушные;
- 2) безжелтушные.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Специфические — острая почечная или почечно-печеночная недостаточность, кровотечения, шок, менингит, поражения глаз — ирит, иридоциклит, помутнение стекловидного тела и др.

- Неспецифические — стоматит, отит, пневмонии, пролежни, абсцессы и др.

ДИАГНОСТИКА

- Гипербилирубинемия.
- Повышение активности АлАТ и АсАТ (обычно меньше чем при вирусном гепатите).
 - Повышение активности ЩФ.
 - Протеинурия.
 - Цилиндрурия.
 - Лейкоцитурия.
 - Эритроцитурия.
 - Азотемия.

СПЕЦИФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

- Обнаружение возбудителя методом «раздавленной капли» в темнопольном микроскопе.
 - РМА.
 - РСК.
 - РНГА.

ЛЕЧЕНИЕ

- Пенициллин 6–12 млн ЕД на протяжении 7–10 дней.
- Противолептоспирозный гаммаглобулин.
- Патогенетическая терапия (дезинтоксикационная, диуретики, антигистаминные и т.д.).

ПРОФИЛАКТИКА

- Ветеринарный надзор.
- Спецодежда.
- Дератизационные мероприятия.
- Контингенты высокого риска заражения подлежат вакцинации убитой вакциной.
- Эффективна вакцинация сельскохозяйственных животных.

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ (ГЛПС)

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ГЛПС — острое вирусное природно-очаговое заболевание в клинике которого ведущим является своеобразное поражение почек, сопровождающееся в разной степени выраженным геморрагическим синдромом.

ЭТИОЛОГИЯ

Вирусы рода Hantaan (хантаан, пуумала, сеул, манджон, чопитулос, проспект Хилл), семейства Bunyaviridae.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ГЛПС — природно-очаговое заболевание.
- На территории СНГ резервуаром являются 16 видов грызунов и 4 вида насекомоядных животных.
- Пути передачи — воздушно-пылевой, алиментарный, контактный.
- Сезонность — летне-осенняя.
- Чаще болеют сельские жители, преимущественно мужчины.

ПАТОГЕНЕЗ

- Вирус поражает стенки кровеносных капилляров.
- Развивается плазморея, уменьшается ОЦК, что приводит к расстройству микроциркуляции.
- Развивается двухсторонний интерстициальный серозно-геморрагический нефрит сегментарный гидронефроз деструктивно-обтурационного происхождения.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — 4–49 дней.
- Периоды заболевания:
- Лихорадочный (1–4 день болезни).
 - Олигурический (4–12 день).
 - Полиурический (с 8–12 по 20–24 день).
 - Реконвалесценция.

ЛИХОРАДОЧНЫЙ ПЕРИОД

- Острое повышение температуры.
- Мучительная головная и мышечная боль.
- Жажда, сухость во рту.
- Нарушение зрения.
- С 3–4 дня — геморрагическая сыпь.

КЛИНИКА

ОЛИГУРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

- Появляются сильные боли в поясничной области (нет болей после 5-го дня, диагноз ГЛПС сомнителен).
- Повторная рвота.
- Усиливаются проявления геморрагического синдрома.
- Количество мочи уменьшается.

ПОЛИУРИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

- Прекращается тошнота, рвота.
- Диурез увеличивается до 5–8 литров.
- Беспокоят одышка, сердцебиение.
- Боли в пояснице уменьшаются.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Специфические — ИТШ, отек легких, уремическая кома, эклампсия, разрыв почки, кровоизлияние в мозг, надпочечники и др. внутренние органы.
- Неспецифические — пневмонии, абсцессы, флегмоны, паротит, перитонит

ДИАГНОСТИКА

- Лейкопения с последующим нейтрофильным гиперлейкоцитозом, тромбоцитопения, повышение СОЭ.
- Массивная и альтернирующая протеинурия, цилиндры Дунаевского.
- МФА.
- РИА.
- ИФА.
- ПЦР.

ЛЕЧЕНИЕ

- Максимальнощадящая транспортировка.
- Постельный режим.
- Диета — стол № 4.
- Противовирусные препараты (рибамидил и интерфероны).
- Патогенетическая терапия.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактические мероприятия направлены на уничтожение источников инфекции — мышевидных грызунов, а также на прерывание путей передачи от грызунов к человеку.

Лекция 9

ГРИПП И ДРУГИЕ ОРВИ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ОРИ — это полиэтиологичная группа инфекционных заболеваний, которые наблюдаются чаще всего в детском возрасте и сопровождаются воспалением дыхательных путей.

Характеризуются лихорадкой, симптомами интоксикации, выраженными в той или иной степени и воспалением слизистых оболочек дыхательных путей.

ЭТИОЛОГИЯ

- Известны более 200 возбудителей, подавляющее большинство ОРЗ имеют вирусную природу (грипп, парагрипп и др.).
- Общими для всех возбудителей являются малая стойкость во внешней среде, высокая чувствительность к действию дезинфицирующих средств, УФО и высушиванию.

ГРИПП

Грипп — острое вирусное заболевание, характеризующееся симптомами выраженной интоксикации, поражениями верхних дыхательных путей и склонностью к осложнениям, обусловленным вторичной бактериальной флорой.

Причины особого внимания к данному заболеванию

1. Огромное число болеющих в период эпидемий (болеет до 15% населения Земного шара).
2. Эпидемии гриппа сопровождаются большим количеством смертельных случаев.
3. Особенно страдают маленькие дети и люди старшей возрастной группы.
4. В заболевание вовлекаются многие органы и системы организма (дыхательная, сердечно-сосудистая, нервная, ЖКТ).
5. Экономические потери очень высоки как для отдельных граждан, так и для медицинского руководства и общества в целом.
6. На лечение гриппа и его осложнений ежегодно в мире расходуется около 20 млрд долл. США.

ИЗ ГЛУБИНЫ ВЕКОВ

Первые упоминания о гриппе были отмечены в 412 году до н.э. Гиппократом. Далее многократные описания эпидемий гриппа встречаются в средние века.

Гриппоподобные вспышки были отмечены в 1173 г.

С XII века, человечество подверглось более чем 130 вирусологическим атакам — столько раз возникали эпидемии и пандемии гриппа.

Первая задокументированная пандемия гриппа, унесшая много жизней, случилась в 1580 году.

ЭТИОЛОГИЯ

РНК-содержащие вирусы, относящиеся к семейству ортомиксовирусов.

По S-антигену делятся на три самостоятельных типа (А,В,С).

Два поверхностных антигена: нейраминидаза (10 подтипов) и гемагглютинин (15 подтипов), у человека — Н0, Н1, Н2, Н3, N1 и N2.

Взрывная форма изменчивости называется «шифтом». Антигенный

дрейф — отбор постоянно возникающих мутаций, отличающийся по особенностям поверхностного антигена.

Вирус гриппа открыл Richard Shope в 1931 г.

В 1933 г. английские вирусологи Smith, Andrews и Laidlaw выделили из легких хомячков, зараженных материалом от больных гриппом людей, вирус гриппа А.

В 1936 г. вирус гриппа В идентифицировал Francis.

В 1940 г. было сделано важное открытие — вирус гриппа может быть культивирован на куриных эмбрионах.

В 1947 г. Тейлором был выделен вирус гриппа С.

МЕЖДУНАРОДНАЯ СИСТЕМА КОДИРОВКИ

Например, А/Бангкок/1/79/Н3N2:

- обозначение типа вируса (А, В или С) — А;
- географическое место выделения вируса – Бангкок;
- порядковый номер месяца, в котором был выделен данный вирус — 1 (январь);
- год выделения — 1979; обозначение антигенного подтипа — Н3N2.

Если вирус был выделен у животного, то после указания типа вируса указывается сокращенное название животного.

Некоторые «выдающиеся» вирусы получали собственные имена:

- 1918–1920гг. («Испанка», вызванная вирусом Н1N1).
- 1957–1958гг. («Азиатский грипп», вызванный вирусом Н2N2).
- 1968–1969гг. («Гонконгский грипп», вызванный вирусом Н3N2).
- 1977–1978гг. («Русский грипп», вызванный вирусом гриппа Н1N1).

АНТИГЕННЫЙ ДРЕЙФ

Происходит в период между пандемиями у всех типов вирусов (А, В и С).

Это незначительные изменения в структуре гемагглютинаина и нейраминидазы, вызываемые точечными мутациями в генах, которые их кодируют.

Как правило такие изменения происходят каждый год.

В результате возникают эпидемии, так как защита от предыдущих контактов с вирусом сохраняется, хоть она и недостаточна.

АНТИГЕННЫЙ ШИФТ

Через нерегулярные интервалы времени (10–40 лет) появляются вирусы с сильными отличиями от основной популяции.

Эти изменения серьезно затрагивают антигенную структуру гемагглютинаина, а реже и нейраминидазы.

Механизм образования новых штаммов вирусов гриппа окончательно не ясен.

ВИРУС ГРИППА

Вирус гриппа В в меньшей степени способен изменять свою антигенную структуру.

Вирусы типа В не вызывают пандемии и обычно являются причиной локальных вспышек и эпидемий, иногда охватывающих одну или несколько стран.

Вспышки гриппа В могут совпадать с таковыми гриппа типа А или предшествовать ему.

Вирусы гриппа В циркулируют только в человеческой популяции (чаще вызывая заболевание у детей).

ВИРУС ГРИППА С

Достаточно мало изучен.

В отличие от вирусов А и В, он содержит только 7 фрагментов РНК и один поверхностный антиген.

Антигенная структура не подвержена таким изменениям, как у вирусов типа А.

Инфицирует только человека.

Симптомы болезни обычно очень легкие, либо не проявляются вообще.

• H3 N8, H1N1, H2N2, H3N2 - возбудители пандемий среди людей в XX столетии.

• Другие вызывают заболевания среди млекопитающих и птиц.

• Наиболее патогенны для домашних птиц: — H7N7(вирус «куриной чумы») — H5N1.

ГРИПП ПТИЦ

За последние 7 лет ВГП H5N1 и H7N7 в результате мутаций резко изменили свои биологические свойства и приобрели способность:

— преодолевать хозяйский барьер с непосредственным инфицированием людей (минуя промежуточного хозяина);

— вызывать чрезвычайно тяжелые клинические формы заболеваний, значительная часть которых заканчивается летальными исходами.

ПТИЧИЙ ГРИПП В США

• В феврале 2004 г., по данным М. с/х, на ферме в районе Делмарва (Делавэр) был обнаружен вирус птичьего гриппа.

• Специальные команды сожгли 12 тыс. цыплят и установили жесточайший карантин.

• После того, как информация попала в СМИ, вирусологи CDC заявили, что в случае «Делавэрского инцидента» речь идет о довольно обычном штамме «куриного гриппа», который уже появлялся в штате примерно 10 лет назад, без каких-либо последствий для местных жителей.

Т. к. источник инфекции удается идентифицировать не во всех случаях, можно предположить, что вирус получил более широкое распространение в природе, чем известно.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник — человек с конца инкубационного периода и весь лихорадочный период.
- Путь передачи — воздушно-капельный.
- Крупные эпидемии гриппа А возникают с интервалом 2–3 года, пандемии – с промежутком 10–15 лет, гриппа В возникают с интервалом 3–4 года. Грипп С отмечается спорадически или в виде небольших вспышек.

ТЕОРИИ РАЗВИТИЯ ПАНДЕМИЙ

- Зооантропонозная.
- Антропонозная.

ТЕОРИИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ

- Теория бактериальных аэрозолей (4 фазы, вирус жизнеспособен 2–9 часов при высокой влажности в жилых помещениях, на стекле 10 суток, в мокроте с пылью 2–3 недели).
- Теория саморегуляции.

ВРЕМЕННАЯ СТРУКТУРА

В Северном полушарии максимум заболеваемости гриппом приходится на зимние месяцы.

В Южном полушарии, наоборот, пик заболеваемости регистрируется в летний период.

В тропиках не отмечается какой-либо сезонности — вспышки гриппа появляются круглогодично, чаще всего при смене погоды.

Повышенная частота эпидемий в холодное время года, по-видимому, объясняется тем, что возникает большая скученность людей в закрытых помещениях во время холодной и влажной погоды.

Защитные механизмы против вирусной инвазии и репликации.

ПАТОГЕНЕЗ

- Внедрения (репродукция в клетках эпителия).
- Проникновения в кровь (токсические и аллергические реакции).
- Поражения дыхательного тракта с преимущественной локализацией процесса в каком либо отделе.
 - Бактериальных осложнений.
 - Обратного развития.

Вирус гриппа => активация фагоцитоза => генерация АФК => окислительная инактивация антипротеаз => возрастание протеолитической активности => активация вирионов => вирусное угнетение иммунитета => генерализация инфекционного процесса.

Деструкция капиллярной сети и стенок капилляров, развитие отека легких, дисциркуляторные нарушения в ЦНС и других внутренних органах.

Размножение вирусов протекает с исключительно высокой скоростью.

- Высочайшая скорость размножения ВГ объясняет короткий инкубационный период — 1–2 суток.
- Быстроте репродукции вируса благоприятствует распространение многих сотен вирионов, подготовленных лишь одной зараженной клеткой.
- В дальнейшем вирус попадает в кровь и разносится по всему организму.
- Активация вирусом всей системы протеолиза и повреждение клеток эндотелия капилляров приводит к повышенной проницаемости сосудов, кровоизлияниям и дополнительному повреждению ткани.
- Вирус, попадая в кровь, вызывает угнетение кроветворения и иммунной системы, развивается лейкопения и другие осложнения.

КЛИНИКА

- Инкубационный период от нескольких часов до 1–2 суток.
- По сравнению с другими ОРВИ грипп характеризуется выраженной интоксикацией, катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей незначительны и появляются не сразу.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Типичный:

- 1) легкий;
- 2) среднетяжелый;
- 3) тяжелый.

Атипичный:

- 1) афебрильный;
- 2) акатаральный;
- 3) молниеносный.

- с развитием геморрагического отека легких;
- без клинически диагностированного геморрагического отека легких.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Сегментарный отек легких.
- Геморрагический отек легких, отек мозга.
- Воспалительные изменения со стороны органов дыхания (гнойно-некротический или фибринозный ларинготрахеит, бронхит, пневмония).
- Отиты, синуситы.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПАРАГРИППА

- Постепенное развитие заболевания с появлением катаральных явлений и прежде всего слизистых выделений из носа.
- Симптомы интоксикации небольшие.
- Наблюдается упорный сухой кашель, насморк, заложенность носа и изменения тембра голоса, может сопровождаться развитием стенозирующего ларинготрахеита.
- Продолжается в течение 8–10 дней.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

- Умеренная интоксикация.
- Развитие конъюнктивита.
- Развитие фарингита.
- Полиаденит.
- Гепатоспленомегалия.

КЛАССИФИКАЦИЯ АДЕНОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ

- Катар верхних дыхательных путей.
- Пневмония.
- Фарингоконъюнктивальная лихорадка.
- Тонзиллофарингит.
- Конъюнктивит и кератоконъюнктивит.
- Мезаденит.
- Кишечная форма.
- Коклюшеподобный синдром.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РС-ИНФЕКЦИИ

- Преобладает синдром поражения нижних дыхательных путей.
- На фоне небольших слизистых выделений из носа развивается клиническая картина бронхолита (одышка с затрудненным выдохом, упорный кашель, дыхательная недостаточность, влажные крепитирующие хрипы).
- Лихорадка может отсутствовать или быть умеренной.

ДИАГНОСТИКА

- Вирусологические (иммунофлюоресценция, выделение на культурах клеток), ПЦР.
- Серологические: РН, РТГА, РСК.

ЛЕЧЕНИЕ

Показания для госпитализации:

- дети до одного года;
- больные с тяжелым и гипертоксическим течением гриппа и ОРВИ
- больные с развитием геморрагического, судорожного, гипертермического, энцефалитического, менингеального, обструктивного синдромов;
- больные страдающие хроническими заболеваниями;
- развитие осложнений;
- первые больные из закрытых коллективов с противоэпидемическими целями.

Этиотропное:

- лейкоцитарный интерферон;

- донорский противогриппозный иммуноглобулин;
- ремантадин, занамивир, озельтамивир, арбидол, дейтифорин, Tamiflu;
- рибавирин (РС-инфекция, грипп А и В, аденовирусная инфекция);
- дезоксирибонуклеаза (при аденовирусной инфекции);

Симптоматическая терапия:

- жаропонижающие по показаниям;
- отвлекающая терапия (в виде горчичных обертываний, горячих ножных ванн и т. д.);
- при затрудненном носовом дыхании — капли в нос;
- средства влияющие на кашель;
- поливитамины.

При возникновении первых симптомов гриппа показано применение следующих средств:

- противокашлевые средства: пертуссин — при повышенном кашлевом рефлексе,
- тусупрекс, или бронхолитин, или глаувент — при сухом кашле; либексин — при упорном болезненном кашле;
- бромгексин — при влажном кашле и трудноотходящей мокроте;
- грудной сбор, включающий корень алтея, лист мать-и-мачехи, душицу, корень солодки, шалфей, сосновые почки, плоды аниса — при длительно сохраняющемся кашле; декстрометорфан — при ночном кашле;
- детям старше 2 лет и взрослым в первые дни болезни рекомендуется проведение паровых ингаляций с настоями из ромашки, календулы, мяты, шалфея, зверобоя, багульника, сосновых почек, 1–2%-ным раствором натрия гидрокарбоната и др.;

При возникновении первых симптомов гриппа показано применение следующих средств:

- аскорбиновую кислоту, поливитамины; антигистаминные препараты (тавегил, или супрастин, или задитен и др.);
- в первые дни заболевания интерферон человеческий лейкоцитарный интраназально по 3–5 капель 4 раза в день путем распыления или интратрахеально в виде аэрозоля (2–3 ампулы разводятся в 3–5 мл кипяченой или дистиллированной воды).

АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ

- при наличии осложнений (круп, пневмония, отит, синусит, и др.);
- при тяжелом течении у детей раннего возраста, когда трудно исключить бактериальные осложнения;
- при наличии хронических бактериальных очагов инфекции.

ПРОФИЛАКТИКА

- Комплексная защита населения путем массовой вакцинации в предэпидемический, раннего и превентивного лечения гриппа (экстренная профилактика) во время эпидемии.

- Дифференцированного применения противогриппозных препаратов с учетом индивидуальных противопоказаний.
- Массовые профилактические и противоэпидемические мероприятия, проводимые по территориальному принципу с охватом не менее 70% населения.
- Расширение общих санитарно-гигиенических и организационно-противоэпидемических мероприятий, в том числе медико-санитарной пропаганды и агитации.

ТАКТИКА ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ ГРИППА

Основное внимание уделяется особо нуждающимся категориям:

I группа «высокого риска неблагоприятных последствий заболевания гриппом» (взрослые и дети с хроническими заболеваниями, с иммунодефицитами, лица, проходящие иммуносупрессивную терапию, дети старше 6-ти месяцев и подростки на длительной аспиринотерапии, люди старше 65 лет);

II группа населения «высокого риска заражения гриппом» (медицинский персонал, работники сферы бытового обслуживания, торговли и общественного питания, транспорта, учебных заведений, воинские контингенты, учащиеся).

ЭКСТРЕННАЯ ХИМИОПРОФИЛАКТИКА

- Внутриочаговая (от 2-х до 5–7 дней).
- Внеочаговая (до 20-ти дней).

Основное средство ремантадин по 1–2 таблетки в день (с 7 лет).

Арбидол, человеческий лейкоцитарный интерферон, лейкинферон, оксолиновая мазь 0,25%.

- Китайские ученые разработали вакцину против птичьего гриппа.
- Для создания вакцины использовали технологию «обратная генетика», что подразумевает изменение последовательности генома вируса. [07.02.2005].

Лекция 10

МЕНИНГОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Менингококковая инфекция — острая респираторная инфекционная болезнь, вызываемая менингококками, характеризующаяся широким диапазоном от бессимптомного бактерионосительства до сепсиса.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудитель — *Neisseria meningitidis*.

12 серогрупп, наиболее распространенные А, В, С.

Все, кроме группы В, имеют капсулы.
Более 20-ти серотипов. Малоустойчивы к факторам внешней среды.
Продуцирует сильный эндотоксин.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — больной человек или носитель.
 - Путь передачи — воздушно-капельный.
 - На одну генерализованную форму — от 100 до 10000 носителей.
 - Ежегодно инфицируются до 5% детей в ДДУ.
 - Источники инфекции:
 - генерализованные формы — 1–3%;
 - назофарингиты — 10–30 %;
 - носители 70–80 %.
- Сезонность — зимне-весенняя.

ПАТОГЕНЕЗ

- Входные ворота — слизистые оболочки носоглотки.
- Пути распространения — гематогенный, реже через решетчатую кость.
- У детей вследствие незрелости гематоэнцефалического барьера и иммунной системы чаще возникают генерализованные формы.
 - Возникают дисциркуляция в мозговых и оболочечных сосудах.
 - Гиперсекреция ликвора и задержка его резорбции.
 - Перераздражение оболочек мозга и корешков нервов.
 - Интоксикация.
 - Изменения гемокоагуляции.

КЛИНИКА

Инкубационный период от 2-х до 10 дней.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Локализованные формы (носительство менингококка, острый назофарингит).
- Генерализованные формы (менингококцемия, менингит, смешанные формы).
- Редкие формы (эндокардит, артрит, пневмония, иридоциклит).

ОСТРЫЙ НАЗОФАРИНГИТ

- «Сухой насморк».
- Першение в горле.
- Гнездная гиперплазия лимфоидных фолликулов задней стенки глотки.
- Умеренная интоксикация.

МЕНИНГОКЦЕМИЯ

- Высокая степень интоксикации.
- Возникает остро, с подъемом температуры, как правило, на фоне полного здоровья.
- Через 8–24 часа от начала заболевания появляется сыпь.

ОСОБЕННОСТИ СЫПИ ПРИ МЕНИНГОКЦЕМИИ

- Розеолезная с геморрагическим компонентом в некоторых элементах.
- Звездчатая, пятнистая, геморрагическая.
- Облаковидная, распространенная, геморрагическая.
- Локализуется на нижней половине туловища, ногах, ягодицах.
- Склонна к слиянию и распространению, быстро прогрессирует.

ОСЛОЖНЕНИЯ МЕНИНГОКЦЕМИИ

- ИТШ.
- Полиорганная недостаточность.
- Синдром Уотерхауса-Фридериксена.
- ДВ-синдром.

МЕНИНГИТ

Синдромы

- Оболочечный (менингеальный) : общемозговые (боль, рвота, судороги), собственно оболочечные (симптомы общей гиперестезии, реактивные болевые, тонического напряжения или контрактуры).
- Синдром инфекционного заболевания.
- Синдром воспалительных изменений в ликворе.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ

- У 25% детей до 2-х лет гипертензионный и оболочечный синдромы отсутствуют (только резкое беспокойство, судороги, потеря сознания).
- У стариков оболочечные выражены умеренно, общемозговые не доминируют.

ДИАГНОСТИКА

- Посевы носоглоточной слизи, крови, ликвора.
- Бактериоскопия мазка крови и ликвора.
- Серологические реакции.
- ПЦР.

ЛЕЧЕНИЕ

Антибактериальная терапия

- Основным препаратом для лечения ГФМИ остается пенициллин 200–300 тыс. Ед на 1 кг веса в сутки.
- Цефтриаксон — 50–80 мг кг/сутки, взрослым 2гр 2 раза в сутки.

ЛЕЧЕНИЕ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

- В/м левомецетин — 30 мг/кг однократно.
- Преднизолон — 5 мг/кг однократно.
- При наличии отека — набухания головного мозга — дегидратация (лазикс).

КРИТЕРИИ ВЫПИСКИ

Выписка из стационара больных ГФМИ и назофарингитом производится после полного клинического выздоровления. После одного отрицательного результата бактериологического обследования проведенного не ранее, чем через 5 дней после выписки из стационара или выздоровления больного на дому допускаются в ДДУ и учебные заведения.

ПРОФИЛАКТИКА

- Устанавливается карантин сроком на 10 дней.
- Детям до года вводят нормальный иммуноглобулин.
- Проводится бакобследование (в ДДУ и школах детей и обслуживающего персонала, в квартирах — все.)

Лекция 11

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ. СИБИРСКАЯ ЯЗВА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

ГЕРПЕТИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ — это группа антропонозных инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами герпеса человека, протекающих в виде инapparантных, субклинических и клинически манифестных форм, которые возможны лишь в условиях первичного или вторичного иммунодефицита.

ЭТИОЛОГИЯ

- Вирусы семейства герпеса насчитывают около 100 видов. У человека наиболее типичными представителями являются ВПГ-1 и ВПГ-2.
- На своей оболочке ВПГ имеют антирецепторы благодаря чему они присоединяются к тканям экто- и эндодермального происхождения (пантропизм).
- ВПГ термолабилен, при нагревании 50–52° он инактивируется через 30 минут.
- ВПГ чувствителен к действию этилового спирта, желчи и других органических растворителей, ультрафиолетовым и рентгеновским лучам.
- ВПГ хорошо переносит низкие температуры.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — больные с различными формами болезни (5–10% людей выделяют вирус).

- Пути передачи:

- 1) контактный;
- 2) контактно-бытовой;
- 3) воздушно-капельный;
- 4) вертикальный;
- 5) половой;
- 6) парентеральный.

Антитела выявляются у 80–90% взрослых.

ПАТОГЕНЕЗ

- Начальное заражение вирусом происходит у входных ворот.
- Проникает в региональные лимфоузлы (часть продвигается к нервным ганглиям).
- Гематогенно заносится во внутренние органы.
- Вирус существует в латентном состоянии в паравертебральных сенсорных ганглиях.
- Статическая и динамическая теории, концепция «репрессивной стадии».
- Активация при иммунодефицитных состояниях.
- В коже — расслоение и баллонизирующая дегенерация клеток шиповидного слоя эпидермиса, образование гигантских клеток.
- В ЦНС — колликвационный некроз нейронов и глиальных клеток с перифокальной сосудистой и пролиферативной реакцией.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Герпетические поражения кожи (локализованные и распространенные).
- Герпетические поражения слизистой полости рта и верхних дыхательных путей (ОРЗ).
- Генитальный герпес.
- Герпетические кератиты и кератоконъюнктивиты.
- Герпетические энцефалиты и менингоэнцефалиты, автономные радикулопатии (поперечный миелит, крестцовая радикулалгия).
- Висцеральные формы.
- Генерализованные формы.

КЛАССИФИКАЦИЯ КОЖНЫХ ФОРМ

Стадии:

— Эритематозная.

- Везикулезная.
 - Корковая.
 - Выздоровление.
- По распространенности:
- Локализованная.
 - Диссеминированная (распространенная).
 - Мигрирующая.

ФОРМЫ

- Отечная (элефантиазоподобная)
- Зостериформная
- Геморрагическая
- Геморрагически-некротическая
- Эрозивно-язвенная
- Рупиоидная
- Герпетиформная экзема Капоши
- Герпетический панариций

АБОРТИВНЫЕ ФОРМЫ

- Эритематозная.
- Папулезная.
- Пруригинозно-невротическая.

ДИАГНОСТИКА

Все методы индикации и идентификации вирусов основаны на следующих принципах:

- выявление вируса *per se* (электронная микроскопия);
- выявление и идентификация вирусов посредством взаимодействующих с ними клеток (накопление вирусов в чувствительных к ним клетках);
- выявление и идентификация вирусов с помощью антител (МФА, ИФА, РАЛ, ИБ, РН, РСК);
- выявление и идентификация нуклеиновых кислот (ПЦР, МГ);
- проба Цанка (обнаружение гигантских многоядерных клеток с внутриядерными включениями — тельца Каудри).

ПРИНЦИПЫ ЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ

- I этап — лечение в острый период болезни (рецидив).
- Противогерпетические препараты.
 - Природные антиоксиданты (курс 10–14 дней).
 - При выраженной экссудации ингибиторы простагландинов
 - Иммунобиологические средства (интерферон или его индукторы, иммуномодуляторы)

II этап — терапия в стадии ремиссии (ранняя реконвалесценция). Основная цель — подготовка больного к вакцинотерапии.

- Иммуномодуляторы
- Адаптогены растительного происхождения.

III этап — специфическая профилактика рецидивов с использованием герпетических вакцин. Проводится после достижения стойкой клинико-иммунологической ремиссии

IV этап — диспансерное наблюдение и реабилитация. Обследование реконвалесцентов каждые 3–6 месяцев.

ПРОТИВОГЕРПЕТИЧЕСКИЕ ПРЕПАРАТЫ

- Аналоги нуклеозидов (ИДУ, рибавирин, цитозар, бромурин).

Вирулицидные препараты (действуют на вирусы, расположенные внеклеточно):

- растительного происхождения (хелепин, флакозид, госсипол, алпизорин);
- синтетического происхождения (оксолин, теброфен, бонафтон).

Вирулицидные препараты (действуют на вирусы, расположенные внутриклеточно): ацикловир (завиракс, виролекс, рибамидил), ганцикловир, фоскарнет.

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва — острая бактериальная зоонозная инфекция, характеризующаяся интоксикацией, развитием серозно-геморрагического воспаления кожи, лимфатических узлов и внутренних органов и протекающая в виде кожной (с образованием в большинстве случаев специфического карбункула) или септической формы.

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель — *Bacillus anthracis*.
- Существует в виде споровых и вегетативных форм, грамположителен.
- Содержит капсульный и соматический антигены.
- Выделяет экзотоксин (протективный и летальный компоненты).
- Споры в почве сохраняются десятилетиями, погибают лишь при автоклавировании через 40 минут.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — являются больные дикие и домашние животные.
- Пути передачи — контактный;

- алиментарный;
- воздушно-пылевой;
- трансмиссивный.

ПАТОГЕНЕЗ

- Входными воротами чаще служит кожа верхних конечностей и головы.
- Экзотоксин вызывает плотный отек и некроз кожи.
- Развитие регионарного лимфаденита.
- Возможна генерализация, с выраженным геморрагическим синдромом.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — до 14 дней.
- Кожная форма (98–99%): карбункулезная, эдематозная, буллезная, эризепелоидная.
- Генерализованная форма (септическая).
- В некоторых источниках выделяются легочная и кишечная формы.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- ИТШ.
- Острая дыхательная недостаточность.
- Отек головного мозга.
- Желудочно-кишечное кровотечение.
- Перитонит.

ДИАГНОСТИКА

- Бактериоскопический метод.
- Бактериологический метод.
- Иммунофлюоресцентный.
- Проба с антраксином.

ЛЕЧЕНИЕ

- Пенициллин в дозе 6–24 млн ЕД в сутки, не менее 7–8 дней.
- Можно использовать цефалоспорины, тетрациклин или эритромицин.
- Патогенетическая терапия.

ПРОФИЛАКТИКА

- Выявление и ликвидация очагов (ветеринарная служба).
- Химиофилактика контактным (ципрофлоксацин или доксициклин в течении 4 нед.).
- По эпидпоказаниям вакцинация «СТИ».

Лекция 12

МАЛЯРИЯ

Малярия — собирательное название для группы антропонозных инвазий протозойной этиологии, передающихся трансмиссивным путем и характеризующихся лихорадкой, анемией и гепатомегалией.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители малярии относятся к царству Animalia, подтипу Protozoa, типу Apicomplexa, классу Sporozoea, семейству Plasmodiidae, роду Plasmodium. Из этого рода, включающего более 150 видов, 4 вида могут паразитировать у человека: *P.vivax*, *P.ovale*, *P.malariae*, *P.falciparum*.

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ

- Трансмиссивный.
- Парентеральный.
- Трансплацентарный.

ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ИНВАЗИВНОГО ПРОЦЕССА БЕЗ ЛЕЧЕНИЯ

- Тропическая — 1–1,5 года.
- Vivax — 2–4 года.
- Ovale — 3–6 лет.
- Четырехдневная — десятки лет.

МАЛЯРИЙНЫЙ ПРИСТУП

- Озноб.
- Жар.
- Пот.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Анемия.
- Разрыв селезенки.
- Нефротический синдром.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ

- Церебральная малярия.
- Алгидная малярия.
- Гемоглобинурийная лихорадка.

ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ ФОРМЫ ВЫДЕЛЯВШИЕСЯ РАНЕЕ

- Тифоидная.
- Желтушная.
- Гастроинтестинальная.
- Геморрагическая.

ГЕМОШИЗОТРОПНЫЕ ПРЕПАРАТЫ

- Аминохинолины: делагил.
- Диаминотримидины: хлоридин.
- Бигуаниды: прогуанил.
- Сульфаниламиды: сульфален, сульфадоксин.
- Хинолинметанолы: хинин и др. его производные.
- Антибиотики (главным образом тетрациклинового ряда).
- Препараты растительного происхождения: артемизинин (препарат однолетней полыни).
- Комбинированные препараты: фансидар (сульфадоксин и пириметамин):
 - метакельфин (сульфален и пириметамин);
 - дарахлор (пириметамин и хлорохин);
 - фансимер (фансидар и мефлокин).

Различают 3 основные типа химиопрофилактики:

- Личную.
- Общественную.
- Межсезонную.

Лекция 13

ЧУМА. ТУЛЯРЕМИЯ. ГЕМОРАГИЧЕСКИЕ ЛИХОРАДКИ

ЧУМА

- Чума — острая инфекционная природно-очаговая болезнь диких грызунов и зайцеобразных, человеку передается преимущественно посредством эктопаразитов (блох), от человека к человеку — воздушно-капельным путем.
- Клинически характеризуется поражением кожи и лимфатических узлов, легких, а также сепсисом.

ЭТИОЛОГИЯ

Yersinia pestis спор не образует, не подвижна, биполярно окрашивается по Романовскому. Чувствительна к воздействию тепла, света и высушиванию. Значительно лучше переносит низкие температуры, длительно сохраняется в мокроте. Различают 18–20 антигенов (капсульный антиген, V- и W- антигены и др.).

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Природные очаги обнаружены в 50-ти странах. Источником инфекции являются более 200 видов грызунов и зайцеобразных (сурки, суслики и др.).
- Пути передачи: трансмиссивный, контактный, воздушно-капельный.

ПАТОГЕНЕЗ

- Механизм передачи и место проникновения возбудителя в организм (через кожу, слизистые оболочки дыхательных путей, желудочно-кишечного тракта) определяют патогенез и клиническую форму чумы.
- Незавершенный фагоцитоз в лимфатических узлах.
- В лимфатических узлах развивается серозно-геморрагическое воспаление с некрозом лимфоидной ткани и выраженным переаденитом.

КЛИНИКА

- Инкубационный период 3–6 дней.
- Классификация:
 - А. Преимущественно локальные формы:
 - 1) кожная; 2) бубонная; 3) кожно-бубонная.
 - Б. Внутренне-диссеминированные или генерализованные формы:
 - 1) первично-септическая; 2) вторично-септическая.
 - В. Внешне-диссеминированные формы:
 - 1) первично-легочная; 2) вторично-легочная; 3) кишечная.

ДИАГНОСТИКА

Методы:

- Бактериоскопический.
- Бактериологический.
- Биологический.
- Серологический.

ЛЕЧЕНИЕ

- Чаще всего применяются препараты стрептомицинового ряда (доза зависит от формы заболевания).
- Можно применять тетрациклины и аминогликозиды и их комбинации.

ПРОФИЛАКТИКА

- Предупреждение заболеваний людей и возникновения вспышек в природных очагах.
- Предупреждение заражения лиц, работающих с заразным или подозрительным на зараженность чумой материалом.
- Предупреждение завоза чумы на территорию страны из-за рубежа.
- Мероприятия, направленные на предупреждение завоза инфекции из-за рубежа, предусмотрены специальными «Международными санитарными правилами».
- Дератизация, дезинсекция и дезинфекция транспортных средств.
- Экстренная профилактика стрептомицином.
- Сухая вакцина (штамм EV). Иммунитет до 6 месяцев.

ТРОПИЧЕСКИЕ геморрагические лихорадки

Желтая лихорадка — природно-очаговая острая двухфазная вирусная болезнь, передаваемая комарами, при которой часто развиваются тяжелый геморрагический синдром, поражение печени, почек и других органов системы.

ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Возбудитель — *Flavivirus febricis*
- Источник инфекции — обезьяны, возможно грызуны, ежи и другие.
- Переносчик — комары.
- Два основных типа очагов: джунглевый (сельский) и городской (антропонозный).
- Распространенность — 42° северной широты и 40° южной широты.

ПАТОГЕНЕЗ

Отмечается выраженный тропизм вируса к сосудам, ткани печени, почкам, головному мозгу. Развивается повышенная проницаемость сосудов с развитием ДВС-синдрома, дистрофия и некроз гепатоцитов, поражение клубочкового и канальцевого аппарата почек.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — 3–6 (10) суток.
- Периоды заболевания:
 - начальный (лихорадочный, активной гиперемии) — 3–4 дня;
 - ремиссии до суток;
 - венозных стазов — 3–4 дня.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Пневмония.
- Паротит.
- Миокардит.
- Гангрена мягких тканей или конечностей.
- Абсцесс почек.
- Энцефалит.
- Острая почечная недостаточность.
- Острая печеночная недостаточность.

ДИАГНОСТИКА

- Лейкопения.
- Нейтропения.
- Альбуминурия.
- Гематурия.
- Билирубинемия, азотемия, повышение активности aminотрансфераз.
- Выделение вируса первые 4 дня, РСК, РТНГА, РИ и др.

ПРОФИЛАКТИКА

- Строгое эпидемиологическое наблюдение на территории
- Индивидуальные и коллективные меры защиты от нападения комаров.
- Вакцинация населения.

Лихорадка Ласса — острая вирусная болезнь с природной очаговостью. Характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью, геморрагическим синдромом, язвенным стоматитом, поражением органов дыхания, почек, ЦНС, миокардитом.

ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Возбудитель — аренавирус.
- Источник инфекции — многососковая крыса.
- Пути передачи — алиментарный и воздушно-пылевой, контактный.
- Выделение вируса больными — до 1 мес. и более.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — 3–17 дней.
- Начинается относительно постепенно.
- Лихорадка продолжается 2–3 недели.
- На 3-й день язвенный стоматит, тонзиллит.
- На 5-й день — гастроэнтерит.
- На 2-й неделе — пневмония, отек легкого, миокардит, отек лица и шеи.
- Генерализованная лимфоаденопатия.
- Геморрагический диатез, розеолезно-петехиальная сыпь.

ДИАГНОСТИКА. ЛЕЧЕНИЕ

- РНИФ, РСК.
- Специфическая терапия (сыворотка или плазма переболевших).
- Перспективным является применение рибавирина.
- Строгая изоляция заболевших не менее 30 дней.

Лихорадка Марбург — острая вирусная болезнь, характеризующаяся тяжелым течением, высокой летальностью, геморрагическим синдромом, поражением печени, ЖКТ и ЦНС.

ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Филовирус.
- Источник инфекции не установлен (предполагается естественная передача среди зеленых мартышек).
- Пути передачи — воздушно-капельный, контактный, не исключается возможность полового пути передачи.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — 2–16 суток.

- Острое начало. Поверхностные эрозии на твердом, мягком небе, языке.
- Поражение ЖКТ с 3–4 дня.
- Геморрагический синдром 6–7 день.
- Пятнисто-папулезная сыпь на 5–6 день.

Лихорадка Эбола — острая вирусная высококонтагиозная болезнь, характеризуется тяжелым течением, высокой летальностью и развитием геморрагического синдрома.

ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

По морфологическим свойствам вирус Эбола не отличается от вируса Марбург, но отличается по антигенным свойствам.

- Источник инфекции — предполагается роль грызунов.
- Пути передачи — контактный.
- Вирус выделяется от больных около 3-х недель.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — 4–6 дней.
- Острое начало.
- Колющие боли в грудной клетке.
- Сухость, першение в горле (фарингит).
- Амимичность лица, запавшие глаза.
- Поражение ЖКТ — 2–5 день.
- Геморрагический диатез — 3–5 день.
- Макулопапулезная сыпь на 5–7 день на сгибательных поверхностях предплечий и верхней части голени.

ЛЕЧЕНИЕ

Симптоматическая и патогенетическая терапия (препараты, укрепляющие сосудистую стенку, антикоагулянты, сердечно-сосудистые средства).

При тяжелом и молниеносном течении интенсивная и реанимационная терапия.

Лекция 14

ИЕРСИНИОЗЫ

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Псевдотуберкулез — острое инфекционное заболевание, характеризующееся токсикоаллергической и полиочаговой симптоматикой, протекающее с преимущественным поражением органов пищеварительной системы и в немалой части случаев — с экзантемами и энантемами.

Кишечный иерсиниоз — острое инфекционное заболевание, характеризующееся преимущественным поражением желудочно-кишечного тракта и выраженной токсикоаллергической симптоматикой.

ЭТИОЛОГИЯ

- *Y. pseudotuberculosis*. По O-антигену выделяют 10 серовариантов (чаще встречаются 1 и 3 серовары).
- *Y. enterocolitica*. Известно более 30 сероваров (чаще встречаются 3,5 и 9 серовары).
- У вирулентных штаммов есть антигены V, W.
- Обладают психрофильностью (способны расти при низких температурах, оптимум роста 22–28° С).
- Имеет капсулу, анаэроб, образует эндотоксин.
- Чувствительны к высушиванию, при кипячении погибает через 10 с, дезсредства убивают за 1 мин.
- Группирование иерсиний по патогенности для человека

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — 60 видов млекопитающих, 26 видов птиц. Основной резервуар — мышевидные грызуны.
- Пути передачи — алиментарный, реже водный и контактно-бытовой (описаны внутрибольничные вспышки).
- Сезонность — зимне-весенняя для псевдотуберкулеза, осенне-зимняя для кишечного иерсиниоза.

Частота инфицирования продуктов питания:

- Молоко (3,7–6,2%).
- Мясо (5%).
- Птица, яйца (1%).
- В конце зимы на овощах (10–20%).
- Яблоки, цитрусовые (9%).
- Тепличные овощи (5,3%).

ПАТОГЕНЕЗ

- Фаза заражения.
- Энтеральная фаза.
- Фаза регионарной инфекции.
- Фаза генерализации инфекции (бактериемии, токсинемии, паренхиматозная диссеминация).

Клинические проявления иерсиниоза в зависимости от состояния макроорганизма.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Локализованные формы:
— гастроинтестинальные (гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит);

- абдоминальные (аппендицит, мезаденит, терминальный илеит).
- Генерализованные (септическая, септикопиемическая).
- Вторично-очаговая (артриты, гепатит, узловая эритема, менингит, синдром Рейтера и др.).

КЛИНИКА

- Инкубационный период при псевдотуберкулезе длится от 3 до 19 дней, чаще 5–7 дней.
- Начальный период продолжается в среднем от 2 до 5 дней и проявляется чрезвычайно разнообразной симптоматикой: повышением температуры, вялостью, снижением аппетита, болями в животе, суставах, увеличением печени, субиктеричностью кожи и склер, тошнотой, рвотой, отечностью кистей, стоп, лица и др.
- Период разгара характеризуется полиморфизмом клинических проявлений с наличием у больного ряда синдромов: интоксикации, экзантемы, абдомального, гепатитного (желтушного), артралгического и др.
- Характерна высокая и длительная лихорадка (39–40°C в течение 10 дней и более), которая нередко имеет волнообразный характер с большими колебаниями в течение суток. Другими проявлениями интоксикации могут быть снижение аппетита, тошнота, рвота, головная боль.
- По морфологии сыпь бывает мелкоточечной, мелкопятнистой, пятнисто-папулезной, с уртикарными элементами, иногда геморрагического характера. У большинства больных сыпь полиморфная, т.е. смешанного характера с наличием как мелкоточечной, так и пятнистой, пятнисто-папулезной и др.
- Артралгический синдром чаще проявляется болезненностью в коленных, голеностопных, локтевых и других суставах. Интенсивность болей может быть различной — от легких артралгий до сильно выраженных болей с нарушением функции сустава.

КЛИНИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Основывается на учете характерных для псевдотуберкулеза одновременно или последовательно развивающихся многообразных сочетанных поражений:

- острое начало заболевания с явлениями общей интоксикации (повышенная температура, недомогание, озноб, головная боль, бессонница, отсутствие аппетита, тошнота, рвота);
- поражение кожи, проявляющееся гиперемией лица, шеи, верхней части туловища, кистей, стоп и возникновением различных по морфологии сыпей (скарлатиноподобной, пятнистой, папулезной, в виде узловой эритемы);
- поражение желудочно-кишечного тракта с наличием симптомов гастроэнтерита, энтерита, илеита, мезаденита, аппендицита, в ряде случаев с выраженным болевым синдромом;

- поражение печени в виде увеличения ее размеров, болей в правом подреберье, желтушности кожи и склер, иногда изменения цвета мочи и кала, биохимических показателей;
- поражение суставов, проявляющееся летучими, мигрирующими артралгиями, иногда — артритами.

СИНДРОМЫ В НАЧАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ДСЛ

- Общеинфекционный.
- Респираторный.
- Тонзиллярный (налеты не постоянны).
- Диспепсический.
- Отечно-гиперемический.
- Септическая форма чаще встречается у пожилых мужчин. Сочетается с алкоголизмом, хроническими заболеваниями печени и болезнями крови.

ДИАГНОСТИКА

- Бактериологический (методика «холодового удара»).
- Серологическая (РА, РНГА).
- Экспресс-диагностика (ИФА, НРИФ, РКА).
- Гистологическое исследование биоптатов лимфатических узлов и др. органов.

ЛЕЧЕНИЕ

Задачи лечения:

- купирование острых явлений;
- устранение патологических изменений, возникающих в различных органах в течение болезни;
- профилактика обострений и рецидивов;
- удаление возбудителей из больного организма.
- Наиболее эффективны левомецетин (2 гр. в сутки в течение 2-х недель), тетрациклины, аминогликозиды, фторхинолоны, при кишечных формах нитрофураны.

ПРОФИЛАКТИКА

- Основное значение имеет борьба с источником и резервуаром инфекции — грызунами.
- Постоянный санитарный надзор за питанием и водоснабжением, контроль за технологическим режимом обработки и хранения пищевых продуктов, особенно не подвергающихся термической обработке.

Лекция 15

ВИЧ-инфекция

ЭТИОЛОГИЯ

- Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) относится к семейству *Retroviridae*.
- В настоящее время известны 2 типа вируса: ВИЧ-1 и ВИЧ-2.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

На 01.01.2007 г. кумулятивное число ВИЧ-инфицированных в области составило 4227 (284,6 на 100 тыс. населения), в т.ч. 2006 г. — 324 (22,1 на 100 тыс. населения), 2005 г. — 338 (22,9 на 100 тыс. населения). В целом на Гомельскую область приходится 54,6% всей заболеваемости, зарегистрированной в республике.

Эпидпроцесс по ВИЧ стабилизировался на уровне 300–350 случаев в год (Гомельская область).

В эпидпроцесс вовлечены все административные территории области: Светлогорский район — 2195, Жлобинский — 729, г. Гомель — 442, Речицкий — 219, Октябрьский — 139, г. Мозырь — 152, Калинковичский — 133.

Анализ летальности инфицированных ВИЧ в Гомельской области

- На 01.01.07 г. умерло 613 ВИЧ-инфицированных, в т. ч. в 2006 г. — 161, 2005 г. — 93.
- В стадии преСПИД умерло 78, в стадии СПИД — 246.

Рост количества ВИЧ-инфицированных набирает темп, также как и рост наркомании и ЗППП.

В связи с этим чрезвычайно важна противоэпидемическая мера — ранняя диагностика ВИЧ-инфекции.

ПЕРЕДАЧА ВИЧ

- Пути передачи:
 - половой;
 - через кровь;
 - от матери к ребенку.
- Риск передачи половым путем повышается при:
 - принимающем половом акте;
 - стадии заболевания (низкий уровень CD₄ и высокая вирусная нагрузка);
 - наличии сопутствующих заболеваний, передающихся половым путем.
- Риск передачи от матери к ребенку составляет:
 - 15–25% в развитых странах;
 - 35–40% в развивающихся странах;
 - снижается при применении антиретровирусной терапии.

ФАКТОРЫ, СОПУТСТВУЮЩИЕ ЗАРАЖЕНИЮ ВИЧ

- Беспорядочные половые связи:
 - в целом риск передачи составляет 0,0017 при каждом половом контакте (выше для женщин, чем для мужчин);
 - риск наиболее высок для женщин молодого возраста и необрезанных мужчин.
- Любое эрозивное заболевание половых органов: сифилис, вирус простого герпеса.
- Наличие любого заболевания, передающегося половым путем.
- Недостаточное соблюдение правил безопасного секса (напр., использования презервативов).
- Высокая вирусная нагрузка у партнера (РНК ВИЧ).

РИСК ЗАРАЖЕНИЯ НА РАБОЧЕМ МЕСТЕ

- перкутанный контакт с ВИЧ-инфицированной кровью — 0,3% (0,2–0,5%);
- попадание крови на слизистые оболочки — 0,09% (0,006–0,5%);
- контакт с неповрежденной кожей — риск не установлен;
- контакт с другими биологическими жидкостями — риск не установлен.

ПАТОГЕНЕЗ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Жизненный цикл ВИЧ

- Этап 1 — проникновение.
- Этап 2 — обратная транскрипция.
- Этап 3 — интеграция.
- Этап 4 — транскрипция
- Этап 5 — трансляция
- Этап 5 — сборка вириона и его выход из клетки.

Вирус обнаруживают в крови и лимфоузлах; в латентной форме он содержится в длительно живущих лимфоцитах, что делает его полное устранение невозможным.

Стойкое поражение лимфатической системы происходит в течение 48 часов:

— При контакте с инфицированной кровью или иной биологической жидкостью следует как можно быстрее принять профилактические меры.

— Для некоторых групп пациентов характерны угнетение иммунной системы и более быстрое прогрессирование инфекции. К их числу относятся:

- грудные дети;
- лица с дефектами иммунной системы.

Клиническая стадия I по системе ВОЗ

(Протоколы ВОЗ для стран СНГ по предоставлению помощи и лечения при ВИЧ-инфекции и СПИДе, март 2004)

- Бессимптомное течение.
- Генерализованная лимфаденопатия.
- 1 уровень функциональных возможностей: бессимптомное течение, нормальный уровень повседневной активности.

Клиническая стадия II по системе ВОЗ
(Протоколы ВОЗ для стран СНГ по предоставлению помощи
и лечения при ВИЧ-инфекции и СПИДе, март 2004)

- Потеря веса менее 10% от исходного.
- Легкие поражения кожи и слизистых (себорейный дерматит, зудящие дерматозы, грибковые поражения ногтей, рецидивирующий афтозный стоматит, ангулярный хейлит).
- Опоясывающий лишай за последние 5 лет.
- Рецидивирующие инфекции верхних дыхательных путей (например, бактериальный синусит).
- И (или) 2 уровень функциональных возможностей: клинические проявления, нормальный уровень повседневной активности.

Клиническая стадия III по системе ВОЗ
(Протоколы ВОЗ для стран СНГ по предоставлению помощи
и лечения при ВИЧ-инфекции и СПИДе, март 2004)

- Потеря веса более 10% от исходного.
- Диарея неясной этиологии длительностью более 1 месяца.
- Лихорадка неясной этиологии (постоянная или рецидивирующая) длительностью более 1 месяца.
- Кандидоз полости рта (молочница).
- Волосатая лейкоплакия рта.
- Туберкулез легких.
- Тяжелые бактериальные инфекции (например, пневмония, гнойный миозит).
- И (или) 3 уровень функциональных возможностей: в течение последнего месяца пациент проводил в постели менее 50% дневного времени.

Клиническая стадия IV по системе ВОЗ
(Протоколы ВОЗ для стран СНГ по предоставлению помощи и лечения
при ВИЧ-инфекции и СПИДе, март 2004)

- ВИЧ-кахексия: потеря веса более 10% от исходного либо хроническая (более 1 месяца) диарея неясной этиологии, либо хроническая слабость в сочетании с длительной (более 1 месяца) лихорадкой неясной этиологии.
- Пневмоцистная пневмония.
- Церебральный токсоплазмоз.
- Криптоспоридиоз с диареей длительностью более 1 месяца.
- Внелегочный криптококкоз.
- Цитомегаловирусная инфекция с поражением любых органов, кроме печени, селезенки и лимфатических узлов (например, ретинит).
- Инфекции, вызванные вирусом простого герпеса, с поражением внутренних органов или хроническим (более 1 месяца) поражением кожи и слизистых оболочек.

Клиническая стадия IV по системе ВОЗ (продолжение)
(Протоколы ВОЗ для стран СНГ по предоставлению помощи и лечения
при ВИЧ-инфекции и СПИДе, март 2004)

- Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия.
- Любой диссеминированный эндемический микоз.
- Кандидоз пищевода, трахеи, бронхов или легких.
- Диссеминированная инфекция, вызванная атипичными микобактериями.
- Сальмонеллезная септицемия (кроме *Salmonella typhi*).
- Внелегочный туберкулез.
- Лимфома.
- Саркома Капоши.
- ВИЧ-энцефалопатия.
- И (или) 4 уровень функциональных возможностей: в течение последнего месяца пациент проводил в постели более 50% дневного времени.

В группу оппортунистических заболеваний относят те инфекции, которые манифестно проявляют себя у пациентов с иммунодефицитными состояниями той или иной природы

Те инфекции, которые сопровождают терминальную стадию ВИЧ-инфекции называют СПИД-индикаторные или СПИД-ассоциированные.

Возбудители оппортунистических инфекций:

- Простейшие — *Toxoplasma gondii*, *Isospora belli*, *Cryptosporidium* spp., *Pneumocystis carinii*.
- Грибы — *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*
- Бактерии — *Salmonella* spp, *Mycobacterium avium* complex, *Mycobacterium tuberculosis*
- Вирусы — *Herpes simplex*, *Herpes zoster*, *Cytomegalovirus hominis*, Эпштейн-Барр – вирус.

СПИДмаркерные состояния

- Диссеминированный или внелегочный гистоплазмоз.
- Хронический изоспориаз (длительность > 1 мес).
- Саркома Капоши.
- Лимфома Беркитта.
- Первичная лимфома ЦНС.
- Цитомегаловирусная инфекция (кроме поражения печени, селезенки и лимфоузлов).
- Цитомегаловирусный ретинит (с потерей зрения).
- СПИД дементный синдром.
- Хронический язвенный герпес (длительность > 1 мес), герпетический бронхит, пневмония или эзофагит.

- Кандидоз бронхов, трахеи или легких.
- Кандидозный эзофагит.
- Рак шейки матки.
- Диссеминированный или внелегочный кокцидиоидоз.
- Внелегочный криптококкоз.
- Хронический криптоспориоз (длительность > 1 мес).
- Пневмоцистная пневмония.
- Рецидивирующая пневмония.
- Прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия.
- Рецидивирующий сепсис, вызванный *Salmonella* spp.
- Токсоплазменный энцефалит.
- ВИЧ кахексия.
- Диссеминированная или внелегочная инфекция, вызванная *Mycobacterium aviumintracellulare*.
- Туберкулез легких или внелегочный туберкулез.
- Диссеминированная или внелегочная инфекция, вызванная другими микобактериями.

Поражение нервной системы вызывают: *Cryptococcus neoformans*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Toxoplasma gondii*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex*, *Herpes Zoster*. Проявления — энцефалит, менингит, миелит, менингоэнцефалит.

— Предварительный диагноз — определение IgG в сыворотке крови и ликворе (при токсоплазмозе), анализ ликвора.

— Окончательный диагноз — ПЦР (выявление ДНК), КТ, МРТ, ответ на специфическую терапию (при токсоплазмозе).

Поражение кожи вызывают *Herpes simplex*, *Herpes zoster*, Папиллома вирус.

В связи с эпидемией ВИЧ-инфекции, опоясывающий герпес у молодых людей является показанием для обследования на ВИЧ-инфекцию.

В литературе отмечается, что опоясывающий герпес имеет предсказывающее значение для последующего выявления ВИЧ-инфекции у молодых людей с вероятностью 41 %. По данным анализа заболеваемости опоясывающим герпесом на различных территориях выявлен значительный рост количества больных с единственным эпизодом появления опоясывающего герпеса у молодых людей 15–30-летнего возраста. Выявлена характерная особенность — атипичная локализация опоясывающего герпеса : бедро, голень, ладони, что свидетельствует о степени иммунодефицита.

Поражения ЖКТ вызывают *Candida albicans*, *Herpes simplex virus*, *Cytomegalovirus*, *virus* Эпштейн-Барр (поражают ротовую полость); *Candida albicans*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex virus* (поражают пищевод, желудок), *Cryptosporidia*, *Cytomegalovirus*, *Herpes simplex*, *Salmonella enteritidis*, *Sal.typhimurium*.

Поражение легких вызывают *M.tuberculosis*, *Pneumocystis carinii*, *Cryptococcus neoformans*, *Micobacterium avium complex*, *Toxoplasma gondii*, *Cytomegalovirus*, *Candida albicans*

АНТИРЕТРОВИРУСНЫЕ ПРЕПАРАТЫ МОГУТ НАЗНАЧАТЬСЯ ДЛЯ

- Профилактика передачи ВИЧ от матери ребенку (ПМР).
- Постконтактной (постэкспозиционной) профилактики, в том числе у медицинских работников.
- Антиретровирусной терапии (АРТ).

ЦЕЛИ АНТИРЕТРОВИРУСНОЙ ТЕРАПИИ

- Снижение вирусной нагрузки.
- Восстановление иммунитета.
- Повышение качества жизни.
- Лечебное воздействие.

Снижение вирусной нагрузки до минимально возможного уровня на максимально возможный срок:

- снижается число вирусных частиц:
— прекращается прогрессирование болезни.
- снижается число мутаций:
— предотвращается развитие лекарственной устойчивости.

Повышение качества жизни

- Снижение вирусной нагрузки целесообразно, так как инфекция без лечения неизбежно прогрессирует и приводит к смерти.
- Трудности лечения:
— возможны опасные побочные эффекты (лактацидоз, панкреатит и др.);
— пациент должен строго соблюдать схему лечения — принимать не менее 95% предписанных доз;
— лечение стоит дорого.

Лечебное воздействие

- Когда начинать ВААРТ?
— соотнести риск и пользу терапии;
— принять во внимание, что раннее начало АРТ — до того, как число лимфоцитов упадет ниже 200 мкл^{-1} не улучшает прогноз;
— учесть экономические моменты.

Группы антиретровирусных средств

— Ингибиторы обратной транскриптазы ВИЧ:

- Нуклеозидные (НИОТ).
- Нуклеотидные.
- Ненуклеозидные (ННИОТ).

— Ингибиторы протеазы ВИЧ (ИП).

— Другие:

- Ингибиторы слияния (ИС).

НИОТ*

- Зидовудин, ламивудин, абакавир, ставудин и диданозин.
- Умеренная антиретровирусная активность.
- Устойчивость развивается постепенно \Rightarrow медленно.

Исключение: ламивудин.

ННИОТ*

- Невирапин, ифавиренц.
- Мощная антиретровирусная активность.
- Устойчивость развивается в результате одной мутации \Rightarrow быстро.

ИП*

- Нелфинавир, индинавир, саквинавир, лопинавир (ритонавир), ритонавир.
- Для улучшения всасывания препараты принимают во время или после еды.
- Мощная антиретровирусная активность.
- Устойчивость развивается постепенно \Rightarrow медленно.
- Рекомендовано принимать с бустером (ритонавир), кроме NFV (бустер-пища).

Рекомендации ВОЗ по началу АРТ

- IV клиническая стадия ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ независимо от числа лимфоцитов CD₄.
- III клиническая стадия ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ:
— с использованием в качестве вспомогательного критерия числа лимфоцитов CD₄ < 350 мкл⁻¹.
- I или II клиническая стадия ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ:
— при числе лимфоцитов CD₄ = 200 мкл⁻¹.

(Протоколы ВОЗ для стран СНГ по предоставлению помощи и лечения при ВИЧ-инфекции и СПИДе, март 2004)

Рекомендации ВОЗ по началу АРТ при невозможности определить число CD₄

- IV клиническая стадия ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ независимо от числа лимфоцитов CD₄;
- III клиническая стадия ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ независимо от числа лимфоцитов CD₄;
- II клиническая стадия ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ при общем числе лимфоцитов 1200 мкл⁻¹.

CD₄ — основной лабораторный критерий

Факторы, учитываемые при выборе схемы АРТ для конкретного пациента:

- Активность препаратов.
- Спектр их побочных эффектов.
- Предполагаемые потребности в дальнейшем лечении.
- Вероятность соблюдения больным схемы лечения.
- Сопутствующие заболевания (в частности, инфекционные).
- Беременность или ее риск.
- Сопутствующее медикаментозное лечение.
- Вероятность первичной устойчивости возбудителя.
- Стоимость препаратов и их доступность для больного.

Схемы АРТ для пациентов, ранее не получавших лечения

Обычно начинают с комбинации из 3-х препаратов (2 из которых НИОТ):

- зидовудин + ламивудин
- ставудин + ламивудин
- зидовудин + диданозин

• Комбинация 1 ННИОТ + 2 НИОТ столь же эффективна, как и комбинация 1 ИП + 2 НИОТ.

• Комбинация из трех НИОТ — возможна, однако при высокой вирусной нагрузке, по-видимому, менее эффективна.

• Схемы на основе ИП — отдаленные результаты лечения ими (терапевтические и побочные эффекты) изучены лучше.

• Схемы ННИОТ + 3 НИОТ — имеется относительно мало данных об их эффективности на поздних стадиях ВИЧ.

Динамическое наблюдение после начала терапии:

- Проведите физикальное исследование.
- Проведите лабораторные исследования (в зависимости от имеющейся лабораторной базы).
- Оцените побочное действие антиретровирусных препаратов.
- Еще раз обсудите важность соблюдения схемы лечения.
- Еще раз подчеркните важность участия пациента в принятии решений относительно антиретровирусной терапии и в оценке ее эффективности.
- При необходимости пересмотрите схему лечения (не ранее, чем через 3 месяца).

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ

• Число лимфоцитов CD₄ — каждые 3–6 месяцев или по клиническим показаниям (желательный, но не обязательный метод).

- Клинические исходы заболевания (обязательный метод).
- Вирусная нагрузка (опционально)

Вирусная нагрузка:

- Уменьшение исходной вирусной нагрузки в течение 1–4 недель в 10 раз (1 log).
- Уменьшение вирусной нагрузки в течение 4–6 недель до уровня ниже 500 копий РНК ВИЧ в 1 мл.
- Уменьшение вирусной нагрузки в течение 4–6 месяцев до уровня ниже 50 копий РНК ВИЧ в 1 мл.

Восстановление иммунитета:

- Определяют число лимфоцитов CD₄ или общее число лимфоцитов с интервалами 3–6 месяцев.
- Ожидаемые результаты:
 - в первые 3 месяца — резкое увеличение за счет мобилизации пристеночных лейкоцитов (перераспределения);
 - постепенный прирост, который продолжается до тех пор, пока подавлена репродукция ВИЧ.
- Прирост числа лимфоцитов CD₄ при условии подавления репродукции ВИЧ составляет от 80 до 120 мкл⁻¹ в год.
- Чтобы сделать выводы, необходимы многократные измерения.
- Важна клиническая картина.
- Определение числа лимфоцитов CD₄:
 - исходный уровень (до начала терапии);
 - во время лечения: каждые 6 месяцев для оценки эффективности терапии.

СОБЛЮДАЕМОСТЬ СХЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ

Чтобы вероятность успеха антиретровирусной терапии (вирусная нагрузка < 400 копий/мл) превысила 50%, ВИЧ инфицированные должны принимать 95% предписанных им доз препаратов.

Как повысить соблюдение схемы лечения?

- Методы, ориентированные на пациента:
 - Разработайте совместно с пациентом такой план лечения, который будет ему понятен и который ему захочется претворить в жизнь.
 - Выждите некоторое время (не менее трех визитов к врачу), чтобы убедиться в готовности пациента начинать лечение.
 - Заручитесь поддержкой родственников, друзей, товарищей по несчастью, социальных работников.
 - Привлеките на помощь еженедельники, таблетницы, аптечки-органайзеры.
 - Планируйте наперед. Пусть пациент держит запас лекарств в тех местах, где он обычно проводит много времени, и своевременно пополняет эти запасы.

— Из каждой пропущенной дозы нужно извлекать урок, как не пропускать прием лекарств в дальнейшем.

— Наркомания, алкоголизм и психические расстройства идут рука об руку с нарушениями врачебных предписаний; расовая принадлежность, пол, возраст, образование, доход и употребление наркотиков в прошлом — не влияют на соблюдение режима лечения.

- Методы, ориентированные на врача:

— Объясните пациенту в деталях задачи лечения, правила приема лекарств, расскажите о побочных эффектах.

— Оцените дисциплинированность больного до начала антиретровирусной терапии; проверяйте во время каждого визита, как он принимает лекарства.

— Лечите побочные эффекты.

— Разрешите пациенту обращаться к вам с медицинскими проблемами и просто с вопросами в нерабочее время и в выходные дни.

— Привлеките к лечению весь вспомогательный персонал (в частности, фармацевта).

— Помните, что на дисциплинированность пациента могут повлиять различные события и новые заболевания.

- Методы, ориентированные на вспомогательный персонал:

— Регулярно повышайте квалификацию своего персонала: каждый сотрудник должен прилагать все усилия, чтобы помочь пациентам соблюдать схему лечения.

— Следите за соблюдением врачебных предписаний, усиливайте контроль в то время, когда дисциплинированность больного падает.

— Ведите просветительную работу среди лиц, окружающих пациента, и добровольных помощников.

- Методы, ориентированные на схему лечения:

— Не допускайте лекарственных взаимодействий.

— Упростите схему лечения, сведя к минимуму число таблеток, кратность приема лекарств и его привязанность к приему пищи.

— Предупреждайте пациента заранее о возможных побочных эффектах и умейте их предвидеть.

ОСНОВАНИЯ ДЛЯ ПЕРЕСМОТРА ИСПОЛЬЗУЕМОЙ СХЕМЫ АРТ

- Побочное действие препаратов:

— непереносимость лечения из-за побочных эффектов;

— выраженная дисфункция органа или системы органов.

- Неудача лечения:

— вирусологическая (вирусная нагрузка);

— иммунологическая (число лимфоцитов CD₄);

— клиническая.

- Другие:
 - несоблюдение схемы лечения;
 - заболевание активным туберкулезом;
 - беременность.
- Неудача лечения: заменяют все антиретровирусные препараты.
- Побочное действие одного из препаратов: этот препарат можно заменить на другой, не оказывающий таких же побочных эффектов.

Предвестники неудачи антиретровирусной терапии

- Исходные показатели:
 - Поздняя стадия заболевания.
 - Низкое число лимфоцитов CD₄.
 - Высокая вирусная нагрузка.
 - Предшествующая антиретровирусная терапия (лекарственная устойчивость).
- Показатели во время лечения:
 - Несоблюдение схемы лечения.
 - Недостаточно активная схема лечения (низкая антиретровирусная активность препаратов или их малое число).
 - Сывороточная концентрация препаратов ниже терапевтической.
 - Большой срок, прошедший до подавления репродукции ВИЧ.
 - Минимальная вирусная нагрузка слишком высока.

Клинические признаки неудачи лечения

- Прогрессирование ВИЧ-инфекции с развитием новой оппортунистической инфекции и злокачественной опухоли (необходимо дифференцировать с синдромом восстановления иммунитета).
- Рецидив предшествующей оппортунистической инфекции.
- Возникновение или рецидив заболеваний, характерных для III клинической стадии ВИЧ-инфекции по системе ВОЗ.

Синдром восстановления иммунитета

- Симптомы оппортунистических инфекций.
- Возможны нетипичные проявления некоторых оппортунистических инфекций.
- Развивается через несколько недель после начала высокоэффективной антиретровирусной терапии у больных с глубоким иммунодефицитом.
- Не означает неудачу лечения.
- Оппортунистические инфекции лечат обычными методами.
- Пересматривать схему антиретровирусной терапии не требуется.

Число лимфоцитов CD₄ как показатель неудачи лечения

- Возвращение числа лимфоцитов CD₄ к исходному уровню или ниже (в отсутствие сопутствующей инфекции, способной вызвать преходящую лимфопению).

- Снижение числа лимфоцитов CD₄ более чем на 50% от максимального значения у данного больного (в отсутствие сопутствующей инфекции, способной вызвать преходящую лимфопению).

- В течение первого года лечения требуются 5–10% больных.

Антиретровирусная терапия беременных

Проводится для уменьшения перинатальной трансмиссии:

- АЗТ назначается с 14 недели беременности по 100 мг × 5 раз в день.

- В родах внутривенно 2 мг/кг в час — первый час, потом 1 мг/кг до родов или Невирапин 200 мг матери в родах.

Антиретровирусная терапия новорожденных

- Новорожденному АЗТ в сиропе 2 мг/кг веса каждые 6 часов в течение первых 6 недель жизни.

- Невирапин 2 мг/кг новорожденному в течение 72 часов от рождения.

- Вирусологические показатели неэффективности лечения детей.

- Менее чем 10-кратное снижение от начальных значений РНК ВИЧ у детей, получающих тройную терапию.

- Определяемые уровни РНК ВИЧ через 4–6 месяцев терапии.

- Повторное определение РНК ВИЧ у ребенка, у которого были неопределяемые уровни после начала терапии.

- Продолжающееся нарастание количества РНК ВИЧ после начала терапии более чем в три раза у детей старше двух лет и более чем в 5 раз у детей в возрасте до 2 лет.

Диспансеризация без определения уровня CD₄

— клинический осмотр два раза в год;

— лабораторно-инструментальные исследования:

- общий анализ крови;

- биохим. анализ крови;

- маркеры ПВГ (1 раз в два года);

- рентгенография органов грудной клетки (1 раз в год).

При наличии клиники заболевания:

— дополнительно обследование на группу оппортунистических заболеваний;

— кал на патогенную и условно патогенную флору;

— определение уровня CD₄ клеток.

Диспансеризация с определением уровня CD₄

<500 и >350 в 1 мкл. крови

— клинический осмотр через каждые 6 месяцев;

— общий анализ крови с тромбоцитами, биохим. анализ крови, посев кала на флору, общий анализ мочи;

- определение уровня CD₄;
- обследование на группу оппортунистических инфекций.
<350 в 1 мкл. крови
- клинический осмотр через каждые 3 месяца;
- общий анализ крови с тромбоцитами, биохим. анализ крови, посев кала на флору, общий анализ мочи;
- определение уровня CD₄;
- обследование на группу оппортунистических инфекций;
- определение вирусной нагрузки.

Диспансерное наблюдение ВИЧ-инф., получающих АРТ

- 1) Оценка соблюдения режима лечения и наличия побочных явлений.
 - 2) Оценка общего состояния больного.
 - 3) Физикальное исследование.
 - 4) Лабораторные исследования.
- Общий анализ крови — 2 раза в месяц.
Биохим. анализ крови — 1 раз в месяц.
Число лимфоцитов CD₄ — через 4–8 недель потом через 6 месяцев, 12 месяцев.
Вирусная нагрузка — в те же сроки.

Профилактика после полового контакта

- Риск заражения при половом контакте:
 - 0,1–3,0% для пассивного партнера при анальном сношении;
 - 0,1%–0,2% для женщины при вагинальном сношении;
 - 0,03%–0,09% для мужчины при вагинальном сношении;
 - при низкой вирусной нагрузке риск заражения меньше.
- После случайного полового контакта профилактика не рекомендуется.
- Жертвам сексуального насилия профилактика проводится по тем же правилам, что и для медицинских работников.

Лекция 16

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Неотложное состояние — острая недостаточность жизненно важных органов и систем в результате тяжелого течения инфекционного заболевания.

ВАЖНОСТЬ

Незамедлительная помощь при неотложном состоянии — вершина врачебного мастерства, а ее пик — умение распознать и прогнозировать развитие такого состояния

НЕОТЛОЖНЫЕ СОСТОЯНИЯ В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

1. Шок.
2. Острая дыхательная недостаточность.
3. Кома.
4. Отек-набухание головного мозга.
5. Острая печеночная недостаточность.
6. Острая почечная недостаточность.

Шок — остро развивающаяся общая рефлекторная патологическая реакция организма в ответ на действие чрезвычайных экстремальных раздражителей с угнетением всех функций организма.

ВИДЫ ШОКА В КЛИНИКЕ ИНФЕКЦИОННЫХ БОЛЕЗНЕЙ

- Инфекционно-токсический.
- Дегидратационный.
- Анафилактический.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВИДЫ ШОКА

- Циркуляторный — увеличение объема циркуляторного русла при сохраненном объеме циркулирующей крови.
- Гиповолемический — уменьшение объема циркулирующей крови при сохраненном объеме циркуляторного русла.

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК (ИТШ)

Неотложное состояние, возникающее под влиянием живого возбудителя и его биологически активных веществ, которое выражается комплексом патологических сдвигов в деятельности всех физиологических систем вследствие чрезмерных или неадекватных компенсаторных реакций и нарушением жизненно важных функций организма, в основе которых находятся тяжелые нарушения микроциркуляции, метаболизма и гипоксия тканей.

ПОВРЕЖДАЮЩИЕ ФАКТОРЫ ИТШ

- Эндотоксины (липополисахариды клеточной стенки бактерий).
- Медиаторы воспаления:
 - фактор некроза опухолей;
 - интерлейкин 8;
 - простагландины;
 - катехоламины.

ОСОБЕННОСТИ ИТШ ОТ ВОЗБУДИТЕЛЯ

- Грамотрицательный шок (70% случаев) — активизация симпатoadреналовой системы — гиперкатехоламинемия (легкое возбуждение, интоксикация, спазм мелких сосудов, кожа цианотичная, холодная).

- Грамположительный шок (30% случаев) — ранняя стадия — теплые сухие кожные покровы, гипотония (теплый шок).

КЛИНИКА ИТШ

- Ранняя фаза шока — тяжелая интоксикация (шоковый индекс — индекс Аллговера — 0,9–1,0), снижение диуреза (менее 25 мл/час, 0,35 мл/кг в час для взрослого).
- Фаза выраженного шока (ЧСС — 120–140 в мин, АД < 90 мм рт ст, ШИ > 1,5, ЧД > 30, олигурия: диурез — менее 15мл/час).
- Поздняя фаза шока — больные в коме, холод, тотальный цианоз, гипотермия, симптом «белого пятна» (более 2 сек), АД < 50 мм рт ст, выражена одышка, аритмия дыхания.

ЛАБОРАТОРНЫЕ КРИТЕРИИ ТЯЖЕСТИ ШОКА

- Лейкоцитоз > 10 000/мкл.
- Тромбоцитопения < 100 000/мкл.
- Фибриноген < 1,5 г/л.
- Декомпенсированный ацидоз.

КРИТЕРИИ ДИАГНОЗА

- Наличие лихорадки и токсикоза в дебюте заболевания.
- Тахикардия превышает уровень лихорадки, в дальнейшем наступает нормализация температуры тела.
- Снижение АД.
- Появление акроцианоза, олигурии.
- Изменение сердечного выброса, минутного объема сердца, ДЗЛА.
- Развитие ДВС-синдрома.
- Лейкоцитоз или лейкопения и п/я сдвиг более 10%.
- Снижение объема кислорода, высокий уровень лактата, выраженный метаболический ацидоз.

ЛЕЧЕНИЕ

- Этиотропная терапия.
- Дезинтоксикационная терапия — метод управляемой гемодилюции — дозированное разбавление крови плазмозамещающими жидкостями.
- Восстановление гемодинамики.
- Противовоспалительная терапия.
- Подавление активности калликреин-кининовой системы.
- Коррекция водно-электролитного обмена.
- Коррекция ДВС-синдрома.
- Борьба с гипоксией.

УПРАВЛЯЕМАЯ ГЕМОДИЛЮЦИЯ

- В первой фазе осуществляется восстановление ОЦК (5–10% растворы глюкозы и солевые растворы, $V = 65$ т, оптимальный уровень гематокрита 30–35%).

- Во второй фазе осуществляется перераспределение жидкостей между секторами жидкостных сред организма, дезинтоксикационный эффект и выведение метаболических шлаков с мочой (минимальный объем мочи 750 мл при $c = 1,020$).

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ

- Вводятся препараты гемодинамического действия (реополиглюкин, альбумин и др.). Необходим контроль ЦВД, АД и клинических симптомов. Время введения 40–60 мин

Дегидратационный шок — патологическое состояние, развивающееся в результате катастрофического уменьшения объема циркулирующей жидкости из-за нарастающей потери организмом воды и электролитов в результате рвоты и диареи, что характеризуется выраженными изменениями водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, сердечной деятельности. Сосудистого и мышечного тонуса, функции почек, развитием гипоксии.

ФАКТОРЫ СЕКРЕТОРНОЙ ДИАРЕИ

Непосредственное действие энтеротоксинов:

- Классический холерный токсин.
- *Zonula occludens* — токсин (ZOT).
- Дополнительный холерный токсин.

Эндогенные индукторы диареи:

- Серотонин.
- Вазоактивный интестинальный пептид.
- Простагландины.
- Ig — зависимая реакция гиперчувствительности немедленного типа

(ГНТ).

IV степень (> 9%):

- больной находится в сопоре;
- глаза запавшие, сухие;
- тонические судороги;
- тотальный цианоз;
- кожная складка не расправляется;
- гипотермия;
- пульс и АД определяются с большим трудом;
- выраженная одышка;
- анурия.

ЭТАПЫ ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ РЕГИДРАТАЦИИ

- Компенсация потерь, развившихся до поступления больного в стационар.
- Компенсация продолжающихся потерь.
- Постшоковая фаза.
- Компенсация потерь, развившихся до поступления больного в стационар.
- По взвешиванию (если больной знал свой вес до заболевания).
- По клиническим проявлениям обезвоживания: $V = P \times \% \text{ обезвоживания} \times 10$.
- По удельному весу плазмы: $V = 4 \times 103 \times P \times (d\bar{b} - 1,024)$.
- По гематокриту: $V = P \times (Ht\bar{b} - 0,45) \times k$

РАСТВОРЫ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ ДЛЯ ТЕРАПИИ

- Раствор Филипса 1 («Трисоль») — стартовый раствор.
 - Рингера – лактат — стартовый раствор, рекомендуемый ВОЗ.
 - Раствор Филипса 2 («Дисоль») используется при угрозе гиперкалиемии.
 - «Ацесоль», «Хлосоль», «Квартасоль», «Лактасоль», «Квинтасоль».
- Состав стандартных солевых растворов для внутривенной регидратации (в г на 1000 мл апиrogenной воды).

Компенсация продолжающихся потерь

- по количеству теряемой больным жидкости с рвотой и поносом;
- по динамике веса;
- клинически.

ПОСТШОКОВАЯ ФАЗА

Начинается при исчезновении необходимости в инфузионной терапии. Он проводится оральными солевыми растворами («Регидрон», «Оралит», «Цитроглокосалан»), которые принимаются по 200–500 мл после каждого жидкого стула в подогретом до температуры тела виде до исчезновения диареи.

ОСТРЫЕ ЦЕРЕБРАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА

- Инфекционно-токсическая энцефалопатия (метаболические нарушения).
- Отек-набухание головного мозга (нарушения микроциркуляции).

ОТЕК-НАБУХАНИЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Нарастающая головная боль.
- Повторная рвота, не приносящая облегчения.
- Расстройства сознания.
- Одышка.
- Тахикардия, переходящая в брадикардию.

- Повышение АД.
- Выраженные менингеальные симптомы.
- Неврологическая симптоматика.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

- Этиотропная терапия.
- Патогенетическая терапия (дезинтоксикация — метод управляемой гемодилуции), купирование гипертермии, «защита коры головного мозга от гипоксии» (седуксен-оксибутиратная смесь).

ЛЕЧЕНИЕ ОТЕКА-НАБУХАНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

- Этиотропная терапия.
- Дезинтоксикация (воздержаться от внутривенного введения кристаллоидных и гипертонических растворов).
- Снижение внутричерепной гипертензии: диуретики (маннитол, лазикс), ГКС (дексаметазон), ганглиоблокаторы (управляемая гипотензия), препараты калия, антигипоксанты, эуфиллин.

ОСТРАЯ ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

- Обструктивная (круп, ларингоспазм, бронхоспазм).
- Рестриктивная — уменьшение дыхательной поверхности (вентиляционно-перфузионный дисбаланс).
- Диффузионная — утолщение альвеолярно-капиллярной мембраны (отек легких).
- Нейропаралитическая — парез дыхательной мускулатуры.

СТАДИИ ОДН

- Начальная. Учащение дыхания, чувство нехватки воздуха при легкой физической нагрузке. Цианоза нет. Гемодинамика стабильная.
- Субкомпенсированная. Одышка в покое. Участие вспомогательной мускулатуры. Цианоз. Беспокойство, тревога. Тахикардия, гипертензия.
- Декомпенсированная. Возбуждение сменяется сопором. Снижается АД.
- Терминальная. Кома (гипоксический отек мозга), нарушается глубина и ритм дыхания, пульс нитевидный, аритмичный, низкое АД, олигурия.

ВЕНТИЛЯЦИОННО-ПЕРФУЗИОННЫЙ ДИСБАЛАНС

- Локальное прекращение вентиляции отдельных респиронов при продолжающейся нормальной перфузии капилляров (шунтирование крови может достигать 10–20%, при норме 2–3%).
- Региональная гипоперфузия — нарушение кровотока в аэрируемых респиронах («шоковое легкое»).

КЛИНИКА

- Выраженная одышка, сочетающаяся с признаками циркуляторной недостаточности.

- Наличие в нижних отделах легких при аускультации обильных крепитирующих хрипов.
- Множественные мало интенсивные пятнистые затемнения с размытыми контурами — симптом «снежной бури» на рентгенограмме.

ОТЕК ЛЕГКИХ

- Гидростатический — при повышении давления в малом круге кровообращения.
- Нейрогенный — при черепно-мозговых травмах, нейроинфекциях (отек мозга).
- При снижении онкотического давления крови.
- Токсический — повышение проницаемости капилляров: экзогенный (фосген, оксиды азота и др.), эндогенный (грипп, уремия, печеночная недостаточность).

КЛИНИКА ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

- Одышка.
- Цианоз.
- Сухой кашель.
- Жесткое дыхание при аускультации.

КЛИНИКА АЛЬВЕОЛЯРНОГО ОТЕКА ЛЕГКИХ

- Ортопноэ.
- Инспираторная одышка.
- Цианоз.
- Клокочущее дыхание с большим количеством жидкой мокроты.
- Мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах легких при аускультации.

НЕЙРОПАРАЛИТИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ДЫХАНИЯ

- «паралич команды» — при бульбарной форме полиомиелита; дыхание беспорядочное, чаще типа Чейн-Стокса;
- «паралич исполнения» — нарушение нервно-мышечной проводимости (ботулизм, полиомиелит); симптом «дыхание загнанной собаки».

ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ ОДН

- Восстановление ларинготрахеальной проходимости (противовоспалительная, противоотечная, антиспастическая терапия, отсасывание слизи).
- Подавление возбудителя и вторичной инфекции.
- Дезинтоксикационная терапия.
- Обеспечение хорошей аэрации (холодный чистый воздух и кислородная терапия).
- Интубация или трахеотомия с переходом на ИВЛ.

ЧАСТЬ 2 ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

Лекция 1

ДЕТСКИЕ КАПЕЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Корь — острое, высококонтагиозное вирусное заболевание. Проявляется синдромом интоксикации, поражением дыхательных путей, конъюнктивы и характерной пятнисто-папулезной сыпью на коже.

ЭТИОЛОГИЯ

Семейство — Paramyxoviridae.

Род — Morbillivirus.

Вирус кори — polynosa morbillarum.

Обладают гемагглютинирующей, гемолизирующей и комплементсвязывающей активностью, не содержит нейраминидазы.

Во внешней среде сохраняется не более 30 минут.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции – больной человек.
- Выделяет вирус во внешнюю среду в последние 2 дня инкубационного периода и до 4 дня после высыпания.
- Воздушно-капельный путь передачи.
- Контагиозный индекс достигает 96%.

ПАТОГЕНЕЗ

- Тропизм к эпителию дыхательных путей.
- Допускается возможность непосредственного воздействия вируса на ЦНС.
- Вызывается состояние анергии.
- Обсуждается участие вируса в патогенезе ПСПЭ, рассеянного склероза, СКВ, РА.

КЛИНИКА

- Инкубационный период при кори равен 9–17 дней, чаще 8–11 дней, при профилактическом введении гамма-глобулина — до 21 дня.
- Катаральный период до 4 дней.
- Период высыпаний — 3–4 дня.
- Период пигментации — 5–8 дней.
- Типичная корь. От степени интоксикации выделяют различные по тяжести формы типичной кори: легкую, среднетяжелую, тяжелую.
- Атипичная корь: основные симптомы заболевания стерты (рудиментарные), некоторые из них отсутствуют. Редко гипертоксические, геморрагические, злокачественные формы.
- Митигированная корь наблюдается у детей, получавших в инкубационном периоде гамма-глобулин.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Собственно коревые (коревой круп, энцефалит).
- Вторичные (пневмонии, ларингиты, трахеиты, стоматиты, энтериты, кератиты, блефариты, отиты, циститы, пиелонефриты, пиодермии, абсцессы, флегмоны).

ДИАГНОСТИКА

Серологическая РН, РТГА, ИФА.

ЛЕЧЕНИЕ

- Госпитализации подлежат дети с тяжелым течением болезни, при осложнениях и по эпидпоказаниям.
- Терапия — патогенетическая и симптоматическая.
- Заболевших изолируют на срок не менее 4 дней от начала высыпания при осложнении пневмонией — не менее 10 дней.

ПРОФИЛАКТИКА

- Разобщение контактировавших с 8 дня инкубации до 17 (21) дня.
- Пассивная иммунизация (гаммаглобулин от 3 месяцев до 3 лет).
- Плановая и экстренная профилактика живой вакциной.

Краснуха — острое инфекционное антропонозное заболевание, распространяющееся воздушно-капельным путем. Проявляется умеренной интоксикацией, лихорадкой, мелкопятнистой сыпью, увеличением лимфатических узлов, особенно заднешейных и затылочных.

ЭТИОЛОГИЯ

- Семейство — *Togaviridae*.
- Род — *Rubivirus*.
- V- и S — растворимые антигены.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — больной человек.
- У 30–50% инфицированных краснуха протекает в бессимптомной (инаппарантной) форме.
- Зимне-весенняя сезонность.
- К 20 годам остаются восприимчивыми 20% людей.
- Необходим тесный длительный контакт.

ПАТОГЕНЕЗ

- При заражении в первые 2 месяца беременности — пороки сердца, катаракта.
- 3–4 месяца беременности — поражение ЦНС и органов слуха.

- При заболевании матери в первые 6 недель беременности частота уродств 56 %, на 13–16 неделе — 6–10%.
- Неонатальная краснуха — тромбоцитопеническая пурпура, гепатит, энцефаломиелит, гемолитическая анемия., поражения трубчатых костей).

КЛИНИКА

- Инкубационный период продолжается от 15 до 24 дней. Первый симптом — сыпь.
 - Сыпь вначале появляется на лице, затем в течение нескольких часов распространяется по всему телу.
 - Катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей в виде небольшого насморка и кашля появляются обычно одновременно с высыпанием.
 - Патогномоничный симптом краснухи — увеличение периферических узлов.
- У детей наблюдаются 3 варианта болезни:
- с наличием только сыпи;
 - с сыпью и лихорадкой;
 - с сыпью, лихорадкой и катаральными явлениями.
- Краснуха может протекать и бессимптомно, проявляясь лишь вирусемией и нарастанием титра антител.

ЛЕЧЕНИЕ

Рекомендуется постельный режим в период высыпания; применения каких-либо медикаментозных средств не требуется. Изоляция не менее 5 дней с момента высыпания.

ПРОФИЛАКТИКА

- Заболевших изолируют в домашних условиях на 5 дней с момента высыпания.
- Дезинфекция не проводится.
- У беременных женщин, не болевших краснухой и имевшим контакт с больным, следует решать вопрос о прерывании беременности.
- Больные врожденной краснухой в течение года являются вирусоделителями.
- Плановая вакцинация живой вакциной.

Ветряная оспа — острое инфекционное заболевание с воздушно-капельным путем передачи, вызываемое герпесвирусом и характеризующееся умеренно выраженной общей интоксикацией, доброкачественным течением и наличием генерализованной розе-олезно-везикулезной экзантемы.

ЭТИОЛОГИЯ

- Герпес-вирус — Varicella-zoster
- Тропность к коже и слизистым оболочкам и в меньшей степени к нейросистеме.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник - больные ветряной оспой и опоясывающим герпесом
- Восприимчивость свыше 90%.
- Становятся заразными за 24 часа до появления сыпи и продолжают выделять вирус в течение 5 дней с момента появления последнего элемента сыпи.
- Пути передачи — воздушно-капельный и трансплацентарный.

КЛИНИКА

- Инкубационный период составляет 10–21 день, чаще 14–17 дней.
- Обычно заболевание начинается остро с повышения температуры до 37,5–38,5°C и появления сыпи.
- Высыпание происходит приступами в течение 2–4 дней.
- Пузырьки через 1–2 дня вскрываются, подсыхают, на их месте образуются корочки, после отпадения которых рубцов не образуется.
- К типичным формам относятся те, при которых имеются характерные везикулезные высыпания.
- К атипичным формам относят:
 - рудиментарную;
 - генерализованную (висцеральную);
 - геморрагическую;
 - гангренозную;
 - буллезную.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Энцефалит, менингоэнцефалит, миелиты, невриты.
- Ветряночная пневмония.
- Бактериальные: флегмона, абсцесс, лимфаденит, буллезная стрептодермия.
- В первые 4 месяца беременности у плода развивается «ветряночный синдром»: внутриутробная дистрофия, гипоплазия конечностей, порок развития глаз, рубцовые изменения кожи, отставания в психомоторном развитии.

ЛЕЧЕНИЕ

- Решающая роль отводится гигиеническим мероприятиям.
- При наложении вторичной бактериальной флоры — антибактериальные препараты.

ПРОФИЛАКТИКА

- Больной изолируется на 9 дней с момента появления сыпи (5 дней после последних высыпаний).
- Дети до 7 лет разобщаются с 11 до 21 дня контакта.

Лекция 2

РЕСПИРАТОРНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ. СТАФИЛОКОККОВАЯ И СТРЕПТОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ. ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ. ПАРОТИТНАЯ ИНФЕКЦИЯ

ЭТИОЛОГИЯ

- Стрептококки — грамположительные кокки диаметром 0,6–1 мкм.
- 21 серологическая группа (А, В, С и т. д.).
- Наибольшее значение группа А.
- Факторы вирулентности — М-протеин (83 серотипа), имеет родство с миокардом и базальной мембраной почечных клубочков.
- Токсины — эритрогенный токсин (4 варианта), гемолизин, о-стрептолизин и др.).

С группой В-стрептококков связывают гнойные осложнения у ослабленных хирургических больных, с группой С-пневмонию у новорожденных, с группой Д-септический эндокардит.

Скарлатина — острое стрептококковое заболевание, характеризующееся лихорадкой, общей интоксикацией, тонзиллитом и мелкоточечной экзантемой.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник-человек больной любой формой стрептококковой инфекцией и носитель.
- Основной путь передачи — воздушно-капельный.
- Возможны контактно-бытовой, пищевой пути.
- Максимальная восприимчивость — 3–8 лет.

ПАТОГЕНЕЗ

- Входными воротами чаще всего являются небные миндалины.
- Токсический компонент.
- Септический компонент.
- Аллергический компонент.

КЛИНИКА

ПЕРИОДЫ:

1. Инкубационный (часы — 7 суток).
2. Начальный (4–5 дней).
3. Реконвалесценции.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- *Типичные формы:*
— Легкие.

- Среднетяжелые.
- Тяжелые.
- *Атипичные формы:*
- Гипертоксическая.
- Септическая.
- Геморрагическая.
- Экстрабуккальная.

ОСЛОЖНЕНИЯ

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ:

- септические — ангина, лимфаденит, отит, мастоидит, сепсис и др.
- аллергические — синовит, миокардит,
- гломерулонефрит, ревматизм.

НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ:

- Стафилококковые.
- Пневмококковые и др.

Ранние (1 неделя).

Поздние (2 недели и позже).

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Классический бактериологический метод.
- Реакция коаггутинации.

ЛЕЧЕНИЕ

- Госпитализация по клиническим, возрастным и эпидемиологическим показаниям.
- Наиболее эффективным является назначение пенициллина в течение 7–14 дней.

ПРОФИЛАКТИКА

- Выписка из больницы не ранее 10 дня от начала заболевания.
- Посещающие ДДУ и первые 2 класса школы подлежат карантину еще 12 дней.
- При контакте карантин 7 дней.

ИНФЕКЦИОННЫЙ МОНОНУКЛЕОЗ

Инфекционный мононуклеоз — острое инфекционное заболевание, характеризующееся системным лимфопролиферативным процессом доброкачественного характера и сопровождающееся лихорадкой, генерализованной лимфоаденопатией, тонзиллитом, гепатолиенальным синдромом и специфическими изменениями гемограммы.

ЭТИОЛОГИЯ

- Семейство Herpesviridae.

- Подсемейство Gammaherpesviridae.
- Род Lymphocryptovirus.
- 2 штамма (А и В) по способности к трансформации В-лимфоцитов
- Антигены: СА-капсидный; EBNA-ядерный; EA-ранний; МА-мембранный.
- EBNA и EA-острая ВЭБ-инфекция.
- СА и МА — давнее инфицирование или латентная инфекция.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Антропоноз.
- Источник — больной или носитель.
- Основной путь передачи — воздушно-капельный.
- Контагиозность крайне низка.
- Возможен половой путь, в родах, контактный, трансфузионный.

ПАТОГЕНЕЗ

Патогенез ВЭБ – инфекции:

— непродуктивная форма:

- а) злокачественная трансформация;
- б) латентная инфекция;

— продуктивная форма — инфекционный мононуклеоз.

КЛАССИФИКАЦИЯ

АТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ

- Стертая.
- Бессимптомная.
- Висцеральная.

ТИПИЧНЫЕ ФОРМЫ

По тяжести:

- Легкие.
- Среднетяжелые.
- Тяжелые.

КЛИНИКА

Определяющие клинические симптомы:

- Длительная лихорадка.
- Лимфаденопатия.
- Поражение носо- и ротоглотки.
- Синдром тонзиллита.
- Гепатоспленомегалия.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Гематологические — аутоиммунная гемолитическая анемия, тромбоцитопения и гранулоцитопения, разрыв селезенки.

- Неврологические — энцефалит, параличи черепно-мозговых нервов, полиневрит, синдром Гийена-Барре.
- Кардиологические — миокардиты, перикардиты, пневмонии, острая почечная и печеночная недостаточность, обструкция дыхательных путей.

ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

- Серологические методы (выявление гетерофильных антител):
 - реакция Пауля-Буннеля;
 - реакция Гоффа-Бауэра;
 - реакция Томчика.

ЛЕЧЕНИЕ

- Симптоматическая и патогенетическая терапия.
- ГКС — при тяжелых формах с угрозой асфиксии, при неврологических осложнениях, гемолитической анемии и тромбоцитопенической пурпуре, при мио- и перикардите.

ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПАРОТИТ

Эпидемический паротит — острое инфекционное заболевание, характеризуется лихорадкой, общей интоксикацией, поражением слюнных желез (особенно околоушных), реже других железистых органов (репродуктивных, поджелудочной железы), а также ЦНС (менингит, менингоэнцефалит).

ЭТИОЛОГИЯ

- Возбудитель-парамиксовирус. В состав оболочки входят гемагглютинины, гемолизин и нейролидаза.
- Устойчив во внешней среде:
 - 18–20°C — несколько дней;
 - низкие температуры до 6–8 недель.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — больной человек с конца инкубационного периода и до 10-го дня от начала болезни.

ПУТИ ПЕРЕДАЧИ

- Воздушно-капельный.
- Допускается контактный, внутриутробный.
- Индекс контагиозности 70–80%.
- Зимне-весенняя сезонность.

ПАТОГЕНЕЗ

- Входные ворота — слизистые оболочки полости рта, носа и глотки.
- Первичная вирусемия (попадает в органы мишени).
- Вторичная вирусемия.

КЛАССИФИКАЦИЯ

ТИП

- Типичные формы:
 1. железистая;
 2. нервная;
 3. комбинированная.
- Атипичные формы:
 1. стертая;
 2. бессимптомная.

ТЯЖЕСТЬ

- легкая;
- средней тяжести;
- тяжелая.

ДИАГНОСТИКА

- Более доступны РСК и РТГА.
- В РСК диагностический титр 1:80.

ЛЕЧЕНИЕ

- Постельный режим — 7–10 дней.
- Уход за полостью рта.
- Механически щадящая диета.
- Сухое тепло.
- Патогенетическая терапия.
- При орхите-преднизолон 1,5 мл/кг/сутки 5–10 дней.

ПРОФИЛАКТИКА

- Карантин- 21 день.
- Иммунопрофилактика.

Лекция 3

МЕНИНГИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ. ЭНТЕРОВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ. ПОЛИОМИЕЛИТ.

Энтеровирусные инфекции — большая группа заболеваний, вызванных различными серотипами энтеровирусов.

Характеризуется полиморфизмом клинической картины.

ЭТИОЛОГИЯ

- Род Enteroviridae.
- Семейство Picornaviridae.

- 24 типа Коксаки А.
- 6 типов Коксаки В.
- 34 типа ЕСНО.
- Типы 68–71.

Один и тот же энтеровирус может вызывать несколько различных клинических синдромов, так же как и один синдром может вызываться энтеровирусами нескольких типов.

УСТОЙЧИВОСТЬ

- Выдерживают замораживание несколько лет.
- В морской воде 10–18 дней.
- рН до 3,0.
- Разрушаются 0,1 % раствором HCl.
- Кипячение 20 минут.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Источник инфекции — вирусоносители и больные люди.
- Механизм передачи — фекально-оральный и воздушно-капельный.
- Возможна трансплацентарная передача.
- Наиболее восприимчивы дети до 10 лет.
- Характерна весенне-летняя сезонность.

ПАТОГЕНЕЗ

- Внедрение — подслизистый слой носоглотки или кишечника.
- Регионарные лимфоузлы.
- Первичная вирусемия — 3-й день.
- Вторичная вирусемия.

Характерна персистенция в организме хозяина.

Тропизм к мышечной ткани и ЦНС, но могут поражать и многие другие органы.

КЛАССИФИКАЦИЯ

(изолированные, комбинированные формы)

1. Энтеровирусная лихорадка.
2. Герпангина.
3. Эпидемическая миалгия.
4. Менингеальный синдром.
5. Серозный менингит.
6. Энтеровирусная экзантема.
7. Энцефалит.
8. Энцефалитический синдром.
9. Паралитическая форма.

10. Энцефаломиокардит новорожденных.
11. Острый мезаденит.
12. Миокардит.
13. Гастроэнтерит.
14. Гепатит.
15. Катаральная форма.
16. Увеит.
17. Геморрагический конъюнктивит.

ДИАГНОСТИКА

- Вирусологический и серологический методы (РН, РТГА, РП).
- Материал — носоглоточная слизь, фекалии, кровь, ликвор.

ЛЕЧЕНИЕ

- Противовирусное (интерферон, реаферон, иммуноглобулин, рибонуклеаза).
- Патогенетическая и симптоматическая терапия.

ПРОФИЛАКТИКА

- Срок изоляции — 14 дней.
- В детских учреждениях карантин 14 дней.
- Специфическая профилактика не разработана.

Полиомиелит — острое инфекционное заболевание, вызванное полиовирусами, передающееся воздушно-капельным, фекально-оральным путем, характеризующееся лихорадкой и в ряде случаев развитием серозного менингита, реже — вялых парезов и параличей конечностей.

ЭТИОЛОГИЯ

Возбудители полиомиелита — полиовирусы трех серотипов (I, II, III), относящиеся к роду энтеровирусов семейства пикорнавирусов. Сохраняются в воде, молоке (до 3–4 мес), фекалиях (до 6 мес). Погибает при кипячении, под действием УФО, хлорамина, перекиси водорода.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Человек — единственный носитель и резервуар полиовирусов.
- Пути передачи — воздушно-капельный, фекально-оральный.
- Болеют преимущественно дети до 1 года.

ПАТОГЕНЕЗ

- Энтеральная фаза.
- Лимфогенная фаза.
- Вирусемия.
- Невральная фаза.

Вовлекаются мотонейроны передних рогов спинного мозга, двигательные клетки черепных нервов (при тяжелых случаях и нейроны задних рогов, клетки спинальных ганглиев и даже проксимальные отделы периферических нервов).

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Полиомиелит без поражения нервной ЦНС:
 - а) инаппарантная;
 - б) abortивная.
- Полиомиелит с поражением ЦНС:
 - а) непаралитическая форма-серозный менингит;
 - б) паралитическая форма-спинальная, бульбарная, понтинная, смешанная.
- Полиомиелит без поражения нервной ЦНС:
 - а) инаппарантная;
 - б) abortивная.
- Полиомиелит с поражением ЦНС:
 - а) непаралитическая форма-серозный менингит;
 - б) паралитическая форма-спинальная, бульбарная, понтинная, смешанная.

ПАРАЛИТИЧЕСКАЯ ФОРМА

- Препаралитический период (1–6 дней).
- Паралитический (24 часа — 3 дня).
- Восстановительный (2–3 года).
- Резидуальный (свыше 3 лет).

ДИАГНОСТИКА

- Вирусологическое обследование.
- Серологическое (РСК) обследование.
- Инструментальное (электронейро-миография) обследование.

ЛЕЧЕНИЕ

Паралитическая форма:

- 1 неделя — физический покой;
- 2 неделя — купирование болевого синдрома;
- 3–4 неделю — средства, улучшающие нервную проводимость (прозерин, галантамин, дибазол), лечебная гимнастика, массаж.

ПРОФИЛАКТИКА

- Изоляция 21 день.
- Карантин в группе 20 дней.
- Вакцинация по календарю прививок.

Лекция 4

ДИФТЕРИЯ У ДЕТЕЙ

ДИФТЕРИЯ

Дифтерия — острое инфекционное заболевание, вызывается токсигенными коринебактериями дифтерии, характеризуется воспалительными изменениями слизистых или кожи с образованием фибриновых пленок и специфическим поражением ряда органов, преимущественно сердечно-сосудистой и нервной системы.

ЭТИОЛОГИЯ

- Коринебактерии дифтерии (CD).
- Варианты: *gravis*, *mitis*.
- Лизогенная конверсия -ген *tox+*.

Дифтерийный токсин- нейротоксин

- А и В фрагменты.
- В- фрагмент — формирование трансмембранных каналов.
- А – фрагмент — нарушение синтеза белка и гибель клеток.
- CD выделяют также нейраминидазу, гиалуронидазу, некротизирующий и диффузионный фактор, корд-фактор и др.

УСТОЙЧИВОСТЬ

- Дифтерийная пленка и слюна — до 15 дней.
- Пыль — до 2 мес.
- Вода и молоко — до 2 нед.
- Ткани трупа — до 2 нед.
- Предметы внешней среды — до 5,5 мес.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Дифтерия — антропоноз.
- Источник инфекции — больные люди или носители токсигенных CD.
- Пути передачи — воздушно-капельный, пищевой, контактный.
- Индекс контагиозности 6–15%.

ПАТОГЕНЕЗ

- Крупозное воспаление развивается на слизистой оболочке, покрытой однослойным цилиндрическим эпителием.
- Дифтеритическое — многослойным.
- Развивается парез лимфатических сосудов — отек тканей.
- Токсин специфически поражает сердечную мышцу, нервную систему, почки.

КЛАССИФИКАЦИЯ

- Локализованная: катаральная; пленчатая:
 - а) островчатая; б) сплошная (налеты только на миндалинах).
- Распространенная (налеты на миндалинах, дужках, язычке, стенках глотки и полости рта).
 - Комбинированная (поражение нескольких несмежных систем).
 - Субтоксическая:
 - а) эдематозная; б) с односторонним отеком шеи.
 - Токсическая: I, II, III степени.
 - Гипертоксическая:
 - а) молниеносная без гемморагических явлений; б) геморрагическая клинических форм дифтерии зева.
- Локализованная: катаральная; пленчатая:
 - а) островчатая; б) сплошная (налеты только на миндалинах).
- Распространенная (налеты на миндалинах, дужках, язычке, стенках глотки и полости рта).
 - Комбинированная (поражение нескольких несмежных систем).
 - Субтоксическая:
 - а) эдематозная; б) с односторонним отеком шеи.
 - Токсическая: I, II, III степени
 - Гипертоксическая:
 - а) молниеносная без гемморагических явлений; б) геморрагическая.

ПОДОЗРИТЕЛЬНЫЙ СЛУЧАЙ

- Наличие ангины, тонзиллита, назофарингита, ларингита с патологическими наложениями, паратонзиллярного абсцесса.
- Лица с этими заболеваниями, имевшие контакт с больным дифтерией.
- Прибывшие из местности, неблагополучной по этому заболеванию или не имеющие определенного места жительства.

ВЕРОЯТНЫЙ СЛУЧАЙ

Перечисленные признаки плюс один или несколько из нижеприведенных симптомов:

- а) установление связи с лабораторно подтвержденным случаем дифтерии;
- б) подтвержденный случай;
- в) наличие налета и выделение токсигенного штамма CD.

ДИАГНОСТИКА

- Бактериологическая.
- Серологическая.

ПРОФИЛАКТИКА

- Карантин — 7 дней
- Активная иммунизация (по прививочному календарю).

Лекция 5

ДИАРЕЙНЫЙ СИНДРОМ У ДЕТЕЙ. КОРРЕКЦИЯ ОБЕЗВОЖИВАНИЯ

АКТУАЛЬНОСТЬ

60–65% всех заболеваний ОКИ регистрируется среди детей, при этом высока заболеваемость детей раннего возраста (до 70%). Острые кишечные инфекции до настоящего времени занимают ведущее место в инфекционной патологии детского возраста, уступая по заболеваемости только острым респираторным инфекциям, и являются одной из главных причин летальности у детей раннего возраста. По данным ВОЗ, ежегодно в мире умирают от ОКИ и их осложнений более 5 млн детей (таблица 5).

Таблица 5 — Структура ОКИ у детей

Этиология	Тип диареи	Ведущий патогенетический фактор и топика поражения ЖКТ
Бактериальные	<p>Инвазивная — шигеллез, сальмонеллез, энтероинвазивный и энтерогеморрагический эшерихиозы, иерсиниоз, кампилобактер и др. УПМ.</p> <p>Секреторная — холера, энтеротоксигенный эшерихиоз, некоторые штаммы клебсиелл, клостридий и др., способные вырабатывать энтеротоксины</p>	<p>Воспалительный процесс в тонком и (или) толстом кишечнике (энтерит, колит, гастроэнтерит и др.).</p> <p>Гиперсекреция воды и электролитов энтероцитами и нарушение всасывания (энтерит, гастроэнтерит)</p>
Этиология	Тип диареи	Ведущий патогенетический фактор и топика поражения ЖКТ
Вирусные	<i>Осмотическая</i> — ротавирусная инфекция, реже энтеро-, адено-, астро-, калицивирусы и вирусы группы Норфолка	Дисахаридазная недостаточность (энтерит, гастроэнтерит)
Вирусно-бактериальные	<i>Смешанная</i> (инвазивно-осмотическая) — ротавирусная инфекция + шигеллез, сальмонеллез и др.	Воспалительный процесс в тонком и (или) толстом кишечнике + дисахаридазная недостаточность (энтерит, энтероколит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит)
Прочие	Простейшие, гельминты, грибы и др.	Тип диареи и патогенетические факторы различны

КЛАССИФИКАЦИЯ ОКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ СТАФИЛОКОККОВОЙ ЭТИОЛОГИИ

- Пищевая токсикоинфекция (гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит).
- Энтерит и энтероколит детей раннего возраста:
 - первичный;
 - вторичный — при генерализованной инфекции;
 - вторичный — как следствие дисбактериоза.
- Стафилококковые кишечные микстинфекции (сочетание стафилококка с энтеробактериями или вирусами).

СТАФИЛОКОККОВАЯ ИНФЕКЦИЯ

- Возраст ребенка, преморбидный фон организма.
- Эпидемиологические данные.
- Погрешность в диете.
- Массивное и нерациональное использование антибиотиков по поводу предшествующих заболеваний.
- Латентно протекающие, часто недиагностированные проявления стафилококковой инфекции.
- Клинические особенности заболевания.
- Данные бактериологического исследования.

ЭШЕРИХИОЗЫ

- Выделяют более 170 О-антигенов, 56 Н-антигенов.
- Токсины — энтеротоксины ТС и ТЛ:
 - цитотоксины (шигаподобный токсин);
 - фактор колонизации;
 - фактор адгезии к клеткам Нер-2.

КАТЕГОРИИ ЭШЕРИХИОЗОВ

- I. ЭПКП.
- II. ЭТКП.
- III. ЭИКП.
- IV. ЭГКП.
- V. ЭЭКП.

ВИРУСНЫЕ ГАСТРОЭНТЕРИТЫ

- Энтеровирусные.
- Аденовирусные.
- Реовирусные.
- Парвовирусные («болезнь зимней рвоты», вирусный гастроэнтерит Снежной горы, болезнь NORWALK).
- Калицивирусные.
- Астровирусные.
- Ротавирусные (4 серовара).
- Другие.

ПАТОГЕНЕЗ

- Минимальная инфицирующая доза 10 вирусных частиц.
- Поражаются апикальные отделы ворсинок.
- Развивается недостаточность некоторых ферментов (мальтазы и др).
- Развивается снижение переваривания и всасывания, гипермоторика.

КЛИНИКА

- Инкубационный период — 15 часов 3–5 дней.
- Рвота однократная, реже повторная.
- Стул зеленоватого или желто-зеленоватого цвета с нежной слизью.
- Выраженная слабость не соответствует выраженности кишечных симптомов.
- Температура не более чем у 20–30 % и редко превышает субфебрильные цифры.

ДИЕТА

Для обеспечения полноценного питания детей 1-го года жизни, находящихся на искусственном и смешанном вскармливании, в период ОКИ используются адаптированные молочные смеси, привычные для ребенка, с уменьшением суточного объема кормлений (по аппетиту и в зависимости от тяжести течения ОКИ на 15–50%) и увеличением кратности кормлений в остром периоде заболевания с постепенной нормализацией к 3–5 дню. Но предпочтение следует отдавать кисломолочным адаптированным смесям.

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ «А»

ЛЕЧЕНИЕ ДИАРЕИ НА ДОМУ (таблица 6)

ОБЪЯСНИТЕ ТРИ ПРАВИЛА ЛЕЧЕНИЯ ДИАРЕИ В ДОМАШНИХ УСЛОВИЯХ:

I. Давайте вашему ребенку больше жидкостей, чем обычно, чтобы предотвратить обезвоживание.

II. Давайте вашему ребенку достаточное количество пищи.

III. Обращайтесь к работнику здравоохранения, если ребенку не становится лучше в течение трех дней.

ИСПОЛЬЗУЙТЕ ЭТОТ ПЛАН ЧТОБЫ НАУЧИТЬ МАТЬ:

— Продолжать дома лечение настоящего эпизода диареи

— Быть готовой начать раннее лечение будущего эпизода диареи

Таблица 6 — План лечения «А»

Возраст	Количество ОРС, даваемое после каждого жидкого стула	Количество ОРС, даваемое матери для использования на дому
Меньше чем 24 месяца	50–100 мл	500 мл в день
От 2 до 10 лет	100–200 мл	1000 мл в день
10 лет и старше	Сколько хочет	2000 мл в день

I. Давайте вашему ребенку больше жидкостей, чем обычно, чтобы предотвратить обезвоживание.

• Используйте рекомендуемые жидкости для лечения на дому. Они включают: ОРС, жидкости на основе пищевых продуктов, такие, как жид-

кая каша, суп, рисовая вода (вода от варки риса), йогурт (кефир), а также простую питьевую воду. Помните, если ребенок моложе 6-ти месяцев и еще не получает прикорм, используйте ОРС или простую воду, а не жидкости на основе пищевых продуктов.

- Давайте жидкости без ограничения — сколько ребенок может выпить.
- Продолжайте давать эти жидкости до тех пор, пока продолжается

диарея.

II. Давайте вашему ребенку больше пищи:

- Продолжайте частое кормление грудью.
- Если ребенок не на грудном вскармливании дайте обычное молоко.
- Если ребенку 6 месяцев и больше и он получает прикорм:

— дайте ребенку питательные смеси;

— давайте свежие фруктовые соки и мякоть бананов в качестве источника калия;

— всегда давайте свежеприготовленную пищу;

— готовьте, растирайте, разминайте пищу тщательно.

III. Обращайтесь к работнику здравоохранения, если ребенку не становится лучше в течение трех дней или у вашего ребенка появляются какие-либо из следующих признаков:

- Ребенок плохо пьет или ест.
- Лихорадка.
- Примесь крови в стуле.
- Частый жидкий стул.
- Повторная рвота.
- Выраженная жажда.

Покажите матери, как готовить раствор ОРС, сколько раствора надо давать ребенку:

• Ребенку моложе 2 лет давайте чайную ложку раствора каждые 1–2 минуты.

• Старшим детям давайте частые глотки раствора из чашки.

• Если у ребенка рвота, нужно подождать 10 мин. Затем продолжить поить ребенка раствором, но более медленно (например, 1 ложка каждые 2–3 минуты).

Наблюдайте тщательно за ребенком и помогайте матери давать раствор ОРС:

• Покажите ей, как нужно давать раствор — по одной полной чайной ложке каждые 1–2 минуты для детей до 2 лет и частые глотки из чашки для старших детей.

• Время от времени проверяйте, как она справляется.

• Покажите ей, сколько раствора ОРС надо давать ребенку.

• Если у ребенка рвота, подождите 10 минут, затем продолжайте давать ОРС, но более медленно — полную ложку каждые 2–3 минуты.

План лечения «Б» (лечения обезвоживания) представлен в таблице 7.

Таблица 7 — План лечения «Б» (лечение обезвоживания)

Возраст	Вес	ОРС (мл)
Меньше 4 месяцев	Меньше 5 кг	200–400
4–11 месяцев	5–7,9кг	400–600
12–23 месяцев	8–10,9кг	600–800
2–4 года	11–15,9кг	800–1200
5–14 лет	18–29,9кг	1200–2200
15 лет и старше	30кг и более	2200–4000

Используйте возраст только в случаях, когда неизвестен вес больного. Приблизительный объем ОРС (в мл) может быть рассчитан путем умножения веса больного (в кг) на коэффициент 75:

- если больной хочет больше ОРС, дайте больше;
- поощряйте мать продолжать кормление грудью;
- для детей младше 6 месяцев и не получающих грудное молоко, добавьте в этот период 100–200 мл простой воды.

ДЕТИ ДОЛЖНЫ ПОЛУЧАТЬ РАСТВОР ОРС НА ДОМУ, ЕСЛИ:

- Они находились на лечении согласно планам «Б» или «В».
- Они не могут повторно прийти к работнику здравоохранения, если диарея ухудшится.
- Было принято решение в рамках национальной программы давать ОРС всем детям, которые посещают работника здравоохранения для лечения диареи.

Через 4–6 часов вновь осмотрите ребенка, пользуясь таблицей оценки состояния, затем выберите подходящий план лечения:

- Если у больного нет признаков обезвоживания, начните план лечения «А». Обычно, когда обезвоживание скорректировано, у ребенка нормализуется мочеотделение.
- Если у больного все еще присутствуют признаки выраженного обезвоживания, повторите план лечения «Б», но начните предлагать пищу, как описано в плане лечения «А».
- Если у больного имеются признаки тяжелого обезвоживания, начните план лечения «В».

Если матери придется покинуть учреждение здравоохранения до завершения лечения по плану «Б»:

- Покажите ей, сколько ОРС надо давать ребенку, чтобы завершить цикл лечения в течение первых 4 часов дома.
- Дайте ей достаточно упаковок ОРС на два дня, чтобы закончить лечение, как рекомендовано планом «А».
- Объясните ей три правила лечения диареи на дому, как рекомендовано в плане лечения «А».

ПЛАН ЛЕЧЕНИЯ «В». ЛЕЧЕНИЕ ТЯЖЕЛОГО ОБЕЗВОЖИВАНИЯ

Начните немедленно давать ВВ жидкости. Если больной может пить начните давать ОРС, пока налаживаете систему для ВВ вливания. Дайте 100мл/кг раствора Лактата Рингера (если его нет, можете дать физиологический раствор), как описано ниже (таблица 8).

Таблица 8 — План лечения «В»

Возраст	Сначала 30 Мл/кг в течение	Затем 70 мл/кг в течение
Младенцы (до 12 месяцев)	1 часа	5 часов
Старшие дети	30 минут	2,5 часов

Оценивайте состояние больного через каждые 1–2 часа. Если состояние не улучшается, вводите жидкость более быстро.

Как только больной сможет пить, дайте ОРС (примерно 5 мл/кг/час) это обычно через 3–4 часа (младенцы) или 1–2 часа старшие больные.

Оцените состояние больного, используя оценочную таблицу через 6 часов — младенцы и через 3 часа — старшие: выберите подходящий план лечения.

ЕСЛИ КРОВЬ ПРИСУТСТВУЕТ В СТУЛЕ

- Научите мать, как кормить ребенка, следуя рекомендациям, данным в плане лечения «А».
- Обследуйте ребенка через 2 дня если:
 - он в возрасте до года;
 - он был обезвожен;
 - у него имеется стул с примесью крови;
 - его состояние не улучшается.
- Если кровь в стуле сохраняется после двух дней лечения, смените антибиотик на другой оральный и лечите в течение 5 дней.
- Лечите в течении 5 дней оральным антибиотиком, рекомендованным для Shigella в вашем районе.

ЕСЛИ ДИАРЕЯ ПРОДОЛЖАЕТСЯ БОЛЕЕ 14 ДНЕЙ

Госпитализируйте, если:
— ребенок моложе 6 месяцев;
— ребенок обезвожен (сначала проведите регидратацию, затем госпитализируйте).

В других случаях научите мать, как кормить ребенка согласно рекомендациям, данным в плане лечения «А», однако:

- дайте только половину обычного количества молока;
- обеспечьте энергетически полноценное питание путем назначения густых каш с добавлением жиров.

Посоветуйте матери принести ребенка через 5 дней:

— если диарея не прекратилась, госпитализируйте;

— если диарея прекратилась, скажите матери:

— начать обычную диету;

— через неделю начать давать обычное количество животного молока;

— давать одно дополнительное кормление в день в течение, по крайней мере, 1 месяца.

ЕСЛИ У РЕБЕНКА ПРИЗНАКИ ТЯЖЕЛОГО НАРУШЕНИЯ ПИТАНИЯ:

- Не пытайтесь проводить регидратацию, госпитализируйте больного.
- Дайте матери ОРС и покажите, как его давать из расчета 5 мл/кг в течение транспортировки в лечебное учреждение.

ЕСЛИ РЕБЕНОК МОЛОЖЕ 2 МЕСЯЦЕВ:

Проведи регидратацию как рекомендовано. Если после этого сохраняется лихорадка (38°C и выше), то направьте ребенка в стационар. Не назначайте препараты типа парацетамола или антималярийные препараты.

ЕСЛИ РЕБЕНОКУ 2 МЕСЯЦА И БОЛЬШЕ:

Если температура выше 39°C, дайте препараты типа парацетамола.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЛЕКАРСТВ У БОЛЬНЫХ С ДИАРЕЕЙ

• Антибиотики могут быть использованы только для лечения больных с дизентерией и в случае предполагаемой холеры. В других случаях они неэффективны и не должны использоваться.

• Противопаразитарные препараты могут быть использованы ТОЛЬКО в случаях:

— амебиаза, когда лечение шигеллеза (кровь в стуле) было неэффективно;

— лямблиоза, когда диарея продолжается по крайней мере 14 дней.

ПОКАЗАНИЯМИ К НАЗНАЧЕНИЮ АНИБИОТИКОВ

ПРИ ОКИ У ДЕТЕЙ СЛУЖАТ:

• наличие инвазивной ОКИ в острой фазе болезни или при клинически выраженном обострении: при тяжелых формах — независимо от этиологии и возраста; при среднетяжелых формах — детям до 2 лет, больным «группы риска» независимо от возраста; при легких формах — детям до одного года «группы риска» с отягощенным преморбидным фоном (недоношенность, гипотрофия, иммунодефицитные состояния), а также при гемоколитах;

• холера независимо от возраста и тяжести;

• любые генерализованные формы ОКИ независимо от тяжести

Антибиотики и химиопрепараты не показаны:

— Больным с «водянистыми» диареями (секреторной и осмотической).

— Детям с субклиническими формами ОКИ и при любой форме бактерионосительства при отсутствии противоэпидемических показаний; при постинфекционных кишечных дисфункциях, связанных с развитием дисбактериоза.

— Больным ПТИ, а также детям с легкими (после 1 года) и среднетяжелыми (после 2 лет, исключая «группы риска») инвазивными диареями.

— В последние годы эффективность антибактериальной терапии ОКИ неуклонно падает. Это связано с ростом лекарственной устойчивости патогенных микроорганизмов, наличием ряда побочных влияний антибиотикотерапии, в том числе на состав кишечной микрофлоры, на фоне общего снижения резистентности организма, ростом доли вирусных диарей в структуре ОКИ у детей.

— Однако чувствительность возбудителей ОКИ к антибиотикам может меняться каждые 3–6 месяцев в связи с обновлением плазмидного профиля возбудителей, что требует постоянного обновления протоколов лечения.

Не рекомендуются к применению при ОКИ у детей полусинтетические пенициллины (в виду нечувствительности к ним возбудителей), левомицетин (вследствие токсичности), тетрациклины (повреждение зубов и гепатотоксичность), макролиды (малоэффективны при гамотрицательной флоре).

СОДЕРЖАНИЕ

Часть 1. ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	3
Лекция 1. Ведение в специальность. Учение об общей патологии инфекционных болезней	3
Лекция 2. Брюшной тиф, паратифы А и В	5
Лекция 3. Сальмонеллез	9
Лекция 4. Дизентерия	13
Лекция 5. Пищевые токсико-инфекции. Ботулизм	16
Лекция 6. Вирусные гепатиты. Вирусный гепатит А и Е	20
Лекция 7. Острые и хронические вирусные гепатиты В, С, Д и G ...	28
Лекция 8. Лептоспироз. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом	38
Лекция 9. Грипп и другие ОРВИ	42
Лекция 10. Менингококковая инфекция	50
Лекция 11. Герпетическая инфекция. Сибирская язва	53
Лекция 12. Малярия	58
Лекция 13. Чума. Туляремия. Геморрагические лихорадки	59
Лекция 14. Иерсиниозы	63
Лекция 15. ВИЧ-инфекция	67
Лекция 16. Неотложные состояния в клинике инфекционных болезней	79
Часть 2. ДЕТСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ	86
Лекция 1. Детские капельные инфекции (корь, краснуха, скарлатина, ветряная оспа)	86
Лекция 2. Респираторный синдром у детей. Стафилококковая инфекция и стрептококковая инфекция у детей. Инфекционный мононуклеоз. Паротитная инфекция	90
Лекция 3. Менингеальный синдром у детей. Энтеровирусные инфекции. Полиомелит	94
Лекция 4. Дифтерия у детей	98
Лекция 5. Диарейный синдром у детей. Коррекция обезвоживания	100

Учебное издание

Жаваронок Сергей Владимирович
Красавцев Евгений Львович
Мицура Виктор Михайлович

**ТЕЗИСЫ ЛЕКЦИЙ
ПО ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ
И ДЕТСКИМ ИНФЕКЦИОННЫМ БОЛЕЗНЯМ**

**для студентов 5 курса
факультета по подготовке специалистов
для зарубежных стран**

Редактор *Т. Ф. Рулинская*
Компьютерная верстка *Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 13. 08. 2007
Формат 60×84¹/₁₆. Бумага офсетная 65 г/м². Гарнитура «Таймс»
Усл. печ. л. 6,27. Уч.-изд. л. 6,8. Тираж 50 экз. Заказ № 225

Издатель и полиграфическое исполнение
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
246000, г. Гомель, ул. Ланге, 5
ЛИ № 02330/0133072 от 30. 04. 2004