МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ОБРАЗОВАНИЯ УКРАИНЫ

Реферат

на тему:

Вирусные заболевания человека

Выполнил:

Ученик 10-В класса

Средней общеобразовательной школы №94

Гладков Евгений

Проверила: Супрун Елена Викторовна

г. Харьков, 2004.

Вирусы

Вирусы ─ мельчайшие возбудители многочисленных инфекционных заболеваний человека и животных. Являются внутриклеточными паразитами, не способными к жизнедеятельности вне живых клеток.

Болезни, которые вызываются вирусами, легко передаются от больных здоровым и быстро распространяются. Накоплено много доказательств того, что вирусы являются причиной и различных хронических заболеваний.

Это ─ оспа, полиомиелит, бешенство, вирусный гепатит, грипп, СПИД и т.д. Многие вирусы, к которым чувствителен человек, поражает животных и наоборот. Кроме того, некоторые животные являются переносчиками вирусов человека, при этом не болея.

Основные группы вирусов, вызывающих заболевания у человека представлены в таблице:

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Основные семейства, роды, отдельные вирусы | Вероятность встречи с вирусом (в %) | Болезни, вызываемые вирусами |
| ДНК-содержащие вирусы |
| Семейство вирусов оспыСемейство вирусов герпесаВирус герпеса тип 1Вирус герпеса тип 2Вирус ветряной оспыЦитомегаловирусВирус Эпстайна-БарраГепадновирусыСемейство аденовирусовРод папилломавирусовРод полиомавирусов | неизвестно90-10050-7010-7010090неизвестно10-15905010-30 | Оспа человека и животныхБолезни глаз, слизистых оболочек, кожи; иногда опухоли и энцефалитыВетряная оспаЦитомегалияОпухоли гортаниГепатит В (сывороточный гепатит)ОРЗ, болезни глазБородавкиЭнцефалопатии, возможно опухоли |
| РНК-содержащие вирусы |
| Семейство рабдовирусовСемейство коронаровирусовСемейство парамиксовирусовВирус паротитаВирус кориСемейство ортомиксовирусовСемейство буньявирусовСемейство ретровирусовСемейство реовирусовРод ротавирусовСемейство тогавирусовРод вирусов краснухиСемейство пикорнавирусовЭнтеровирусыВирусы Коксаки А и ВРиновирусыВирусы гепатита А | 10-3050-70100100100100неизвестнонеизвестно20-50100неизвестно8540-7040407040 | Бешенство, везикулярный стоматитОРЗОРЗЭпидемический паротит (свинка)КорьГрипп А, В, СЭнцефалиты, москитные лихорадкиПредполагаемые возбудители рака, саркомы, лейкозовОРЗОстрые гастроэнтеритыЭнцефалиты, геморрагические лихорадкиКраснухаПолиомиелитМиокардитыОРЗГепатит А (инфекционный) |

Вакцинация (прививка, иммунизация) - создание искусственного иммунитета к некоторым болезням. Для этого используются относительно безобидные антигены (белковые молекулы), которые являются частью микроорганизмов, вызывающих болезни. Микроорганизмами могут быть вирусы, типа кори, или бактерии.

Вакцинация - одно из самых лучших средств, чтобы защитить детей против инфекционных болезней, которые вызывали серьезные болезни прежде, чем прививки были доступны. Необоснованная критика вакцинации в прессе, была вызвана стремлением журналистов к раздуванию сенсаций из отдельных случаев послевакцинальных осложнений. Да, побочные эффекты свойственны всем лекарственным препаратам, в том числе и вакцинам. Но риск получить осложнение от прививки гораздо ничтожнее, чем риск от последствий инфекционной болезни у непривитых детей.

Вакцины стимулируют ответ иммунной системы так, как будто имеет место реальная инфекция. Иммунная система затем борется с "инфекцией" и запоминает микроорганизм, который ее вызвал. При этом если микроб вновь попадает в организм, эффективно борется с ним.

В настоящее время имеются четыре различных типа вакцин:

содержащие ослабленный живой микроорганизм, например вакцина полиомиелита, кори, свинки и краснухи.

содержащие убитый микроорганизм, например вакцина коклюша.

содержащие анатоксин; это токсин, произведенный бактерией или вирусом. Например, дифтерия и вакцины столбняка - фактически анатоксины.

биосинтетические вакцины; они содержат вещества, полученные генно-инженерными методами и вызывающими реакцию иммунной системы. Например, вакцина гепатита B, гемофильной инфекции.

Оспа

Оспа - одно из древнейших заболеваний. Описание оспы нашли в египетском папирусе Аменофиса 1, составленного за 4 тыс. лет до нашей эры. Возбудитель оспы - крупный, сложно устроенный ДНК-содержащий вирус, размножающийся в цитоплазме клеток, где образуются характерные включения. Оспа─особо опасная инфекционная болезнь, характеризуется тяжелым течением, лихорадкой сыпью на коже и слизистых оболочках, нередко оставляющей после себя рубцы.

Источник заражения-больной человек от начала инкубации до полного выздоровления. Вирус рассеивается с капельками слизи и слюны при разговоре, кашле, чиханье, а также с мочой, мокротой и отпавшими с кожи корочками. Заражение здоровых людей происходит с вдыхаемым воздухом и при пользовании посудой, бельем, одеждой, предметами домашнего обихода, загрязненными выделениями больного.

В настоящее время оспа человека ликвидирована в мире при помощи вакцинации оспенной вакциной.

Полиомиелит

Полиомиелит - вирусное заболевание, при котором поражается серое вещество центральной нервной системы. Возбудитель полиомиелита ─ мелкий вирус, не имеющий внешней оболочки и содержащий РНК. Эффективным методом борьбы с данным заболеванием является живая полиомиелитная вакцина. Основное место обитания энтеровирусов в природе - это организм человека, а точнее кишечник, отсюда название. Кишечник является единственным резервуаром многих энтеровирусов, откуда вирусы попадают в кровь, во внутренние органы, ЦНС.

ПОЛИОМИЕЛИТ (polios - серый, myelos - спинной мозг). Само название говорит о том, что вирусом поражается серое вещество спинного мозга. При паретических формах полиомиелита фактически нарушается двигательная иннервация, которая отвечает за движение мышц. Возникают атрофические параличи, чаще нижних, реже верхних конечностей, в зависимости от того какой сегмент спинного мозга затронут. Заболевание очень тяжелое, калечащее. Известно давно, о нем упоминает Гиппократ. К сожалению, полиомиелит нередко встречается.

Вирус был открыт в 1945 году.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ПОЛИОМИЕЛИТА: Инкубационный период 7-14 дней. Полиомиелит - очень высококонтагиозное заболевание, источник - больной человек бессимптомной формой, основной путь передачи - фекально-оральный. Фекально-оральный путь передачи является основным в странах с высоко развитой санитарной обстановкой. В странах с высокоразвитой санитарной культурой ведущим путем передачи является воздушно-капельный. В первую неделю заболевания вирус может поселиться в окологлоточных лимфатических узлах и со слизью зева при кашле, чихании может выделяться в окружающую среду, заражая окружающих

ПАТОГЕНЕЗ. Возбудитель проникает через рот часто через грязные руки, посуду, воду. В определенном числе случае вирус проникает через кишечный барьер, попадает в кровь, возникает виремия. В ряде случаев вирус проникает через гематоэнцефалический барьер и попадает в спинной мозг, вызывая повреждение двигательной иннервации. Возбудитель полиомиелита может вызывать следующие заболевания:

асептический менингит

бессимптомные формы (инапарантная форма), когда вирус находится в кишечнике, не проникая в кровь.

Абортивная форма (малая болезнь). Вирус проникает в кровь, но через гематоэнцефалический барьер проникнуть не может. Клинически такая болезнь проявляется ангиной, катаром верхних дыхательных путей.

У небольшого числа детей вирус проникает через гематоэнцефалический барьер и вызывает поражение двигательных нейронов передних рогов спинного мозга так называемая паралитическая форма. Летальность при паралитической форме 10% и у более половины детей возникают стойкие параличи.

ИММУНИТЕТ при полиомиелите пожизненный, типоспецифический. Механизм иммунитета определяется 2-мя основными моментами:

Гуморальный общий иммунитет, обеспечивается циркулирующими в крови иммуноглобулинами класса М и G2),

2. Местный возникает в ткани кишечника и носоглотки, глотки, обеспечивая устойчивость этих тканей наличием секреторных иммуноглобулинов класса А.

ВИРУСЫ КОКСАКИ. В городе Коксаки (Америка) в 1948 году в клинике полиомиелита от больных детей были выделены вирусы которые не реагировали с поливалентной сывороткой полиомиелита. У выделенных вирусов было найдено свойство вызывать заболевания у новорожденных мышей - сосунков. Деление вирусов Коксаки на 2 подгруппы (А и В) связано с их способностью по-разному поражать ткани новорожденных мышей.

Вирусы Коксаки подгруппы А вызывают вялые параличи, а подгруппы В - спастические параличи. Заболевания которые вызывают вирусы Коксаки: асептический менингит, ангина, лихорадочные заболевания с сыпью.

Вирусы Коксаки чаще всего вызывают энцефаломиокардит новорожденных.

ВИРУСЫ ЕСНО. Е- enteric , C - cytopatogenetic, O - orpham, H - human. В процессе изучение энтеровирусов были обнаружены вирусы, которые не могли быть отнесены к энтеровирусам, так как они, во-первых, не реагировали с полиомиелитной поливалентной сывороткой, во-вторых, они не были способны вызывать заболевания у мышей-сосунков, поэтому они не могли быть отнесены к вирусам Коксаки. Сначала их назвали orphans- сиротки. Затем ЕСНО. Вирусы ЕСНО вызывают асептический менингит, гастроэнтерит у детей, лихорадочные заболевания с летней сезонностью.

ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА ПОЛИОМИЕЛИТА. Специфического лечения полиомиелита нет. Нет и химиопрепаратов, антибиотиков которые могут помочь при паралитической форме. Возможны симптоматические, общеукрепляющие мероприятия.

Существуют 2 вакцины:

Вакцина Солка, разработанная в 1956 году и названная инактивированная полиомиелитная вакцина (ИПВ). Это убитая вакцина, она дает общий гуморальный иммунитет, но не защищает кишечник. Человек, который привит этой вакциной, не заболеет сам, но если у этого ребенка в кишечнике поселится вирус, он может стать переносчиком вируса и заражать других.

В 1961 году был разработана ОПВ - ослабленная полиомиелитная вакцина. Эта вакцина является более надежной, так как она обеспечивает и местный и общий иммунитет. Содержит вирусы, которые живут в кишечнике, не давая вирулентным вирусам полиомиелита в нем заселяться. Недостатком этой вакцины является то, что при вакцинировании бывают осложнения. В первом случае на 1-10 млн. сам вакцинный штамм вызывает полиомиелит у очень ослабленных детей с нарушением гематоэнцефалического барьера.

Можно сказать, что с помощью этих 2-х вакцин проблема полиомиелита решена и дело только в проведении достаточных организационных мероприятий.

Бешенство

Бешенство - инфекционное заболевание, передающееся человеку от больного животного при укусе или контакте со слюной больного животного, чаще всего собаки. Один из основных признаков развивающегося бешенства - водобоязнь, когда у больного затруднено глотание жидкости, развиваются судороги при попытке пить воду.

Бешенство характеризуется тяжелым поражением нервной системы и появлением судорог, параличей, а также спазмами глоточной и дыхательной мускулатуры.

Вирус бешенства содержит РНК, уложенную в нуклеокапсид спиральной симметрии, покрыт оболочкой и при размножении в клетках мозга образует специфические включения, по мнению некоторых исследователей, - “кладбища вирусов“, носящие название телец Бабеша-Негри. Заболевание неизлечимо.

Вирусный гепатит

Вирусный гепатит - инфекционное заболевание, протекающее с поражением печени, желтушным окрашиванием кожи, интоксикацией. Заболевание известно со времен Гиппократа более 2-х тысяч лет назад. В странах СНГ ежегодно от вирусного гепатита гибнет 6 тыс. человек.

Вирусный гепатит А.

Болезнь Боткина

Вирусный гепатит А - острая циклическая болезнь с преимущественно фекально-оральным механизмом передачи, характеризующаяся поражением печени и проявляющаяся синдромом интоксикации, увеличением печени и нередко желтухой.

Этиология. Возбудитель - вирус гепатита А - энтеровирус типа 72,относится к роду Enterovirus семейства Picornaviridae,диаметр 28 нм. Геном вируса представлен однонитчатой РНК. Предполагается существование двух серотипов и нескольких вариантов и штаммов вируса.

Вирус гепатита А устойчив в окружающей среде: при комнатной температуре может сохраняться несколько недель или месяцев, а при 4 'C - несколько месяцев или лет. Вирус инактивируется при температуре 100 'C в течение 5 мин., при 85 'С - в течение 1 мин.

Эпидемиология. Источником инфекции являются больные с безжелтушной, субклинической инфекции или больные в инкубационном, продромальном периодах и начальной фазе периода разгара болезни, в фекалиях которых обнаруживаются вирус гепатита А или антигены вируса гепатита А. Наибольшее эпидемиологическое значение имеют пациенты со стертыми и безжелтушными формами гепатита А, количество которых может в 2-10 раз превышать число больных желтушными формами, а выявление требует применения сложных вирусологических и иммунологических методов, мало доступных в широкой практике.

Ведущий механизм заражения гепатитом А - фекально-оральный, реализуемый через водный, пищевой и контактно-бытовой пути передачи. Особое значение приобретает водный путь передачи инфекции, обеспечивающий возникновение эпидемических вспышек гепатита А. Возможен "кровеконтактный" механизм передачи вируса гепатита А в случаях нарушения правил асептики при проведении парентеральных манипуляций в период вирусемии у больных гепатитом А. Наличие воздушно-капельного пути передачи точно не установлено.

Восприимчивость к гепатиту А всеобщая. Наиболее часто заболевание регистрируется у детей старше 1 года (особенно в возрасте 3-12 лет) и у молодых лиц.

Гепатиту А свойственно сезонное повышение заболеваемости в летне-осенний период. Отмечается также и циклическое повышение заболеваемости через 3-5, 7-20 лет, что связано с изменением иммунной структуры популяции хозяев вируса. Повторные заболевания гепатита А встречаются редко и связано, вероятно, с заражением другим серологическим типом вируса.

Патогенез. Гепатит А – острая циклическая инфекция, характеризующаяся четкой сменой периодов.

После заражения вирусом гепатита А из кишечника проникает в кровь, возникает вирусемия, обуславливающая развитие токсического синдрома в начальный период болезни, с последующим поступлением в печень. В результате внедрения и репликации вирус оказывает прямое цитолитическое действие на гепатоциты, развиваются воспалительные и некробиотические процессы преимущественно в перипортальной зоне печеночных долек и портальных трактах.

Вследствие комплексных иммунных механизмов репликация вируса прекращается, и он выводится из организма человека. Хронические формы инфекции, в том числе и вирусоносительство при гепатите А развиваются крайне редко.

Исход гепатита А обычно благоприятный. Полное выздоровление отмечается у 90% больных, в остальных случаях отмечаются остаточные явления. У отдельных больных наблюдается синдром Жильбера, характеризующийся повышением в сыворотке крови уровня свободного билирубина и неизменностью остальных показателей. Развитие хронического гепатита А достоверно не установлено, наблюдается крайне редко, связывается с воздействием дополнительных факторов. Летальность не превышает 0,04%.

Дифференциальный диагноз гепатита А проводится в продромальном периоде с гриппом и другими ОРЗ, энтеровирусной инфекцией. В отличие от гепатита А при гриппе типично преобладание катарального и токсического синдромов, изменения функциональных печеночных тестов и гепатомегалия не характерны. При аденовирусной, энтеровирусной инфекции сопровождающихся увеличением печени обычно выражены катаральные процессы верхних дыхательных путей, миалгии.

Лечение. Терапевтические мероприятия в большинстве случаев ограничиваются назначением щадящей диеты с добавлением углеводов и уменьшением количества жиров (стол №5), постельного режима в период разгара болезни, щелочного питья и симптоматических средств. При тяжелой форме болезни назначают инфузионную терапию (растворы Рингера, глюкозы, гемодеза). В период реконвалесценции назначают желчегонные препараты и, по показаниям спазмолитики. Реконвалесценты гепатита А подлежат диспансерному клинико-лабораторному обследованию, продолжительность которого колеблется от 3-6 до 12 мес. и более при наличии остаточных явлений.

Профилактика. Проводится комплекс санитарно-гигиенических и противоэпидемических мероприятий, такой же, как при других кишечных инфекциях. Питьевая вода и пищевые продукты, свободные от вируса гепатита А - залог снижения заболеваемости. Необходима проверка качества водопроводной воды на вирусное загрязнение. Контактные лица наблюдаются и обследуются в течение 50 дней. В очагах проводится дезинфекция хлорсодержащими препаратами.

Иммунопрофилактика гепатита А специфического иммуноглобулина по 0,05 мл/кг массы тела в/м или нормального донорского.

Активная иммунопрофилактика гепатита А не разработана.

Вирусный гепатит В

Сывороточный гепатит

Гепатитом В заражаются при попадании в организм вируса из крови больного человека

Гепатит B - вирусное заболевание, поражающее печень. Опасным последствием этой болезни является ее затяжное течение с переходом в хронический гепатит, цирроз и рак печени. Кроме того, для заражения гепатитом B достаточно контакта с ничтожным количеством крови больного. Вакцина готовится генно-инженерными методами. Вводится внутримышечно в бедро или плечо.

Краснуха

Краснуха - острая инфекционная болезнь, характеризующаяся повышением температуры, слабо выраженными катаральными явлениями (насморк, кашель), увеличением и болезненностью затылочных лимфатических узлов и появлением на коже сыпи. Заразиться могут люди всех возрастов, но чаще болеют дети от 2 до 10 лет.

Заболевание краснухой беременных женщин, даже в бессимптомной форме, грозит внутриутробным заражением плода и часто служит причиной тяжелых врожденных пороков развития детей.

Профилактика заключается в своевременной изоляции заболевших из детских коллективов.

Корь

Корь - вирусное заболевание, чрезвычайно заразное. Корь характеризуется повышением температуры, катаральными явлениями со стороны верхних дыхательных путей (кашель, насморк, охриплость голоса), воспалением слизистых оболочек глаз, полости рта и появлением на коже красной крупнопятнистой сыпи.

Течение кори может быть как легким, так и тяжелым. При тяжелом течении болезни возможны сильная головная боль, упорная рвота, носовые кровотечения, а в некоторых случаях бред и галлюцинации. Корь может осложняться воспалением легких, поражением гортани (круп),воспалением среднего уха (отит), расстройством деятельности желудочно-кишечного тракта, энцефалитом.

При контакте с больным корью заболевают 98% непривитых или не имеющих иммунитета людей. Вакцина готовится из живых ослабленных вирусов кори. Некоторые вакцины содержат краснушный и паротитный компоненты. Вакцина вводится подкожно под лопатку или в области плеча.

Энцефалит

Энцефалит ─ болезни, характеризующиеся воспалением головного мозга, вызываются болезнетворными микробами.

Энцефалит обычно делят на первичный и вторичный. Первичные энцефалиты представляют собой вирусные болезни, им свойственно при определенных условиях эпидемическое распространение. Многие первичные энцефалиты являются болезнями с природной очаговостью и приурочены к определенным географическим зонам. К первичным могут быть отнесены также энтеровирусные энцефалиты, при которых источником является больной человек или вирусоноситель.

Вторичные энцефалиты могут быть обусловлены разнообразной микробной флорой и возникают как осложнение инфекционных болезней. К таким относят, например, сыпнотифозный, скарлатинозный, малярийный, энцефалит при гриппе, ветряной оспе, кори.

В зависимости от формы энцефалита и его тяжести наступает или полное выздоровление, или на многие годы остаются различные остаточные явления: слабость в конечностях, нарушение координации, непроизвольные движения, параличи, судорожные припадки. Многие длительное время после выздоровления не могут выполнять привычную физическую и умственную работу, жалуются на снижение памяти, головные боли, плохой сон.

Эпидемический паротит (свинка)

Паротит - вирусное заболевание, поражающее преимущественно слюнные железы, поджелудочную железу, яички.

Здоровый человек заражается от больного при непосредственном общении с ним. Вирус свинки, содержащийся в мелких капельках слизи, мокроты, слюны больного, при чиханье, кашле, разговоре попадает в воздух и затем проникает в дыхательные пути здорового человека (воздушно-капельный путь передачи инфекции). Редко заражение происходит через различные предметы (посуда, игрушки), которыми пользовался больной, если они в течение очень короткого времени попадают к здоровому человеку.

Может быть причиной мужского бесплодия и осложнений (панкреатит, менингит). Иммунитет после однократной вакцинации, как правило, пожизненный. Вакцина готовится из живых ослабленных вирусов паротита. Вводится подкожно, под лопатку или в плечо.

Острые респираторные заболевания (ОРЗ)

ОРЗ-общее название ряда инфекционных заболеваний, вызываемых вирусами и протекающих с симптомами поражения слизистых оболочек, дыхательных путей (носа, гортани, трахеи, бронхов),а иногда с поражением конъюнктивы (слизистой оболочки глаз). ОРЗ чаще болеют дети. Наиболее часто встречающееся заболевание этой группы ─ грипп.

Грипп

Возбудители гриппа- вирусы типов А и В. Они хорошо сохраняются на холоде, быстро гибнут при нагревании, воздействии прямых солнечных лучей, дезинфицирующих средств.

Проникая в верхние дыхательные пути, вирус гриппа внедряется в клетки наружного слоя слизистой оболочки (эпителий), вызывая их разрушение и слущивание. Слущенные клетки, содержащие вирус, отторгаются и при дыхании, разговоре, кашле, чихании с каплями слюны, носовой слизи, мокроты попадают в воздух, заражая окружающих.Особую опасность как источники возбудителей гриппа представляют больные легкими и стертыми формами болезни. Они часто не обращаются к врачу, не соблюдают постельный режим и, широко общаясь с окружающими, распространяют болезнь.

Восприимчивость к вирусу очень высока, болеют люди всех возрастов чаще осенью и зимой. Приобретенный после заболевания иммунитет часто утрачивается, поскольку вирусы гриппа периодически приобретают новые свойства. Распространение гриппа может перерастать в значительные эпидемии с охватом группы стран и континентов.

В организме человека вирусы размножаются и, погибая, выделяют ядовитое вещество (эндотоксин), которое отравляюще действует на заразившегося (интоксикация).

Закаливание организма, занятие спортом, своевременное лечение заболеваний придаточных пазух носа снижают возможность заболевания гриппом. Для специфической профилактики применяют гриппозные вакцины. Введение вакцины не всегда предупреждает заболевания гриппом, но даже если человек и заболевает, болезнь протекает значительно легче.

Герпес

Герпес─вирусные заболевания с характерным высыпанием сгруппированных пузырьков на коже и слизистых оболочках. Источник инфекции─больной человек или вирусоноситель. Вирус передается контактным путем. Развитию заболевания способствуют переохлаждение, снижение сопротивляемости организма, гиповитаминоз. Герпес часто возникает на фоне других инфекционных заболеваний (гриппа, пневмонии, малярии и др.). Вспышки простого герпеса возможны в жаркое время при перегревании людей на солнце.

Как самостоятельное заболевание различают простой герпес (так называемая лихорадка) и опоясывающий герпес (опоясывающий лишай).

Простой герпес

Заражение им происходит нередко уже в первые дни жизни, но заболевание не проявляется в связи с иммунитетом, полученным ребенком от матери. К концу первого года этот иммунитет ослабевает и при неблагоприятных условиях может развиться заболевание. Попав в организм, вирус простого герпеса сохраняется в течение всей жизни человека (носительство вируса).

Простой герпес проявляется в виде группы скученных мелких пузырьков с прозрачным содержимым на воспаленном основании, обычно на губах, крыльях носа. Может быть поражена слизистая оболочка полости рта (стоматит), глаз (конъюнктивит), половых органов и др.

Опоясывающий герпес

Опоясывающий лишай вызывается вирусом ветряной оспы. Возбудитель поражает не только кожу, но и нервы. Первыми симптомами обычно бывает боль по ходу нерва (например, межреберного, бедренного), который поражен вирусом, а также головная боль. Через несколько дней на участке кожи по ходу пораженного нерва (обычно на одной стороне тела) появляются высыпания в виде сгруппированных пузырьков сначала с прозрачным, а затем с гнойным, иногда кровянистым содержимым на воспаленном отечном основании. Увеличиваются близлежащие лимфатические узлы, повышается температура тела, нарушается общее состояние.

У пожилых, ослабленных людей невралгические боли по ходу нерва могут держаться долго (несколько месяцев) после исчезновения сыпи.

В профилактических целях рекомендуется закаливание организма, рациональная по сезону одежда, исключающая перегревание, переохлаждение в сырую погоду. В целях предупреждения ветряной оспы нельзя допускать контакта детей с больными опоясывающим герпесом. Следует избегать также контакта маленьких детей, страдающих экссудативным диатезом, с больным простым герпесом, так как у них может развиться тяжелое поражение в виде герпетической экземы или генерализованного герпеса.

Ветряная оспа

Ветряная оспа ─ инфекционная болезнь, протекающая с повышением температуры тела, появлением на коже и слизистых оболочках характерной сыпи. Вирус малоустойчив к внешним воздействиям, погибает вне организма в течение нескольких часов.

Заражение происходит при непосредственном контакте с больным воздушно-капельным путем.

Осложнения редки, но при высыпании пузырьков на роговице может развиться кератит, при поражении слизистой оболочки гортани ─ ларингит. У ослабленных детей, если присоединяется другое заболевание, возможны абсцесс, флегмона, воспаление легких, отит, рожа, стоматиты.

Миокардит

Миокардит-воспаление сердечной мышцы (миокарда). Чаще развивается при ревматизме, но иногда возникает при инфекционных заболеваниях (дифтерии, брюшном тифе, ангине, скарлатине, сепсисе, гайморите, ОРЗ, в том числе гриппе).

При миокардите возможны жалобы на боли в области сердца, нарушение ритма сердечных сокращений, сердцебиение, одышку, слабость, быструю утомляемость, потливость. Все эти явления усиливаются при физическом напряжении. Температура может быть нормальной или слегка повышенной.

У детей миокардит может наблюдаться при многих инфекционных заболеваниях. Дифтерийный миокардит характеризуется тяжелым течением. Брюшнотифозный миокардит возникает иногда даже в период выздоровления.

Прогноз зависит от происхождения миокардита: процесс, возникший на фоне инфекционного заболевания, как правило, заканчивается выздоровлением больного. Ревматический и инфекционно-аллергический миокардит имеет склонность к рецидивам.

Профилактика заключается в предупреждении и своевременном лечении заболеваний, вызывающих миокардит. Особое внимание уделяется борьбе с очагами хронической инфекции (тонзиллит, гайморит и т.д.).

Иммунные нарушения, иммунодефицит

Иммунные нарушения или иммунодефицит наблюдаются при: врожденных иммунодефицитных состояниях, ВИЧ-инфекции, других иммунодефицитных болезнях; раке, лейкозе, других онкологических заболеваниях; при лечении глюкокортикоидами и цитостатиками. Эти заболевания, как правило, несовместимы с иммунизацией «живыми» вакцинами. Так как даже ослабленный микроорганизм может вызвать заболевание, если имеется серьезное нарушение иммунитета.

СПИД

Синдром приобретенного иммунодефицита - это новое инфекционное заболевание, которое специалисты признают как первую в известной истории человечества действительно глобальную эпидемию. Ни чума, не черная оспа, ни холера не являются прецедентами, так как СПИД решительно не похож ни на одну из этих и других известных болезней человека. Чума уносила десятки тысяч жизней в регионах, где разражалась эпидемия, но никогда не охватывала всю планету разом. Кроме того, некоторые люди, переболев, выживали, приобретая иммунитет, и брали на себя труд по уходу за больными и восстановлению пострадавшего хозяйства. СПИД не является редким заболеванием, от которого могут случайно могут пострадать немногие люди. Ведущие специалисты определяют СПИД как “глобальный кризис здоровья”, как первую действительно всеземную и беспрецедентную эпидемию инфекционного заболевания, которое до сих пор по прошествии первой декады эпидемии не контролируется медициной и от него умирает каждый заразившейся человек.

СПИД к 1991 году был зарегистрирован во всех странах мира, кроме Албании. В самой развитой стране мира - Соединенных Штатах уже в то время один их каждых 100-200 человек инфицирован, каждые 13 секунд заражается один житель США. К концу 1991 года СПИД в этой стране вышел на треть место по смертности, обогнав раковые заболевания. Пока что СПИД вынуждает признать себя болезнью со смертельным исходом в 100% случаев.

Первые заболевшие СПИД люди выявлены в 1981 году. В течении прошедшей первой декады распространение вирус-возбудителя шло преимущественно среди определенных групп населения, которые называли группами риска. Это наркоманы, проститутки, гомосексуалисты, больные врожденной гемофилии (так как жизнь последних зависит от систематического введения препаратов из донорской крови).

Однако к концу первой декады эпидемии в ВОЗ накопился материал, свидетельствующий о том, что вирус СПИД вышел за пределы названных групп риска. Он вышел в основную популяцию населения.

С 1992 года началась вторая декада пандемии. Ожидают, что она будет существенно тяжелее, чем первая. В Африке, например, в ближайшие 7-10 лет 25% сельскохозяйственных ферм останутся без рабочей силы по причине вымирания от одного только СПИДа.

СПИД - одно из важнейших и трагических проблем, возникших перед человечеством в конце 20 века. Возбудитель СПИДа - вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) - относится к ретровирусам. Названием ретровирусы обязаны необычному ферменту - обратной транскриптазе (ревертазе), которая закодирована в их геноме и позволяет синтезировать ДНК на РНК-матрице. Таким образом, ВИЧ способен продуцировать в клетках-хозяевах, таких как “хелперные” Т-4 - лимфоциты человека, ДНК-копии своего генома. Вирусная ДНК включается в геном лимфоцитов, где ее нахождение создает условия для развития хронической инфекции. До сих пор неизвестны даже теоретические подходы к решению такой задачи, как очистка генетического аппарата клеток человека от чужеродной (в частности, вирусной) информации. Без решения этой проблемы не будет полной победы над СПИДом.

Хотя уже ясно, что причиной синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и связанный с ним заболеваний является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), происхождение этого вируса остается загадкой. Есть убедительные серологические данные в пользу того, что на западном и восточном побережьях Соединенных Штатов инфекция появилась в середине 70-х годов. При этом случаи ассоциированных со СПИДом заболеваний, известных в центральной Африке, указывают на то, что там инфекция, возможно, появилась еще раньше (50-70 лет). Как бы то ни было, пока не удается удовлетворительно объяснить, откуда взялась эта инфекция. С помощью современных методов культивирования клеток было обнаружено несколько ретровирусов человека и обезьян. Как и другие РНК-содержащие вирусы, они потенциально изменчивы; поэтому у них вполне у них вполне вероятны такие перемены в спектре хозяев и вирулентности, которые могли бы объяснить появление нового патогена. Существует несколько гипотез:

1)воздействие на ранее существующий вирус неблагоприятных факторов экологических факторов;

2)бактериологическое оружие;

3)мутация вируса вследствие радиационного воздействия урановых залежей на предполагаемой родине инфекционного патогена - Замбии и Заире.

Начать разговор о синдроме приобретенного иммунодефицита имеет смысл с краткого описания той системы организма, которую он выводит из строя, то есть системы иммунитета. Она обеспечивает в нашем теле постоянство состава белков и осуществляет борьбу с инфекцией и злокачественно перерождающимися клетками организма.

Как и всякая другая система, система иммунитета имеет свои органы и клетки. Ее органы - это тимус (вилочковая железа), костный мозг, селезенка, лимфатические узлы (их иногда неправильно называют лимфатическими железами), скопление клеток в глотке, тонком кишечнике, прямой кишке. Клетками иммунной системы являются тканевые макрофаги, моноциты и лимфоциты. Последние в свою очередь, подразделяются на Т-лимфоциты, (созревание их происходит в тимусе, откуда и их название) и В-лимфоциты (клетки, созревающие в костном мозге).

Макрофаги имеют многообразные функции, они, например, поглощают бактерии, вирусы и разрушенные клетки. В-лимфоциты вырабатывают иммуноглобулины - специфические антитела против бактериальных вирусных и любых других антигенов - чужеродных высокомолекулярных соединениях. Макрофаги и В-лимфоциты обеспечивают гуморальный (от лат. humor - жидкость) иммунитет.

Так называемые клеточный иммунитет обеспечивают Т-лимфоциты. Их разновидность - Т-киллеры (от англ. - “убийца”) способны разрушать клетки, против которых вырабатывались антитела, либо убивать чужеродные клетки.

Сложные и многообразные реакции иммунитета регулируются за счет еще двух разновидностей Т-лимфоцитов: Т-хелперов (помощников), обозначаемых также Т-4, и Т-супрессоров (угнетателей), иначе обозначаемых как Т-8. Первые стимулируют реакции клеточного иммунитета, вторые угнетают их. В итоге обеспечивается нейтрализация и удаление чужеродных белков антителами, разрушение проникших в организм бактерий и вирусов, а также злокачественных переродившихся клеток организма, иначе говоря, происходит гармоническое развитие иммунитета.

Особенностью вируса иммунодефицита человека является проникновение в его в лимфоциты, моноциты, макрофаги и другие клетки, имеющие специальные рецепторы для вирусов, и их разрушений. Это приводит к разрушению всей иммунной системы. В результате чего организм утрачивает свои защитные организмы и не в состоянии противостоять возбудителям различных инфекций и убивать опухолевые клетки. Средняя продолжительность жизни инфицированного человека составляет 7-10 лет.

Как происходит заражение? Источником заражения служит человек, пораженный вирусом иммунодефицита. Это может быть больной с различными проявлениями болезни, или человек, который является носителем вируса, но не имеет признаков заболевания (бессимптомный вирусоноситель).

СПИД передается только от человека к человеку:

1)половым путем;

2)через кровь, содержащую вирус иммунодефицита;

3)от матери к плоду и новорожденному.

ВИЧ не живет вне организма и не распространяется через обыкновенные бытовые контакты. Нет никакой опасности в ежедневных общениях на работе, школе или дома. Нет опасности заразиться через рукопожатия, прикосновения или объятия. Нет никакой возможности заразится в плавательном бассейне или туалете. Нет опасности от укусов комаров, москитов или других насекомых.

Меры профилактики.

Основное условие - Ваше поведение!

1).Половые контакты - наиболее распространенный путь передачи вируса. Поэтому надежный способ предотвратить заражение - избегать случайных половых контактов, использование презерватива, укрепление семейных отношений.

2).Внутривенное употребление наркотиков не только вредно для здоровья, но и значительно повышает возможность заражения вирусом. Как правило, лица, вводящие внутривенные наркотики, используют общие иглы и шприцы без их стерилизации.

3).Использование любого инструментария (шприцы, катетеры, системы для переливания крови) в медицинских учреждениях и в быту при различных манипуляциях (маникюр, педикюр, татуировки, бритье и т.д.) где может содержаться кровь человека, зараженного ВИЧ. Требуется их стерилизация. Вирус СПИДа не стойкий, гибнет при кипячении мгновенно, при 56°С градусах в течении 10 минут. Могут применяться специальные дезрастворы.

Спирт не убивает ВИЧ.

4).Проверка донорской крови обязательна.

Четырнадцать миллионов мужчин, женщин и детей инфицированы в настоящее время вирусом иммунодефицита человека, вызывающим СПИД. Ежедневно заражается еще более 5 тысяч человек и если не принимать срочные меры, к концу столетия число инфицированных достигнет 40 миллионов.

Напоминание о СПИДе: “Не погибни из-за невежества!” - должно стать реальностью для каждого человека.

Вирусы и рак

Еще в 1948-1949гг. советский вирусолог Л.А.Зильбер разработал вирусогенетическую теорию происхождения рака. Нуклеиновая кислота вируса объединяется с ДНК клетки, в результате чего клетка приобретает ряд новых свойств, одно из которых – способность к ускоренному размножению. Так возникает очаг молодых быстроделящихся клеток (предрак) и они приобретают способность к безудержному росту, в результате чего образуется опухоль.

В настоящее время сделаны важные открытия, касающиеся механизма возникновения рака. В составе онкогенных РНК-содержащих вирусов, обнаружен специальный фермент ─ обратная транскриптаза, осуществляющая синтез ДНК на РНК. После возникновения ДНК-копий они объединяются с ДНК клеток и передаются их потомству. Эти так называемые провирусы можно обнаружить в составе ДНК клеток различных животных, зараженных онкогенными вирусами. Эти вирусы маскируются и долгое время могут себя ничем не проявлять. Доказано, что трансформацию (переход клеток к злокачественному росту) вызывает специальный белок, который закодирован в геноме вируса. Беспорядочное деление приводит к образованию очагов или фокусов трансформации. Если это происходит в организме возникает предрак.

Интерферон

Система интерферона является важнейшим фактором неспецифической резистентности. Наряду со специфическим иммунитетом она обеспечивает защиту организма от множества неблагоприятных воздействий. Доказана возможность использования этого препарата для профилактики и лечения ряда вирусных заболеваний. Система интерферона осуществляет в организме контрольно-регуляторные функции, направленные на сохранение клеточного метастаза. Важнейшими функциями являются: антивирусная, противоклеточная, иммуномодулирующая и радиопротективнаая.

Клиническое использование интерферона и его продуктов.

Интерферон является универсальным фактором неспецифической резистентности и образуется всеми клетками организма практически сразу же после внедрения вирусов. Наиболее активными продуцентами интерферона являются лимфоциты и макрофаги. При большинстве вирусных инфекций установлена четкая корреляция между уровнем интерферона и тяжестью заболевания. Как правило, количество интерферона заметно снижается при тяжелом течении болезни и возрастает при доброкачественном. В связи с этим использование готовых препаратов интерферона или стимуляции выработки собственного интерферона с помощью индукторов являются весьма перспективными методами профилактики и терапии вирусных инфекций.

Особенности эволюции вирусов на современном этапе

Эволюция вирусов в эру научно-технического прогресса в результате мощного давления факторов протекает значительно быстрее, чем прежде. В качестве примеров таких интенсивно развивающихся в современном мире процессов можно указать:

1)загрязнение внешней среды промышленными отходами,

2)повсеместное применение пестицидов, антибиотиков, вакцин и других биопрепаратов,

3)огромная концентрация населения в городах,

4)развитие современных транспортных средств,

5)хозяйственное освоение ранее неиспользованных территорий,

6)создание индустриального животноводства с крупнейшими по численности и плотности популяциями животных хозяйств.

Все это приводит к возникновению неизвестных ранее возбудителей, изменение свойств и пути циркуляций, известных ранее вирусов, а также к значительным изменениям восприимчивости и сопротивляемости человеческих популяций.

Влияние загрязнения внешней среды.

Современный этап развития общества связан с интенсивным загрязнением внешней среды. При определенных показателях загрязнения воздуха некоторыми химическими веществами и пылью от отходов производства происходит заметное изменение сопротивляемости организма в целом и, прежде всего, клеток и тканей респираторного тракта. Есть данные, что в этих условиях некоторые респираторные вирусные инфекции, например, грипп протекают заметно тяжелее.

Последствия массового применения пестицидов.

Эти препараты оказывают избирательное действие, поражая одни виды насекомых и оказываясь относительно безвредными для других, что может вызывать резкое нарушение экологического равновесия в природных очагах инфекций. Некоторые пестициды, например, чрезвычайно ядовиты для наездников: насекомых, паразитирующих на клещах - переносчиках ряда вирусных инфекций и тем самым регулирующих их численность. Есть и еще одна сторона проблемы. Пестициды в теле насекомого могут действовать в качестве мутагенного фактора для вирусов, находящихся в них.

Это может повлечь за собой появление клонов и популяции вирусов, обладающих новыми свойствами и в результате новые неизученные эпидемии.

Литература

1) Популярная медицинская энциклопедия. Гл. ред. Б.В.Петровский. ─ М.: «Советская энциклопедия», 1987 г.

2) Дикий И. Л., Стегний М. Ю. «Микробиология»— Х.:НФАУ, 2001 г.

3) Мотузный В. О. «Биология». Учебное пособие.— К.: «Выща школа»,1997г.

4) Древо познания. Организм человека.

5) Практикум по микробиологии─ Х.:НФАУ, 2000 г.